I.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Heidelberg.

Direktor: Prof. Dr. Krehl.

Die Rolle des Pankreas bei der zentralen Läppchennekrose der Leber.

Von

Prof. Dr. F. Fischler und Dr. E. C. Cutler.

Heidelberg

Boston.

(Mit Tafel I und II.)

Die zentrale Läppchennekrose als eine wohldefinierte pathologische Entität wurde namentlich in bezug auf ihre Zusammenhänge mit der Giftwirkung des Chloroforms lange und sorgfältig studiert. Ein Studium der bisherigen Literatur¹⁾ zeigt aber heute noch so verschiedene Meinungen darüber, daß man unmittelbar das Gefühl hat, eine korrekte Erklärung über den Mechanismus dieser Degenerationsform bis jetzt noch nicht erhalten zu haben. Die Theorien, welche eine spezifische Einwirkung des Chloroforms auf die Leber, insbesondere aber auf die zentrale Zellzone der Acini annehmen, halten einer sorgfältigen Analyse der Tatsachen nicht stand.

In einer früheren Mitteilung¹⁾ des einen von uns wurde dies ausführlich hervorgehoben und eine lange Reihe neuer Experimente angestellt, als deren Resultat sich ergab, daß im Chloroform selbst nicht der eigentliche Faktor der zentralen Läppchennekrose der Leber zu suchen ist. Dagegen waren früher²⁾ konstante Beziehungen zur Pankreasfettgewebsnekrose dann gefunden worden, wenn an Tieren mit Eckcher Fistel operiert wurde, unter Bedingungen also, unter denen mit einer Herabsetzung der Widerstandskraft der Leber

1) Fischler, Über das Wesen der zentralen Läppchennekrose in der Leber und über die Rolle des Chloroforms beim sog. Narkosenspätod. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. Chir. Bd. 26, S. 553.

2) Fischler, Über das Auftreten akuter schwerster Leberdegeneration usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 100, 1910.

gerechnet werden mußte. Diese Beziehungen waren um so eindringlicher, als eine Proportionalität zwischen Stärke der Lebernekrose und der Ausdehnung der Pankreasfettgewebsnekrose zu finden war. Weitere Experimente, in denen nur Morphium-Äthernarkose angewendet worden war, zeigten bei Pankreasfettgewebsnekrose in einem Falle ganz die gleichen Lebernekrosen, wie die, welche durch Chloroform hervorgerufen werden können. Damit war die Rolle des Pankreas bei der Entstehung der zentralen Leberläppchennekrose deutlichst gekennzeichnet.

Um diese Frage aber noch weiter zu klären, schien es uns nötig, durch eine allgemeine Schädigung der Leber sie dem Einfluß solcher Einwirkungen noch zugänglicher zu machen. Doch war es dazu nötig keine anderen, fremden Faktoren einzuführen, welche die Deutung der Versuche nur kompliziert hätten. Eine isolierte, wir möchten sagen lokalisierte, temporäre und spezifische Schädigung der Leber war zu suchen.

Die große Abhängigkeit der Vitalität eines Organes von seiner Zirkulation ist eine wohlbekannte Tatsache. Vielleicht das beste Beispiel dafür sind die vielfachen Studien über die Störungen der Nierenfunktion durch partielle und temporäre Blutzufußstörungen, wofür der eine von uns früher¹⁾ Beispiele gebracht hat.

Derselbe Weg wurde daher auch für die Leber gewählt, wodurch sie — spezifisch geschädigt — für den Angriff der Pankreasfermente empfindlicher werden mußte. Wir gingen so vor, daß wir eine Ecksche Fistel anlegten und nun noch dazu die Arteria hepatica propria für verschieden lange Zeit völlig ligierten.

So hatten wir immer zwei Faktoren in Wirksamkeit, und die Schädigung der Leberzellen hing ab

1. von der Vollständigkeit und Dauer der Unterbrechung des Blutzufflusses,

2. von der Stärke der Läsion, die dem Pankreas zugefügt wird.

Um gut vergleichbare Resultate zu bekommen, ist es nötig, die Unterbindung der Arteria hepatica nicht zu lange Zeit fortzusetzen, sonst spielt dieser Faktor selbst eine ausschlaggebende Rolle. Wir fanden die Unterbindung von 1 Std. bis 1 Std. 20 Min. genügend, um die Widerstandsfähigkeit der Leberzellen herabzusetzen, ohne daß hiermit allein das Bild der zentralen Läppchennekrose hervorgerufen wird, was

1) Fischler, Über den Fettgehalt in Niereninfarkten, zugl. ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Virchows Arch. Bd. 170, 1902.

nach früheren Untersuchungen sicher feststeht¹⁾ und wofür wir selbst ein gutes Beispiel bei Hund 219 beibringen können. Irrtümlicherweise wurde die Ligatur der Arteria hepatica propria hier nicht gelöst, sondern blieb bis zum Tode des Tieres d. s. 2 $\frac{1}{2}$ Tage liegen, ohne daß in der Leber schwere Veränderungen zu finden waren, sicher keine Nekrosen. Pankreasfettgewebsnekrose fehlte gleichfalls.

Ganz besonders scharf müssen wir hier betonen, daß es von der größten Wichtigkeit ist durch die Arterienligatur den Blutzufuß wirklich vollkommen abzusperren, was nicht so leicht auszuführen ist und wovon wir uns bei der Autopsie der Tiere insofern immer sorgfältig zu überzeugen bestrebt, als wir dabei besonders darauf achteten, ob wir keinen der Äste der Arteria hepatica übersehen hatten. Denn oft teilt sich die Arterie in verschiedene Zweige weit außerhalb ihres Eintritts in die Leber.

Der andere Hauptfaktor — Schädigung des Pankreas — ist leichter durchzuführen, und wir gingen dabei von einfacher manueller Quetschung bis zu schweren Läsionen des Organes mittels eines Péans vor, alles im Anschluß an die vollendete Ecksche Fistel. Eine Schädigung des Pankreas läßt sich leicht auch dadurch hervorbringen, daß man es während der Operation nicht durch Kochsalzkompressen schützt, was immer Läsionen dieses vulnerablen Gebildes nach sich zieht. Auf diese Weise konnten wir bei verschiedenen Tieren je nach Wunsch leichte, mittlere und schwere Schädigungen des Pankreas hervorbringen.

In der folgenden Tabelle ist der Ausweis, worauf wir unsere Schlüsse basieren, übersichtlich zusammengestellt mit operativem Eingriff, Autopsie und histologischem Befund. Elf Hunde wurden im ganzen verwendet. Ein Tier lebt noch, bei sechs anderen, bei welchen nur eine leichte Pankreasläsion gemacht wurde, zeigte sich in der Leber nur Protoplasmaverarmung der Zellen und eine geringe Blutanhäufung in der Mitte der Acini. Der Rest der Tiere, bei denen eine schwere Pankreasquetschung gleichzeitig ausgeführt wurde, läßt aber eine schwere und wohl ausgebildete zentrale Nekrose der Leberacini mit Sicherheit erkennen.

Alle Tiere wurden folgender Behandlung unterworfen. Zuerst wurde die Ecksche Fistel nach der Methode des einen von uns²⁾ aus-

1) Fischler und Grafe, Der Einfluß der Leberausschaltung auf den respiratorischen Stoffwechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 108, 1912, S. 516.

2) Fischler, Die Anlegung der Eckschen Fistel. Abderhaldens Handbuch der biochem. Arbeitsmethoden Bd. VI, 1912.

Nr.	Datum	Tier	Operation und Narkose	Autoptischer Befund	Histologischer Leberbefund
210	1. IX. 13 4h 30' p. m.	Foxterrier 9,400 ♂	Morphium-Äthernarkose. Eck'sche Fisteloperation 2 Std. Unterbindung der Leberarterie $\frac{1}{2}$ Std. Pankreas gut geschützt	5 Uhr p. m. 4. IX. 13. Leichte Infektion an der Wunde. Leber dunkelbraun, Acini deutlich. Am Kopf des Pankreas deutliche Fettnekrose. Fistel gut. Keine Thrombose der Leberarterie. Andere Organe gesund	Zentrale Blutstauung. Keine Nekrose
211	3. IX. 13	Schnauzer 13,400 ♂	Morphium-Äthernarkose. Eck'sche Fisteloperation 1 Std. 45 Min. Unterbindung der Leberarterie 1 Std. Pankreas trotz Schutz gequetscht	5 Uhr 30 Min. p. m. 4. IX. 13. Sicher keine Infektion. Die Leberlappen zeigen verschiedene Farbe. Acinuszeichnung undeutlich. Schwere Fettnekrose, namentlich am Kopf des Pankreas. Fistel gut. Andere Organe normal. Von zwei Ästen der Arteria hepatica nur einer sicher gefäßt	Nur in einem Teil der Leberlappen deutliche Nekrose, entsprechend der nur teilweisen Unterbindung der Leberarterie. Die zentrale Nekrose sehr deutlich (siehe Chromophotographie). Fig. 1.
212	8. IX. 13	Foxterrier 7,900 ♀	Morphium-Äthernarkose. Eck'sche Fisteloperation 1 Std. Unterbindung der Leberarterie $\frac{1}{2}$ Std. Pankreas geschützt	9. IX. 13. Keine Infektion. Gute Fistel. Keine Fettnekrose. Leber und alle Organe normal. Etwas Blut in der Bauchhöhle	Leichte zentrale Blutstauung in der Leber. Keine Nekrose
215	15. IX. 13	Dobermann 12,400 ♀	Morphium-Äthernarkose. Eck'sche Fisteloperation 1 Std. 30 Min. Arterienligatur 50 Min. Pankreas geschützt	Lebt	—
216	19. IX. 13	Wolfshund 11,200 ♂	Morphium-Äthernarkose. Eck'sche Fisteloperation 1 Std. 30 Min. Ligatur der Arteria hepatica 1 Std. Blutung bei der Operation, die durch Umstechung gestillt wurde. Pankreas nach der Operation leicht gequetscht	20. IX. 13. Fistel klein. Stauung der Bauchorgane. Die Vena portae ist teilweise bei der Umstechung gefäßt. Leber normal gefärbt. Keine Fettnekrose. Andere Organe ohne Befund	Stauung in den Acinizen und Schwund des Protoplasmas der Zellen, sowie leichte Differenz der Zellfärbung. Keine Nekrose

217	23. IX. 13	Mischhund 18,900 ♂	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 1 Std. Unterbindung der Arteria hepatica 1 Std. Pankreas bei der Operation geschützt. Volle Blase gedrückt	14. X. 13. Ausgezeichnete Fistel. Diffuse Peritonitis, von der Blase ausgehend. Keine Fettgewebsnekrose. In der Harnblase schwerste hämorrhagische Schleimhautveränderungen. Leber anscheinend normal	Die zentral gelegenen Zellen zeigen eine leichte ikterische Pigmentierung, die peripheren sind frei davon
218	26. IX. 13	Wolfshund 18,900 ♀	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 2 Std. Ligatur der Arteria hepatica 1 Std. Pankreas mittels Fingerdruck und Péan gequetscht	17. IX. 13. 9 Uhr 15 Min. p. m. Tier kalt. Infektion an der Leber und der Fistel, leichte eitrige Beläge. Leber dunkel und gestaut. Leichte Fettnekrose. Fistel gut	Sehr deutliche zentrale Nekrose durch die ganze Leber. In dieser Zone schwere Kerndegeneration. Leukocyten dringen in die Leberzellen ein
219	29. IX. 13	Schäferhund 18,200 ♀	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 1 Std. Ligatur der Arteria hepatica 1 Std. (Lösung nicht völlig). Pankreas manuell gequetscht	1. X. 13. Pleura und Perikard mit putrider Flüssigkeit erfüllt. Nekrose im Ösophagus, daher die Infektion. Peritoneum ganz frei. Keine Fettnekrose. Arterienligatur aus Versehen nicht gelöst. Fistel gut	Leichte zentrale Blutstauung
220	1. X. 13	Wolfshund 15,800 ♂	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 45 Min. Arterienligatur 1 Std. 20 Min. Pankreas völlig ungeschützt während der Operation	2. X. 13. 4 Uhr 30 Min. p. m. Keine Infektion. Beginnende Fettgewebsnekrose. Gut gelungene Fistel. Geringe Hämorrhagien in Magen und Darm	Wohlausgebildete zentrale Nekrose. Starker Zellschwund und schwere Kerndegeneration i. d. Leberzellen. Ferner besteht eine leichte ältere Cirrhose der Leber
221	3. X. 13	Schnauzer 13,200 ♂	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 1 Std. 15 Min. Ligatur der Arteria hepatica 1 Std. 20 Min. Pankreas während der Operation nicht geschützt	Schlechte, zu kleine Fistel. Stauung in den Abdominalgefäßen. Keine Infektion. Beginnende Fettgewebsnekrose	Leichte zentrale Blutstauung
222	6. X. 13	Foxterrier 7,500 ♀	Morphium-Äthernarkose. Ecksehe Fisteloperation 1 Std. Ligatur der Arteria hepatica 1 Std. 15 Min. Pankreas 4 mal schwer mit dem Péan gequetscht	7. X. 13. + 11 Uhr p. m. Keine Infektion. Fistel gut. Leichte Duodenalblutungen. Leber verändert; Farbe teils sehr dunkel, teils heller. Sehr verbreitete Fettgewebsnekrose um das Pankreas	Schwere zentrale Läppchennekrose in der Leber. Die Zellen sind teilweise völlig geschwunden. Stellenweise vollkommene Vernichtung der Leberzellen im Zentrum; an ihrer Stelle viel Blut.

geführt unter Äther-Morphiumnarkose. Dann wurde um die Arteria hepatica propria eine Seidenfadenligatur gelegt in 2—4 cm Entfernung vor ihrem Eintritt in die Leber. Die Dauer der Ligierung betrug 30 Min. bis 1 Std. 20 Min., das Tier blieb währenddessen aufgespannt liegen, der Äther wurde beiseite gelassen. Die Morphiumgaben genügten, um das Tier während dieser Zeit in der nötigen Ruhe zu halten. Das Abdomen war durch provisorische Naht verschlossen. Nach Ablauf der beabsichtigten Zeit der völligen Blutabspernung der Leber wurde die Äthernarkose wieder eingeleitet, die Ligatur gelöst und dann das Abdomen in 3—4 Etagnennähten geschlossen. Nachzutragen ist noch, daß nach Anlegung der Arterienligatur die Spitze eines Messers verschieden tief in die Lebersubstanz eingestochen wurde, um zu beobachten, ob noch eine Blutung daraus erfolge, was dann nicht mehr geschah. Man sollte diese Probe nicht unterlassen, wenn man sicher sein will, mit der Ligatur die Arteria hepatica propria wirklich gefaßt zu haben, was auch bei einiger Übung nicht ganz selbstverständlich ist. Auch ist zu betonen, daß nach Lösung der Ligatur die vorher dunkel und welk aussehende Leber wieder mehr rötlich wird, wenn auch nur langsam.

Zu unserer Tabelle, welche die Resultate übersichtlich ergibt, müssen wir aber noch anführen, ob und inwieweit unsere gekennzeichneten Hauptfaktoren 1. die Dauer und Vollständigkeit der völligen Blutabspernung und 2. Schwere der Läsion des Pankreas, stets wirksam waren.

Nur Hund 215 ist noch am Leben und außerordentlich wohl. Dieses Tier war besonders leicht zu operieren wegen der günstigen Lage seiner Gefäße, sein Pankreas wurde so sorgfältig als möglich vor Verletzungen geschützt. Auch wurde die Arterie nur 50 Minuten lang unterbunden. So zeigt dieser Fall mit größter Deutlichkeit, daß eine Läsion des Pankreas nötig ist, um unter den gewählten Umständen die tödlichen Lebernekrosen hervorzurufen. Bei den Hunden 210, 212, 216, 217, 219 und 221 wurde bei der histologischen Untersuchung nur eine Blutstauung und geringer Protoplasmaschwund der zentralen Acinipartien entdeckt. Am deutlichsten zeigten dies Hund 216 und 221, wo die zentral gelegenen Zellen starken Protoplasmaschwund der Zellen und pyknotische Erscheinungen an den Kernen erkennen ließen, aber nichts von Nekrose. Hund 216 war einer leichten Quetschung des Pankreas unterworfen und bei Hund 221 war das Pankreas bei der Eckoperation nicht durch Kochsalzkompressen geschützt, außerdem war die Arteria hepatica propria für 1 Std. 20 Min. unterbunden. Auch hat das Tier zu kurz

gelebt, da die Fistel zu klein war. So erklärt sich in diesem Falle das stärkere Befallensein der Leber leicht. Von den anderen genannten Fllen, die nur eine zentrale Blutstauung als einzigen histologischen Befund aufweisen, war allein 219 noch einer Quetschung des Pankreas unterworfen. Aber in diesem Falle lagen besondere Verhältnisse vor, da die Lösung der Arterienligatur irrtumlich unterblieb und die Fisteloperation nur 1 Stunde dauerte und ebenfalls leicht durchführbar war.

Näher beschäftigen müssen wir uns noch mit Hund 217. Auch bei ihm war die Operation leicht durchführbar. Der Hund hatte aber eine enorm gefllte Harnblase, die bei der Operation gedrückt wurde. Das Pankreas war bei der Operation sorgfältig geschützt gewesen. Im Anschluß an die Operation zeigte das Tier einen schweren Zustand, starkes Erbrechen, sogar von altem Blut, ferner schwerste hämorrhagische Cystitis. Drei Wochen nachdem sich der Hund wieder erholt hatte, machte sich eine Flüssigkeitsansammlung im Leib bemerkbar, und das Tier starb 2 Tage später. Die Obduktion ergab eine fibrinös-eitrige Peritonitis, wahrscheinlich von der Blase ausgehend. Die Leber war fast vollkommen normal, nur die Zentren der Acini zeigten in den Parenchymzellen deutliche ikterische Pigmentierung. Also auch hier waren die zentralen Zellen geschädigt.

Daß wir bei dieser Reihe nicht häufiger Nekrosen sahen, lag zum Teil an der zu kurzen Lebensdauer der Tiere wegen zu kleiner Fistel usw., oder aber an zu geringer Schädigung der Leber selbst (zu kurze Abklemmung der Art.) oder an der Nichtschdigung des Pankreas.

Jetzt bleibt uns übrig noch über die Tiere 211, 218, 220 und 222 zu berichten. Alle diese Fälle zeigen eine ausgeprägte zentrale Nekrose der Leberläppchen, wie sie am besten aus den beigegegebenen Mikrochromophotographien ersichtlich ist. Nur bei Hund 211 war das Pankreas nicht absichtlich manuell gequetscht worden. Aber durch die lange Dauer der Operation (1 Std. 45 Min.) und durch noch ungeübte Assistenz wurde das Pankreas unzweifelhaft schwer geschädigt, wie aus der weitverbreiteten Fettgewebsnekrose bei der Autopsie ersichtlich war. Alle anderen Fälle waren einer schweren Schädigung des Pankreas absichtlich unterworfen worden, und die Autopsie zeigte an der weitausgebreiteten bestehenden Fettgewebsnekrose die Größe des Insultes. Bei Hund 211 und 218 dauerte die Arterienligatur 1 Std., bei 220 und 222, wo auch die Fettgewebsnekrose stärker war 1 Std. 20 Min. In allen diesen Momenten zeigt sich eine deutliche Differenz gegen die vorhergehende Reihe von Experimenten.

Die Tiere lebten 1—3 Tage und boten das klassische klinische Bild der Lebernekrose, blutigen Stuhl, Untertemperatur, Leukocytensturz, Koma mit und ohne Krämpfe, wie es früher von dem einen von uns¹⁾ ausführlich beschrieben wurde.

Die Stücke, welche von verschiedenen Teilen der Leber entnommen wurden, wurden stets nach Zenker und mit 4%igem Formalin gehärtet und Paraffin- und Gefrierschnitte angefertigt. Die letzteren wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, die anderen mit Eosin-Methylenblau nach Mallory und mit Phosphorwolframsäure-Hämatoxylin (Mallory). Bei Hund 222 waren verschiedene Teile der Leber verschieden gefunden worden, je nach dem sich die Zirkulation völlig oder unvollständig hergestellt hatte. An allen Partien ließen sich Nekrosen nachweisen, wenn auch in verschiedener Ausdehnung.

Aus den erhobenen Befunden müssen wir nun eine strenge Abhängigkeit zwischen Fettgewebsnekrose und zentraler Läppchennekrose der Leber ableiten, wenn die Leberzellen ein gewisses Maß von Schädigung getroffen hat. Wir glauben die reinste und unkomplizierteste Art einer solchen durch die temporäre völlige Blutabspernung, wie sie einzig die Kombination der Eckschen Fistel und Unterbindung der Leberarterie garantiert, hier zur Anwendung gebracht zu haben, wodurch eine irrtümliche Deutung so gut wie ausgeschlossen erscheint. Unbedingt durften wir erwarten, daß dieses Resultat eintreten würde, nachdem der eine von uns¹⁾ in einer früheren Arbeit die wiederholte oder gehäufte Schädigung der Leberzellen als Vorbedingung zum Eintritt der Lebernekrose erkannt und anderweit experimentell begründet hatte. Die vorliegenden Versuche sind sozusagen ein Beweis auf dieses Exempel.

An den so geschädigten Zellen kann sich also aufs deutlichste der Einfluß tryptischer Einwirkungen, wie sie die Pankreasfettgewebsnekrose am einfachsten darstellt, bemerkbar machen. Die Gründe für die Lokalisation der Nekrose im Zentrum wurden schon früher angegeben und bestehen in der Konzentration, welche Schädlichkeiten vom Blut aus im Zentrum der Acini erfahren, weil dort an der Einzelzelle in der Zeiteinheit mehr Blut vorbeipassiert, als in der Peripherie, die zentralen Zellen also in einen häufigeren Kontakt mit dem auf dem Blutweg kreisenden Gift kommen und ihm damit eher unterliegen. Ganz besonders wird dies aber der Fall sein bei der Portableitung des Blutes, bei der Eckschen Fistel, wo eine verminderte vis a tergo den Blutstrom im ganzen verlangsamt

1) Fischler, a. a. O.

und der Kontakt noch länger anhält. Daher treten gerade bei der Eckschen Fistel diese Schädigungen so regelmäßig ein.

Es mag nicht überflüssig erscheinen, in diesem Zusammenhange die enorme Wichtigkeit der Zirkulation für die Vitalität eines Organes zu betonen. Das lehrt uns auch die klinische Erfahrung, die zeigt, daß akute gelbe Leberatrophie nicht so selten das Finale bei der atrophischen Lebercirrhose spielt. Das lehren uns unsere anderen Experimente bei der Anlegung der sogenannten umgekehrten Eckschen Fistel, bei der das Blut der Vena cava in die Leber abgeleitet wird, wobei wir stets eine erstaunliche Resistenz der Tiere auch gegen schwere Läsionen und eine auffallend rasche Erholung von den Operationsfolgen sehen.

Diese Experimente führen also den Nachweis intimer Wechselwirkungen zwischen Leber und Pankreas, Wirkungen, die normaliter verborgen und nur unter pathologischen Bedingungen uns sichtbar werden. Es wird der Klinik vorbehalten sein, ihren Wert auch in der menschlichen Pathologie aufzudecken.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Erklärung.

Abbildung 1. Tier 211. (Chromomikrophotographie.) Gefrierschnitt — Hämatoxylin-Eosinfärbung — Art. hep. 1^h ligiert, Ecksche Fistel — schwere Pankreassteatogewebsektrose — Äther-Morphiumnarkose.
Vergr.: Apodromat 8. Zelf-Okular 4. Distanz 44 cm.

Abbildung II. Tier 220. (Mikrophotographie.) Gefrierschnitt — Hämatoxylin-Eosinfärbung — Schwere zentrale Nekrose — Art. hep. 1^h 20' ligiert. Pankreas stark gemischte Fettgewebsektrose.
Vergr.: Planar 1: 4,5 Zelf, kein Okular. Distanz 59 cm.

Abbildung III. Tier 220. (Mikrochromphotographie.) Gefrierschnitt — Hämatoxylin-Eosinfärbung. Schwere zentrale Nekrose mit Zellschwund — Art. hep. für 1^h 15' ligiert und Ecksche Fistel. Pankreas 4 mal mit Péan stark gequetscht. Schwere Pankreassteatogewebsektrose.
Vergr.: Wie bei Abbildung II.

Für sämtliche Figuren:

- a. nekrotische Stellen (zentral),
- b. normale Leberzellen (peripher),