

XV.

**Die Pathogenese der Entzündung, der Blutungen
und der multiplen Fettgewebs-Nekrose der
Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung in
einem Falle einer solchen Erkrankung.**

Von

Dr. Max Leonhardt,
prakt. Arzt in Breslau.

(Hierzu Tafel X.)

Bei dem unablässigen Bemühen der Forscher, die noch lückenhafte Kenntniss der krankhaften Veränderungen der Bauchspeicheldrüse zu fördern und zu vervollständigen, konnte es nicht ausbleiben, dass sich bei Untersuchungen betreffend die Aetiologie einzelner Pancreas-Erkrankungen die Aufmerksamkeit auch auf diejenigen Krankheitserreger richtete, welche gegenwärtig als solche im Vordergrund des medicinischen Interesses stehen, auf die Mikroorganismen.

Unter denjenigen Bakterien-Arten, welche bisher bei Pancreas-Erkrankungen gefunden und näher bestimmt worden sind, überwiegen bei Weitem die, welche in der Regel bei der Pyosepsis vorkommen. Eine ganze Reihe solcher Fälle liegen bereits vor, von denen ich im Folgenden einige anführe.

So berichtet Fitz¹⁾, in dem nekrotischen Zellgewebe der Drüse Bakterien gefunden haben, welche dem *Staphylococcus pyogenes citreus* glichen.

Bei einem Falle von *Pancreatitis suppurativa*²⁾ wurden reichlich lanzettförmige Diplo- und Streptokokken mikroskopisch nachgewiesen. Dabei waren in dem Kopf der erkrankten Drüse jene eigenartigen Veränderungen des Fettgewebes vorhanden, deren Ursache noch lange nicht genügend geklärt ist, ich meine

¹⁾ Citirt nach Ch. Dieckhoff. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pancreas. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1894, S. 27.

²⁾ Dieckhoff a. a. O. S. 19 (Section von Prof. Lubarsch).

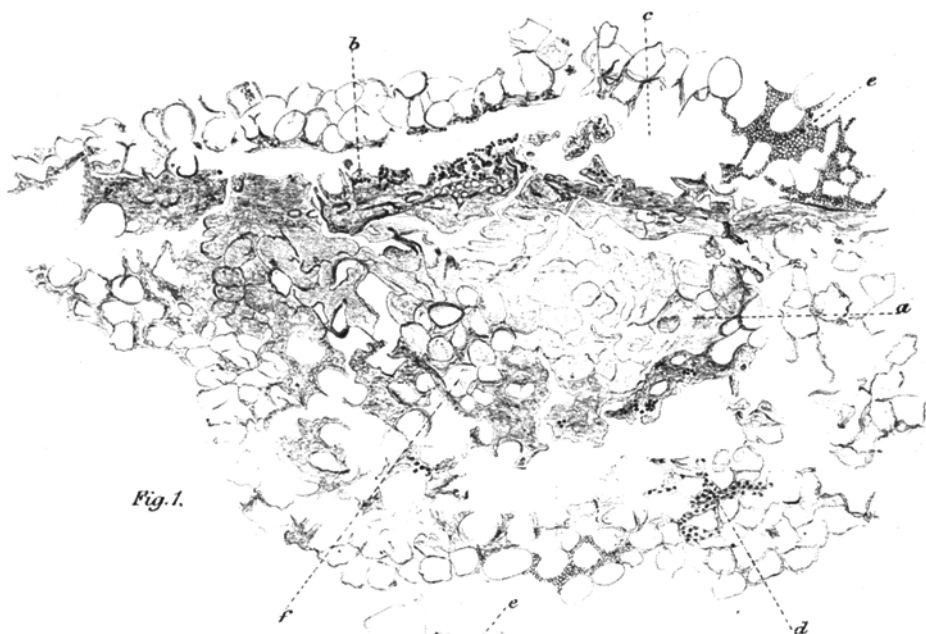


Fig. 1.

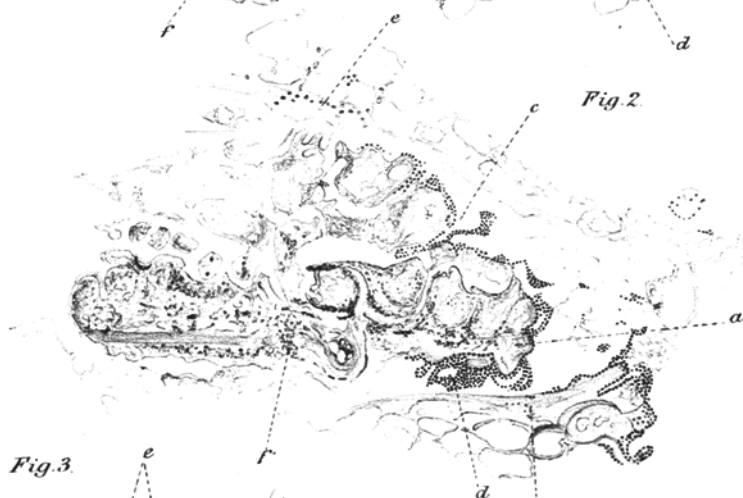


Fig. 2.

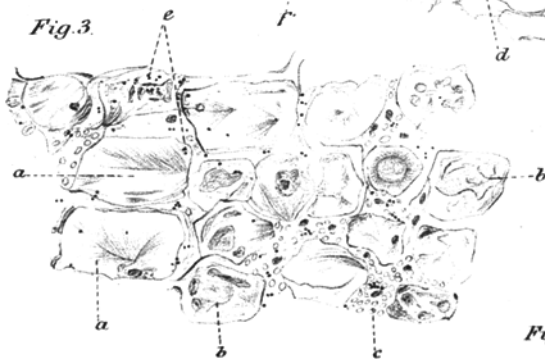


Fig. 3.



Fig. 4.

Fettnekrosen, wie sie Balser¹⁾ nennt, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hat, oder Fettgewebs-Nekrosen, wie sie Langerhans²⁾ bezeichnet, welcher eine ausführliche Beschreibung ihres mikroskopischen Befundes gegeben hat.

Bei einem anderen Falle der gleichen Erkrankung der Drüse³⁾ wieder wurden Bakterien gefunden, welche mikroskopisch ganz den Coli-Bakterien glichen.

Bei einem weiteren⁴⁾, wo die Section schon wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen worden und somit ein Bakterien-Wachstum post mortem so gut wie auszuschliessen war, wurden trotzdem in den Fettgewebs-Nekrosen zahlreiche Kokken und Stäbchen mikroskopisch nachgewiesen.

Diese Fälle verlaufen meist mit sehr schweren gastrischen, intestinalen und peritonitischen Erscheinungen, unter welchen manchmal sehr rasch, manchmal erst nach längerem Kranksein der Tod eintritt.

Während derartige Fälle wegen der Unklarheit und Schwierigkeit der Diagnose dazu geeignet sind, das Interesse des Klinikers zu erregen, lenken sie wegen des oft sehr bunten pathologisch-anatomischen Befundes, der in Entzündungs-, Eiterungs-, nekrotischen, haemorrhagischen Infiltrations- und Extravasations-Vorgängen, in Fettgewebs-Nekrosen besteht, mehr noch die Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen auf sich, und wegen der Raschheit, mit welcher manchmal der Tod eintritt, beschäftigen sie hin und wieder auch den Gerichtsarzt.

In dem hiesigen pathologischen Institut bot sich mir Gelegenheit, der Section eines derartigen Falles von Erkrankung des Pancreas beizuwohnen. Auch hier hatte die Vieldeutigkeit der klinischen Erscheinungen keine bestimmte Diagnose während des Lebens gestattet, nur einige Wahrscheinlichkeits-Diagnosen waren gestellt worden. Sie lauteten: Cholelithiasis (?), Tumor

¹⁾ Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Dieses Archiv Bd. 90, S. 520, Berlin 1882.

²⁾ Ueber multiple Fettgewebs-Nekrose. Dieses Archiv Bd. 122, S. 252. Berlin 1890.

³⁾ Dieckhoff a. a. O. S. 22.

⁴⁾ Dieckhoff a. a. O. S. 78.

duodeni (?) und schliesslich Tumor pancreatis (?) in regione papillae Vateri cum infectione secundaria.

Vertraut mit der Thatsache, dass schon vielfach bei diesen Fällen Bakterien gefunden worden waren, erregte gerade der Umstand, dass von klinischer Seite zugleich eine secundäre Infection angenommen worden war, meine Aufmerksamkeit in hohem Grade.

Waren thatsächlich Mikroorganismen vorhanden? Welcher Art waren sie dann und standen sie eventuell in Beziehung zu den pathologischen Veränderungen, also auch zu den gleichfalls vorhandenen Fettgewebs-Nekrosen?

Das waren die Gedanken und Fragen, welche sich mir aufdrängten, und die Hoffnung, darüber vielleicht durch eine eingehende und möglichst allseitige Untersuchung dieses Falles irgend welche Aufklärungen zu erhalten, bot die Veranlassung eine solche vorzunehmen, über welche im Folgenden berichtet werden soll.

A. Die klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung.

1. Die Krankengeschichte.

Aus der Krankengeschichte dieses Falles¹⁾ möge Folgendes mitgetheilt sein:

C., ein Conditor, welcher früher eine syphilitische Infection durchgemacht hatte, erkrankte ungefähr am 12. August mit Schmerzen in der rechten Bauchseite, mit Erbrechen, Kopfschmerzen und leichtem Frost. Sehr bald nach seiner Erkrankung trat leichter Icterus bei ihm auf. Der Stuhlgang war diarrhoisch und schwarz.

Alle diese Erscheinungen steigerten sich in den folgenden Tagen. Die Schmerzen in dem Unterleibe wurden so heftige, dass C. nicht mehr gehen konnte; der Icterus wurde stärker, das Erbrechen schlimmer. Daher erfolgte am 21. August seine Aufnahme in die Klinik mit der Diagnose: Cholelithiasis (?).

Der Kranke bot an diesem Tage folgenden Befund:

Patient zeigt ein völlig freies Sensorium, er klagt über heftige Schmerzen im Epigastrium. Temperatur 38,4° C., 120 Pulsschläge, 22 Athemzüge in der Minute.

¹⁾ Dieselbe wurde mir von der Königl. medicinischen Universitätsklinik freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Mittlerer Ernährungszustand. Die Skleren stark icterisch. Leichter Icterus des Stammes und der oberen Extremitäten.

Die Zunge ist borkig belegt, die Rachenschleimhaut geröthet. Vor dem Munde ist ein eigenartiger, muffiger Geruch wahrnehmbar.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Besonderes.

Im Epigastrium fühlt man rechts vom Nabel eine diffuse Resistenz, welche links von der anatomischen Lage der Gallenblase und auch etwas tiefer als diese liegt. Diese Resistenz ist respiratorisch nicht verschieblich und auf Druck äusserst schmerzhaft. Die Percussion über derselben ergibt tympanitischen Schall.

Die Leber ist in ihrer ganzen Ausdehnung schmerzhaft, den Rippenbogen drei Querfinger breit überragend.

Die Milz ist nicht palpabel. Der Stuhlgang ist theerartig, giebt die Häminprobe.

In dem Urin ist etwas Eiweiss enthalten. Die Gmelin'sche Probe ist positiv. Viel Indican. Bei der Anstellung der Gährungsprobe zeigt sich eine Kohlensäure-Entwicklung entsprechend 0,1 pCt. Zucker. Reichlicher Acetongehalt.

24. August. Der Icterus wird noch intensiver. Urin bierbraun, stark Eiweiss-haltig. Temperatur, Puls und Athmung sind ohne wesentliche Veränderung.

Der Kranke erbricht fortwährend theerartige, stark fétide Massen.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt fast ausschliesslich Blut, eigenartige, zellhaltige Gewebsetzen, massenhaft Bakterien und Leucocyten. Stuhlgang theerswarz, giebt die Häminprobe. Das Sensorium ist leicht benommen.

25. August. Das Allgemeinbefinden des Kranken hat sich wenig geändert. Im Epigastrium ist jetzt in der Gegend des Pankreaskopfes ein über faustgrosser Tumor zu fühlen, der, intensiv schmerzhaft, respiratorisch nicht verschieblich ist. Im Stuhlgang reichlich Fett. Das Erbrechen theerartiger, faeculenter Massen hält weiter an.

Im Harn finden sich Indican, 4 pCt. Zucker, Albumen und Leucinkrystalle.

27. August. Puls 160 in der Minute, Abdomen trommelartig aufgetrieben. An diesem Tage erfolgt kein Stuhlgang.

28. August. Sensorium benommen. Patient krümmt sich vor Schmerzen im Bett. Typische Ileus-Erscheinungen. Tiefste Postraction. Der Kranke aspirirt einen Theil des Erbrochenen. Heftiger Husten-Paroxysmus. In dem spärlichen Harn reichlich Zucker, Albumen, Leucinkrystalle.

Temperatur 37,5 / C., Puls unzählbar. Exitus letalis 2 Uhr Nachmittags.

2. Der Sectionsbefund.

Aus dem Protocolle der Section, welche am folgenden Tage, Vormittags 10½ Uhr vorgenommen wurde, möge, unter Beiseitlassung unwichtiger, für

die Beurtheilung nicht in Betracht kommender Einzelheiten, Folgendes mitgetheilt sein:

Aeussere Besichtigung.

Die mittelkräftige, männliche Leiche hat eine stark icterische Hautfarbe, fast mit einem grünlichen Anfluge. Musculatur etwas schmutzig gefärbt. Fettgewebe an den Bauchdecken 3,5 cm dick, an der Brust 1,3 cm.

Brusthöhle.

Die Lungen sind durch bandförmige Adhäsionen mit der parietalen Pleura verwachsen. Das Herz ist kleiner, als die Faust des Mannes; seine Musculatur schlaff, von blassrother Farbe. Die Aorta und ihre Klappen zeigen atheromatöse Veränderungen, ebenso die Kranzarterien.

Bauchhöhle¹⁾.

Das Omentum majus ist fettreich und bedeckt die schwach gefüllten Dünndarmschlingen. Bei dem Zurückschlagen derselben fällt an dem hinteren Umfange des an sich leeren Cavum abdominis, durch die Serosa durchschimmernd, eine blauschwarze Färbung auf, welche sich rechts bis zum Coecum und weiterhin bis zu dem lateralen Umfange der Harnblase und zu dem Rectum fortsetzt, links die Mittellinie nicht so weit überschreitet, um das Colon descendes zu erreichen.

Ein Schnitt durch die Serosa in das subperitoneale Gewebe lehrt, dass diese Färbung herrührt von zahlreichen kleinen, theils flächenartig ausgebreiteten Blutaustritten, von welchen das fettreiche Gewebe durchsetzt ist.

Verfolgt man diese mit leicht buckelförmigen Erhebungen verbundene blutige Infiltration des subperitonealen Gewebes nach oben, so überzeugt man sich, dass sie sich auf das Pancreas fortsetzt. Ganz unbetheiligt ist daran das ungemein fettreiche Mesenterium geblieben. Verfolgt man die hämorrhagische Infiltration nach unten, so ergibt sich, dass die hintere, grössere Hälfte der rechten Niere vollständig darin eingefacht ist. Hier ist die Blutung besonders massig und, nach ihrer Färbung zu urtheilen, ganz frischen Datums. Dazwischen eigenthümlich trockene Fettläppchen und Klümpchen von 2 bis 4 mm Durchmesser, die von ihrer Umgebung mitunter scharf abgesetzt erscheinen. In diese Infiltration ist auch das Coecum sammt dem Wurmfortsatze eingeschlossen, sogar auch die unteren 5½ cm des Ileum, welches von diesem Punkt ab an die Serosa der Fossa iliaca fest angelöthet ist. Oberhalb dieser Adhäsionsstelle ist das Ileum ganz frei. Ebenso wenig sieht man an dem Jejunum und Colon ascendens irgend welche Veränderungen.

Nunmehr wird der Magen eröffnet, der nur etwas zähen, bräunlichen Schleim enthält. Die Schleimhaut ist gleichmässig blass, ohne Veränderung. Bei dem Eingehen mit dem Finger fällt das Offenstehen des Pfortners auf,

¹⁾ Die Section der Bauchhöhle wurde von Herrn Geheimrath Dr. Ponfick ausgeführt. Derselbe überwies mir dann den Fall zur weiteren Bearbeitung.

und der Zeigefinger fühlt am lateralen Umfange der Pars descendens Duodeni eine kraterförmige Vertiefung. Es ist jedoch keine nennenswerthe Verengung des Darmrohres hiermit verbunden.

Das fettreiche, retroperitoneale Bindegewebe des Duodenum, sowie des Pancreas enthält starke, hämorrhagische Infiltrate, welche auch den Pancreaskopf theils umgeben, theils erfüllen. In ihm findet sich ein kaum 2 cm im Durchmesser haltender, missfarbener, schmutzig graugelb gesprenkelter Heerd, welcher ziemlich scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzt ist. Dieser Heerd liegt dem Duodenum so nahe, dass hier eine Communication mit dem Darmlumen hergestellt ist. Hier berührt der Finger von der oben erwähnten, kraterförmigen Vertiefung des inzwischen eröffneten Duodenum her das Centrum des Heerdes. Der Durchmesser des Geschwürs beträgt höchstens 2 cm, die Ränder sind schlaff, tief unterminirt, der Grund körnig, an dem Geschwürsgrunde selbst von hämorrhagischer Infiltration nichts wahrzunehmen.

Die Schleimhaut des absteigenden Theiles des Duodenum ist besonders um das Geschwür herum geschwollen und hyperämisch, da und dort von Ecchymosen durchsetzt.

Die Stelle des Pancreas ist eingenommen von gelblichem formlosem Gewebe, welches, die Anordnung von Läppchen aufweisend, fast in seiner ganzen Ausdehnung ohne deutlich erkennbare Grenze in das Gewebe der Umgebung übergeht. Nur der Schwanztheil der Drüse lässt die normale Form noch deutlich erkennen, doch ist auch er grösser, als normal.

Die Schnittfläche, welche durch diesen Gewebsklumpen angelegt wird, bietet ein ziemlich buntes Bild, welches hauptsächlich durch drei verschiedene Erscheinungsreihen bedingt wird. Man bemerkt:

1. Eine ganz diffuse, nicht überall in gleicher Intensität, am stärksten im Bereiche des Caput, am schwächsten im Bereiche der Cauda aufgetretene Entwicklung von Fett, welches in diesem letzteren Abschnitte der Drüse stellenweise von derben Bindegewebszügen durchzogen ist.

2. Eingesprengt in dieses Gewebe sind opake, weisse oder gelblich-weisse Heerde, welche verschiedene Grösse haben. Sie sind theilweise so klein, dass man sie mit unbewaffnetem Auge gerade noch als Pünktchen oder Streifen erkennen kann, andere erreichen fast die Grösse einer Erbse. Die grösseren von ihnen haben zum Theil einen breiigen Inhalt und hämorrhagische, rostbraune Streifen am Rande. Diese Heerde finden sich besonders zahlreich in dem Schwanztheile der Drüse. Sie werden für Fettgewebs-Nekrosen gehalten.

Noch bunter wird das Mosaik der Schnittfläche

3. durch die hämorrhagische Infiltration, welche in dem Caput und Corpus der Drüse nur eine schwache, im Schwanztheile dagegen eine starke ist. Es finden sich hier Hirsekorn- bis Kirschkern-grosse Blutextravasate, welche theils schwarzbraune, theils rostfarbene, theils frisch rothe Färbung aufweisen.

Der Ductus Wirsungianus, welcher mit besonderer Oeffnung in das Duodenum mündet, wird von seiner Mündung aus sondirt und eröffnet.

Der Gang ist hier gallig verfärbt und nur auf eine sehr kurze Strecke zu verfolgen; weiterhin ist derselbe oblitterirt, und die Sonde gleitet in das hier sehr weiche Gewebe hinein.

Die Leber ist gross, intensiv gelb gefärbt; ihre Oberfläche leicht granulirt, auf dem Durchschnitt mässig blutreich; Zeichnung der Acini verschwommen.

Der Ductus choledochus ist beträchtlich erweitert, so dass man die Pars duodenalis mit einem weiblichen Katheder passiren kann. Oberhalb dieses letzteren Abschnittes vollends beträgt sein Umfang 2,8 cm.

Auch der Ductus cysticus und der Ductus hepaticus sind erweitert, und ebenso, wie die Gallenblase, strotzend mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Die Vena Portae, Vasa lienalia und Meseraica sind durchgängig.

Im Jejunum und Ileum überall blutig gefärbter, zäher Inhalt. Die Schleimhaut allenthalben sehr blass, ganz unversehrt.

In dem ganzen Colon lässt sich der gleiche Inhalt bis in den Mastdarm hinein verfolgen. Auch hier ist die Schleimhaut blass.

Die Milz ist sehr klein. Maasse: 10:5:3. Pulpa leicht abschabbar. Die Oberfläche weist zahlreiche leichte Adhäsionen mit der Umgebung auf.

Nieren ziemlich klein, von rothgelber Farbe, Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche zeigen die Papillen vereinzelte blutige Durchtränkungen.

3. Die histologische Untersuchung.

Dieselbe erstreckt sich auf das Pancreas und die Veränderungen seiner Umgebung,

Da sich Caput und Corpus der Drüse nicht deutlich von der Umgebung abgrenzen lassen, so dient bei der Entnahme des Untersuchungsmateriales aus dem erst genannten Abschnitte der Drüse zur Orientirung das noch passirbare, durch eine Sonde markirte Stückchen des Ductus Wirsungianus.

Um das Corpus der Drüse sicher zu bestimmen, werden die Arteria coeliaca und meseraica superior aufgesucht und durch eingeführte Sonden gekennzeichnet. Die Excision der für die Untersuchung bestimmten Partikelchen erfolgt nunmehr aus dem zwischen den beiden Gefässen liegenden Abschnitte.

Schliesslich werden noch besonders zahlreiche Stückchen aus dem deutlich abgegrenzten Schwanztheile entnommen.

Weiter werden aus der pathologisch veränderten Umgebung des Pancreas zur mikroskopischen Untersuchung excidirt:

1. Stücken aus der Wand des absteigenden Theiles des Duodenum.

2. Stückchen aus dem retroperitonealen Bindegewebe des Pancreas und aus dem die rechte Niere und das Coecum einschliessenden, hämorrhagischen Infiltrat.

Die Partikelchen stammen somit aus den verschiedensten Abschnitten des Pancreas und seiner pathologisch veränderten Umgebung.

Da es mir hauptsächlich darauf ankam, auf das Vorhandensein von Bakterien zu fahnden, worüber weiter unten berichtet werden soll, so wurden sämtliche Gewebspartikelchen auch zum Studium der histologischen Verhältnisse in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, und, nachdem sie in Schnitte zerlegt waren, je nach Bedürfniss mit Hämatoxylin, Eosin-Hämatoxylin oder Alaun-Carmin gefärbt. Auf diese Weise liess sich Folgendes ermitteln:

In dem Caput der Drüse ist das Fettgewebe so sehr vermehrt, dass deutliche Parenchymreste überhaupt nicht mehr aufzufinden sind. Die zwischen den Fettläppchen verlaufenden schmäleren und breiteren Bindegewebszüge, sowie das Fettgewebe selbst, weisen allenthalben zellige wie hämorrhagische Infiltration auf.

Vereinzelt sieht man in dem Fettgewebe kleine, meist mit einem hämorrhagischen oder pigmentirten Hof umgebene, in der Regel in Auslösung begriffene Nekrose-Heerde, welche für Fettgewebs-Necrosen gehalten werden.

Ziemlich dieselben Befunde bieten die Präparate, welche dem Corpus der Drüse entstammen.

Auch hier ist der Fettgehalt stark vermehrt, doch nicht mehr in dem Grade, wie in dem Kopftheile. Breitere Bindegewebszüge innerhalb des Fettgewebes weisen hier und da eine stärkere zellige Infiltration auf, ferner enthalten sie da und dort mit meist sehr defectem Epithel ausgekleidete Ausführungsgänge, in deren Innerem verschieden gestaltete Trümmer liegen. Hin und wieder findet man in diesen Schnitten auch atrophische und nekrotische Reste von Drüsenparenchym, dessen Zellen in ihren Umrissen nur undeutlich erkennbar sind, während sich nur noch sehr wenige von den Zellkernen gefärbt haben.

Auch einzelne Nekroseheerde der oben beschriebenen Art, Fettgewebs-Nekrosen, sind vorhanden.

Die Präparate aus dem Schwanztheile enthalten in dem auch hier sehr reichlich vorhandenen Fett zahlreiche Fettgewebs-Nekrosen, die entweder einzeln oder gruppenförmig neben einander stehen und dann manchmal confluiren. In diesem Drüsenabschnitt lassen sich noch vereinzelte Acini und Lobuli von Drüsensubstanz auffinden, aber ihre Epithelzellen befinden sich gleichfalls durchweg in verschiedenen Stadien des Zerfalles, denn sie sind klein, blass, undeutlich begrenzt, ihre Kerne nur sehr vereinzelt färbbar.

Das interstitielle Bindegewebe ist in diesem Theile der Drüse stellenweise bedeutend vermehrt und vielfach ungemein stark von Rundzellen durchsetzt. Letztere sind nicht bloss zwischen die noch vorhandenen spärlichen Parenchymreste, die von diesem Bindegewebe umgeben sind, sondern in die Acini selbst vorgedrungen und verdecken dann durch ihre Anhäufung deren Epithelzellen fast vollständig.

Normales Parenchymgewebe vermochte ich also nirgends mehr aufzufinden.

Zahlreiche Blutgefässe kleineren Calibers in den durchmusterten Präparaten sind obliterirt; die Adventitia anderer, weniger deren Media, ist zellig infiltrirt. Neben den Gefässen mit derartig veränderten Wänden findet man Blutaustritte von verschiedener Grösse, wie sie auch sonst in dem Gewebe allenthalben vorhanden sind.

Die Schnitte aus dem subperitonealen Bindegewebe zeigen auch eine Vermehrung des Fettgewebes. Dasselbe weist allenthalben zellige und haemorrhagische Infiltration auf, daneben zerstreut Fettgewebs-Nekrose.

Die nun folgende besondere Untersuchung der Fettgewebs-Nekrosen war nicht etwa darauf gerichtet, irgend welche bisher nicht gekannte histologische Details aufzudecken, die bekanntlich schon von Balser, Chiari, Dieckhoff und besonders von Langerhans genau und eingehend beschrieben worden sind, sondern ich beabsichtigte damit nur in Erfahrung zu bringen und mich zu überzeugen, ob die Fettgewebs-Nekrosen meines Falles wie makroskopisch, so auch in histologischer Hinsicht mit den

von den genannten Forschern beschriebenen übereinstimmen und mit ihnen identisch seien.

Ich bediente mich bei diesen Untersuchungen hauptsächlich der Färbung mit Hämatoxylin, welches sich mir dazu als das geeignetste Färbemittel erwies. So ermittelte ich Folgendes:

Während einzelne, sehr wenige Nekroseheerde mitten in dem Fettgewebe liegen, sieht man sie in der Regel im Zusammenhange mit dem bindegewebigen Gerüste desselben, derart, dass oft die Bindegewebszüge zwischen den Fettläppchen die eine Seite des Heerdes begrenzen.

Andere, zahlreichere Heerde nehmen ein oder mehrere Fettläppchen ein, und das Bindegewebe, welches vordem die Fettläppchen abgrenzte, umschliesst jetzt als bindegewebige Hülle den nekrotischen Heerd. An Stellen, wo dem Heerde eine solche fehlt, grenzt das nekrotische Gewebe ohne Weiteres an das benachbarte, gewöhnliche Fettgewebe.

Innerhalb einzelner grösserer Heerde sieht man bindegewebige Stränge, welche den Farbstoff stärker aufgenommen haben, als das nekrotische Gewebe, in dem sie liegen; sie hängen an einzelnen Stellen noch durch schmale, dünne Streifen mit der bindegewebigen Hülle zusammen.

Langerhans sieht diese Stränge an für die Reste bindegewebiger Umhüllungen von neben einander gelegenen Fettläppchen, welche der Nekrose anheimgefallen sind.

In diesen bindegewebigen Kapseln der Fettgewebs-Nekrosen findet sich häufig körniger oder diffuser Blutfarbstoff; manchmal sind dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung davon durchsetzt. Innerhalb des nekrotischen Gewebes sieht man von diesem Blutfarbstoff in der Regel wenig, und dann meist immer nur in einem kleinen, der Kapsel benachbarten Abschnitt desselben, doch kommen auch Nekroseheerde vor, welche fast in ihrer ganzen Ausdehnung solchen Farbstoff enthalten.

Der Inhalt der Heerde wird gebildet aus hyalinen, glasig aussehenden Schollen von der Grösse einzelner Fettzellen. Zwischen ihnen finden sich hier und da körnige Massen und kernähnliche Gebilde. Die Schollen selbst sind meist durch scharfe, stark gefärbte Conturen von einander getrennt, doch giebt es auch Stellen, wo eine solche Abgrenzung nicht deutlich

sichtbar ist. In den an der Peripherie der Heerde gelegenen Schollen, aber noch mehr in denen des Centrums sieht man häufig Klumpen von sehr unregelmässiger Grösse und Gestalt; bald sind sie rund oder oval, bald eckig oder zackig, manchmal nehmen sie fast das ganze Lumen der ehemaligen Fettzelle ein. Dadurch kommt an solchen Stellen das ursprüngliche Gefüge des Fettgewebes wieder besonders deutlich zum Vorschein.

Setzte ich zu solchen Schnitten concentrirte Schwefelsäure zu, so konnte ich unter dem Mikroskop beobachten, wie sich die Schollen und Klumpen unter Entwicklung von Gasblasen fast vollständig lösten und nur ein hellgelbes Gerüst zurückblieb, wie es Chiari¹⁾ erwähnt und noch genauer Langerhans²⁾ beschreibt. Bei langsamem Verdunsten schieden sich dann im Laufe mehrerer Stunden zahlreiche Gypskrystalle in Form von rhombischen Säulen oder in Rosetten ab. Die Schollen müssen somit Kalk enthalten, der, wie Langerhans gezeigt hat, an Fettsäure gebunden ist.

In den bindegewebigen Kapseln der Nekroseheerde und um sie herum ist mehr oder weniger reichlich zellige Infiltration vorhanden.

Heerde, wie die oben beschriebenen, sind meist ausgedehntere und allem Anscheine nach älteren Datums.

Wie Langerhans³⁾, Dieckhoff⁴⁾ und Andere, fand auch ich an vielen Stellen, besonders in der Nähe von schon ausgebildeten Fettgewebs-Nekrosen, theils einzelne, theils Complexe von Fettzellen, deren Inhalt kernerkswerth ist und daher einer etwas genaueren Besprechung bedarf.

Makroskopisch als weissgelbliche, opake Pünktchen gerade noch erkennbar sieht man bei mikroskopischer Betrachtung in ihnen feine crystallinische Nadeln zum Theil in schönen Garben- und Büschelformen angeordnet, welche meist nur einen Theil des Lumens der Fettzelle ausfüllen, während der übrige Raum der Fettzelle leer ist. Er mag wohl mit Oeltröpfchen angefüllt

¹⁾ Prager med. Wochenschrift, Jahrgang 1883, S. 300.

²⁾ a. a. O. S. 227.

³⁾ a. a. O. S. 75.

⁴⁾ a. a. O. S. 75.

gewesen sein, welche durch den bei der Präparation verwendeten Alkohol gelöst worden sind.

Diese Büschel von Nadeln erinnern lebhaft an Tyrosin-Krystalle. Dass es aber solche nicht sind, lehrt der Zusatz von warmem Wasser, in welchem sie sich nicht lösen, wie es Tyrosin-Krystalle thun¹⁾. Dagegen zerfliessen sie beim Erhitzen, zum Beweiss, dass es Fettsäure-Nadeln sind.

Einzelne Fettzellen sind mit solchen Nadeln vollkommen dicht angefüllt und gleichen ganz denjenigen, welche schon Kolliker²⁾ gesehen und abgebildet hat.

Wieder andere Zellen dieser Zellcomplexe enthalten neben diesen Fettsäure-Krystallen schollige, streifige oder körnige Massen oder auch nur letztere allein. Dieselben färben sich mit Hämatoxylin hellblau, was nach Dieckhoffs³⁾ Ansicht ein Merkmal geringen Kalkgehaltes ist. Man wird hiernach in den scholligen Massen dieser Zellen die Uebergänge der Fettsäuren in fettsauren Kalk zu sehen haben. Die Umrisse dieser Zellen sind meist sehr deutlich sichtbar, in einzelnen ist noch ein Zellkern vorhanden. Sonst unterscheiden sie sich nicht weiter von den benachbarten gewöhnlichen Fettzellen (vgl. Abbildung 3).

Mit Dieckhoff⁴⁾ und anderen Forschern glaube ich, dass diese Zellcomplexe die ersten Anfänge der Fettgewebs-Nekrosen darstellen.

Uebergänge der mannigfachsten Art von diesen Zellcomplexen zu Nekrose-Heerden, wie sie oben beschrieben worden sind, finden sich allenthalben, wobei mitunter in dem Bereiche der dem nekrotisirenden Process zum Opfer gefallen Zellen noch eine Insel ziemlich normalen Fettgewebes vorhanden ist, während die bindegewebigen Hüllen solcher Heerde noch mehr oder weniger unvollständig sind.

Die Fettgewebs-Nekrosen des vorliegenden Falles weisen hiernach in sehr vielen Punkten eine befriedigende Uebereinstimmung auf mit den von Balser, Chiari, Langerhans,

¹⁾ Nach Orth, pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1894. S. 538.

²⁾ Handbuch der Gewebelehre des Menschen. S. 83. Leipzig 1853.

³⁾ a. a. S. 72.

⁴⁾ a. a. O. S. 75.

Dieckhoff und anderen beschriebenen, welche durchaus genügt, um sie als identisch mit jenen zu erachten.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen in kurzer Zusammenfassung sind folgende:

1. Das Pancreas ist bis auf sehr geringe Reste durch Fettgewebe substituirt, welches auch in seiner Umgebung vermehrt ist. In ihm finden sich allenthalben Spuren von stattgehabten Entzündungsvorgängen, bestehend in zelliger Infection, Blutungen, Vermehrung des Bindegewebes. Zugleich besteht in der Drüse und in ihrer Umgebung multiple Fettgewebse Nekrose.

2. Normales Drüsengewebe ist nirgends mehr aufzufinden. Die an einzelnen, wenigen Stellen noch vorhandenen, spärlichen Parenchymreste der Drüse sind atrophisch und nekrotisch, meist von Rundzellen stark durchsetzt.

B. Die Untersuchung auf Bakterien.

1. Die Untersuchung mittelst des Kulturverfahrens.

Die culturelle Untersuchung darf, wie ich von vornherein bemerken muss, auf uneingeschränkte Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Es wurden nemlich zu diesem Zwecke zwei nur die gewöhnliche Nährgelatine enthaltende Culturröhrchen mit dem steril entnommenen Gewebssaft je aus dem Kopf- und Schwanztheil der Bauchspeicheldrüse, und ein eben solches Röhrchen mit dem Saft aus dem die rechte Niere umgebenden haemorrhagischen Infiltrat geimpft.

Um den Anforderungen aller etwa vorhandener Bakterien gerecht zu werden, wäre es aber mindestens nothwendig gewesen, auch auf Agar auszusäen und nicht bloss bei Zimmertemperatur, wie geschehen, sondern auch bei Bruttemperatur und ausserdem noch anaërob zu züchten. Dies alles musste leider in Folge äusserer Umstände¹⁾, welche dieser culturellen

¹⁾ Wegen Renovations-Arbeiten waren die Zimmer des pathologischen Institutes, welche für die bakteriologischen Arbeiten eingerichtet sind, gerade zu der Zeit, wo der vorliegende Fall zur Section kam, geschlossen. Es konnte daher auch die weitere Verarbeitung der mit

Untersuchung nicht günstig waren, unterbleiben, Mängel, die sich später, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten auf Bakterien herausstellte, unangenehm bemerkbar machten.

Nach diesen Vorbemerkungen mag es mir nichtsdestoweniger gestattet sein, über den Gang der Untersuchung, sowie über ihre Resultate zu berichten, da sie trotz ihrer Mängel doch, wie mich dünkt, einiges Werthvolle für die Beurtheilung des Ganzen enthalten.

Die mit dem Gewebssafte beschickten 3 Gelatineröhrchen zeigten schon am zweiten Tage eine Verflüssigungszone um die Stichstellen herum. Gefärbte Ausstrichpräparate von allen 3 Röhrchen ergaben, dass in ihnen Kugel- und Stäbchenbakterien, also ein Bakteriengemisch vorhanden war.

Da es darauf ankam, dieselben näher zu bestimmen, so ergab sich die Aufgabe, die Bakterien dieses Gemisches zu isoliren oder, anders ausgedrückt, Reinculturen von ihnen herzustellen, um die Bakterien dieser dann auf ihre Eigenschaften näher untersuchen zu können.

Es wurden daher unter Verwendung des verflüssigten Inhaltes der 3 Culturöhrchen in der üblichen Weise 3 Reihen von Gelatineplatten gegossen. Von ihnen diente später immer die je am wenigsten besäte zur Entnahme des Materiales für die weitere Untersuchung.

Schon am zweiten und noch besser am dritten Tage konnte man auf allen Platten Colonien mit leicht gelblicher Färbung wahrnehmen, welche sich rasch mit einer flachen, tellerförmigen Verflüssigungszone umgaben. Ein von einer solchen Kolonie angefertigtes, gefärbtes Ausstrichpräparat ergibt runde Kokken, welche einzeln, zu zweien und vorwiegend in traubenförmigen Häufchen zusammenliegen.

Auf culturellem Wege wurden nun noch folgende weitere Merkmale dieser Kokken festgestellt:

Die mit ihnen hergestellte Agar-Strichcultur erweist sich

dem Gewebssafte beschickten Culturöhrchen erst später, als es wünschenswerth gewesen wäre, vorgenommen werden, wodurch natürlich ein Ueberwuchern der einen Microorganismen über etwa vorhandene andere möglich war.

als gleichmässig erhaben, feucht glänzend, Farbe gelb, Condenswasser getrübt.

In Bouillon entwickeln sie eine starke gleichmässige Trübung mit wenig Bodensatz, der sich beim Schütteln in kleine Flöckchen auflöst.

Ein aus einer solchen Kultur angefertigtes Ausstrichpräparat weist nur Kokken von derselben Beschaffenheit und Art der Lagerung auf, wie sie oben beschrieben sind, aber keine Kettenkokken.

Auf Kartoffeln wachsen sie Anfangs als gelbe, erhabene Colonien von mattem Glanze. Ihre Farbe dunkelt beim Aelterwerden allmählich etwas nach und erhält eine deutliche Orangefarbe.

Milch bringen sie nach einer Frist von 6 Tagen zur Gerinnung.

Eine weisse Maus mit $\frac{1}{2}$ ccm einer Bouilloncultur unter die Rückenhaut geimpft, geht zu Grunde. Sie erscheint einige Stunden nach der Injection krank und wird am nächsten Morgen todt aufgefunden.

Alle diese morphologischen wie biologischen Charaktereigenschaften weisen darauf hin und rechtfertigen den Schluss, dass diese Kokken Staphylokokken sind, welche nach ihrer Farbstoffbildung als aurei zu bestimmen wären.

Nicht so leicht, wie die Isolirung und Bestimmung dieser Kokken, gelang mir die der noch unbekannten, übrigen Mikroorganismen.

Die zur Entnahme des Materials für die weitere Untersuchung dienenden 3 Platten enthielten ausser den Staphylokokken-Colonien noch eine ziemliche Anzahl anderer, welche in den ersten 2 Tagen keinen merklichen Unterschied bei der Betrachtung erkennen liessen.

Nach dreitägigem und längerem Wachsthum bei 22° C. war jedoch ein solcher an den oberflächlich liegenden Colonieen aller 3 Platten schon mit unbewaffnetem Auge wahrzunehmen. Während nemlich die eine Art weisslich war, erschien die andere deutlich gelb.

Gefärbte Ausstrichpräparate, von beiden Colonie-Arten angefertigt, ergaben Stäbchenbakterien. Bei der nun folgenden

weiteren Untersuchung ihrer morphologischen und biologischen Eigenschaften werde ich sie von nun an der Kürze wegen als die gelbe und die weisse Stäbchen-Art bezeichnen.

Die 12 Stunden alten Stäbchen der gelben Art erweisen sich, im hängenden Tropfen untersucht, als mit Eigenbewegung begabt.

Im gefärbten Ausstrichpräparat sind es schlanke, schmale Stäbchen von etwa 3 bis 4 μ Länge.

Sie wachsen aerob, bei Zimmertemperatur und auf den gewöhnlichen Nährboden gut. Oberflächliche Colonien auf der Gelatineplatte zeigen sich nach 3 Tagen, bei 22° C. gehalten und mit unbewaffnetem Auge betrachtet, rundlich, leicht erhaben, von deutlich gelber Färbung. Ihr Durchmesser beträgt jetzt ein bis zwei Millimeter. Verflüssigung der Gelatine besteht nicht und tritt auch später nicht mehr ein.

Dieselben Oberflächencolonien, bei 75facher Vergrößerung betrachtet, sind von hellgelber bis citronengelber Farbe mit einzelnen Furchensystemen versehen, rundlich, mit wenigen Einbuchtungen am Rande.

Die innerhalb der Gelatine liegenden Colonien haben braune Farbe mit dunklerem Rand, darin einzelne Absätze.

Die Gelatine-Strichcultur ist am 3. Tage gleichmässig erhaben, mit fast glattem, wenig gebuchtem Rand. Farbe gelb. Nach etwa 10tägigem Wachsthum tritt ebenso, wie bei den Platten-culturen, grüngelbe Fluorescenz des Nährbodens ein.

Die Agar-Strichcultur am dritten Tage betrachtet sieht gleichmässig erhaben aus, der Rand leicht gebuchtet, gelb. Nach mehreren Tagen tritt gelbgrüne Fluorescenz des Nährbodens und des sonst klaren Condens-Wassers ein.

Die Fluorescenz erscheint am schnellsten und deutlichsten auf 2 procentigem Traubenzucker-Agar. Gasbildung ist in diesem Nährboden nicht zu beobachten.

Bouillon wird schon am zweiten Tage stark gleichmässig getrübt und erhält nach einigen Tagen ein strohgelbes Aussehen.

In Milch erregen die Bakterien ausser einer leichten Gelbfärbung derselben keine bemerkenswerthe Veränderung, insbesondere keine Gerinnung.

Auf Kartoffeln bilden sie einen schmierigen, wenig er-

haben, glänzenden, braungelben Belag mit vielfach gebuchtem Rand.

Die Indol-Reaction hat ein negatives Resultat.

$\frac{1}{2}$ cm einer Bouilloncultur einer weissen Maus subcutan injicirt thut dieser keinen merklichen Schaden. Sie bleibt ebenso munter wie bisher.

Trotz Feststellung dieser zahlreichen Charakter-Eigenschaften ist es mir nicht möglich, auch nur mit einiger Bestimmtheit zu sagen, in welche grössere Gruppe von Mikroorganismen diese Bakterien eingeordnet werden könnten. Nicht ganz auszuschliessen wäre wohl der Gedanke, dass sie der *Pyocyaneus*-Gruppe nahe stehen, wie ihre Eigenbewegung, die Fluorescenz der Nährböden, ihr Wachsthum auf Kartoffeln und manche andere ihrer Eigenschaften anzudeuten scheinen, doch fehlt die Verflüssigung der Gelatine, die dem *Bacterium pyocyaneum* eigenthümlich ist.

Die 12 Stunden alten Stäbchenbakterien der weissen Art zeigen im hängenden Tropfen keine Eigenbewegung. Es sind kurze, ziemlich dicke Stäbchen von etwa 2 bis 4 μ Länge, welche mit den gebräuchlichen Anilinfarben gut färbbar sind.

Hier und da liegen zwei oder mehrere in einer kleinen Stäbchenkette zusammen.

Oberflächlich auf der Gelatine liegende Colonien, nach dreitägigem Wachsthum bei 22 ° C mit blossen Auge betrachtet, sind weiss, rundlich, mit leicht gebuchtem, durchscheinendem Rande, nach der Mitte zu dagegen weniger durchsichtig.

Gelatine-Strichculturen sind am dritten Tage, bei 22 ° C erhalten, glänzend, leicht gekörnt, Ränder rauh, Farbe weiss.

Im Gelatinestich erscheinen sie fadenförmig, weiss, nicht charakteristisch. Es tritt in diesem Nährboden keine Verflüssigung ein.

Agar-Strichculturen sind erhaben, von grauweisser Farbe. Ränder sehr fein gezähnt mit gröberen Ausbuchtungen. Das Condens-Wasser bleibt klar.

Bouillon weist schon am zweiten Tage eine leichte Trübung auf, die in den folgenden noch stärker wird. Bodensatz mässig. Beim Aufschütteln löst er sich in kleine Bröckelchen und Fäden auf.

In 2 % Traubenzucker-Agar tritt keine Gasbildung ein. Die Indol-Reaction fällt negativ aus.

Einer weissen Maus $\frac{1}{2}$ cm einer Bouilloncultur unter die Rückenhaut injicirt, bewirkt keine merkliche Reaction. Dieselbe bleibt gesund und munter.

Auch für diese Stäbchenart ist es mir trotz Feststellung der genannten Merkmale nicht möglich, auch nur annähernd anzugeben, in welche grössere Gruppe von Mikroorganismen sie hinein gehören könnte.

Während ihr mikroskopisches Aussehen, ihre Fähigkeit Bouillon zu trüben, Milch zur Gerinnung zu bringen, an Coli-Bakterien erinnern, fehlen ihnen die Eigenschaften der Gasbildung in zweiprocentigem Traubenzucker-Agar, die Indolbildung und die Pathogenität, Merkmale, welche doch unumgänglich nothwendig sind, wenn man sie für Coli-Bakterien oder für der Coli-Gruppe nahestehende Mikroorganismen würde halten wollen.

Ueberblickt man am Schlusse der culturellen Untersuchung noch einmal kurz deren Resultate, so sind es folgende:

1. Drei Arten von Mikroorganismen sind gefunden worden, nemlich Kokken, welche als Staphylokokken bestimmt worden sind, und zwei Stäbchenarten, die ich in eine bestimmte Gruppe von Mikroorganismen nicht einzuordnen vermag.

2. Während sich die Staphylokokken an einer weissen Maus als pathogen erwiesen haben, ist dies bei den beiden Stäbchenarten nicht der Fall.

2. Die Untersuchung von Gewebsschnitten auf Bakterien.

Nachdem durch das Culturverfahren der unumstössliche Beweis geliefert war, dass in dem pathologisch veränderten Gewebe Mikroorganismen vorhanden seien, musste zur Vervollständigung und Bestätigung der bisher in dieser Richtung gewonnenen Resultate mein Bestreben darauf gerichtet sein, diese Mikroorganismen auch mikroskopisch in Schnitten nachzuweisen.

Zu diesem Zwecke wurden Partikelchen desselben Herkommens, wie bei der histologischen Untersuchung, verwendet, nemlich von der Duodenalwand aus der Nähe der Mündung des Ductus Wirsungianus, aus dem Caput, dem Corpus und der Cauda pancreatis, dem retroperitonealen Bindegewebe der Drüse, und

schliesslich Stücke aus dem die rechte Niere und das Coecum einschliessenden hämorrhagischen Infiltrat.

Nach Härtung in Alkohol wurden diese Partikelchen in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt.

Nun folgten Probefärbungen einer Anzahl beliebiger Schnitte aus dem Pancreas, welche nach einer ganzen Reihe von Färbemethoden, nemlich nach den von Löffler, Pfeiffer, Nicoll, Kühn, Gram und Weigert angegebenen, vorgenommen wurden.

Auf diese Weise liess sich vorweg ermitteln, dass die Schnitte vorwiegend Kugel- und nur sehr vereinzelt Stäbchenbakterien enthielten.

Von den bei diesen Probefärbungen gewonnenen Erfahrungen sei, ohne auf Einzelheiten einzugehen, hier nur soviel berichtet, dass mir die von Pfeiffer, Nicoll und Kühne angegebenen Färbeverfahren für den vorliegenden Zweck nicht sehr geeignet schienen; nicht viel bessere Resultate lieferte mir die Färbung mit Methylenblau nach Löffler, dagegen ziemlich gute die Gram'sche Färbung. Bei weitem am besten und vortheilhaftesten erwies sich mir aber die Färbung mit Anilinwasser-Gentianaviolett nach Weigert ohne jede Gegenfärbung, wodurch die Bakterien und Kokken an sich, sowie die Lagebeziehungen zu ihrer Umgebung auf das Deutlichste zur Anschauung gebracht wurden.

Dieses letztgenannte Färbeverfahren fand daher bei der nun folgenden, planmässigen Untersuchung fast ausschliesslich Verwendung.

Die Reihenfolge, welche ich bei der Untersuchung der sehr zahlreichen Partikelchen inne hielt, wurde bestimmt durch die Aufeinanderfolge der Organe und ihrer Orte in der Leiche, denen die Gewebstückchen entnommen waren, indem ich dabei mit den aus dem Duodenum stammenden Stückchen den Anfang machte.

Diese enthalten in allen Schichten der Darmwandung Kokken. Dieselben liegen einzeln, zu zweien und in traubenförmigen Häufchen. Ausserdem finden sich aber auch noch kurze Kokkenketten von drei oder mehr Individuen.

In den Schnitten aus der Nachbarschaft des im Kopfe der

Drüse befindlichen Gangränheerde finden sich dieselben beiden Kokkenarten in grossen Massen angehäuft vor.

In Schnitten aus anderen Stellen des Caput und in denen des Corpus sind sie gleichfalls vorhanden, in einzelnen des Corpus sehr spärlich, in anderen reichlicher, in denen der Cauda fast ausnahmslos ungemein reichlich, an einzelnen Stellen in grossen Anhäufungen, so dass in manchen Schnitten das Gesichtsfeld von ihnen, die offenbar hier in mehrfacher Schicht im Gewebe liegen, vollständig eingenommen ist. Ebendieselben Kokken finden sich schliesslich auch in den Schnitten, die aus dem retroperitonealen Bindegewebe des Pancreas, sowie aus dem die rechte Niere und das Coecum einschliessenden Infiltrat stammen.

In allen diesen Präparaten liegen sie vorwiegend in den mehr oder weniger breiten Bindegewebszügen, welche sich zwischen den einzelnen Fettläppchen hinziehen und diese umgrenzen.

Auch an den Wänden einzelner Gefässe entlang liegen Kokken. Sie sind weiter durch die Adventitia, Media und Intima hindurch zu verfolgen und in dem Lumen der Gefässe selbst sichtbar. Diese letzteren sind an solchen Stellen umgeben von Blutaustritten; die Adventitia, weniger die Media, sind zellig infiltriert.

Nach vollendeter Durchmusterung aller dieser Präparate hatte ich den Eindruck gewonnen, dass die Menge der Kokken im Allgemeinen abnimmt mit der Entfernung von der Einbruchsstelle derselben, dem Duodenalgeschwür; eine auffallende Ausnahme macht in dieser Hinsicht nur der Schwanztheil der Drüse, wo die Kokken sehr zahlreich und in grossen Anhäufungen vorhanden sind.

Nummehr wendete ich meine Aufmerksamkeit dem Verhalten der Kokken gegenüber den Fettgewebs-Nekrosen zu, das eine besondere Besprechung beansprucht.

In einer ganzen Anzahl der untersuchten Fettgewebs-Nekrosen, besonders älterer Heerde, findet man die Kokken in mässiger Anhäufung nur in der bindegewebigen Hülle der Heerde, ganz im Einklange damit, dass diese Hüllen früher die bindegewebigen Umgrenzungen der Fettläppchen darstellten, die, wie eben aus-

einandergesetzt ist, die Haupt-Verbreitungswege für die Kokken abgegeben haben (vergleiche Abbildung 1). Im Innern dieser Heerde sind dagegen keine Kokken sichtbar.

Andere Nekrose-Heerde enthalten in ihren Hüllen dicke Haufen von Kokken, deren Ausläufer theils oberflächlich in den Nekrose-Heerd sich hineinerstrecken, theils auch nach anderen Richtungen im Gewebe sich verbreiten, wobei sich dann die Kokken-Ansiedelungen in dünnere Schwärme auflösen (vergleiche Abbildung 2). Trotzdem werden beträchtliche Abschnitte auch solcher Heerde im Innern von Kokken ganz oder fast ganz frei befunden. Das gilt namentlich von ihrem Centrum und den Stellen derselben, wo ihnen die bindegewebige Hülle mangelt und das nekrotische Gewebe in das benachbarte, gewöhnliche Fettgewebe übergeht. Nur sehr wenige Nekrose-Heerde habe ich gefunden, wo auch im Inneren derselben Kokken vorhanden sind.

Es finden sich endlich auch Fettgewebs-Nekrosen, wo Kokken-Anhäufungen nicht weit von ihnen entfernt liegen und ihre Ausläufer nach ihnen hinsenden, ohne sie ganz zu erreichen.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich also, dass man nicht erwarten darf, in einem jeden, beliebigen Durchschnitte eines solchen Nekrose-Heerdes sammt seiner Umgebung eine Kokken-Anhäufung zu finden. Denn wenn, wie leicht möglich, ein Schnitt zum Beispiel durch die Mitte eines Nekrose-Heerdes die gerade oberhalb oder unterhalb oder seitlich gelegene Kokken-Anhäufung nicht trifft, so kann sie auch nicht zur mikroskopischen Anschauung kommen.

Nur dann also darf ein solcher Heerd als vollständig untersucht gelten, wenn er sammt seinem benachbarten Gewebe in seiner ganzen Ausdehnung in Schnitte zerlegt und diese durchmustert worden sind, eine Arbeit freilich, die einen nicht geringen Aufwand an Zeit und Mühe erfordert.

Schliesslich wurde noch den ersten Anfängen der Fettgewebs-Nekrosen, jenen Complexen von Fettzellen, welche Fettsäure-Krystalle oder Producte fettsauren Kalkes enthielten, mit Bezug auf das Vorhandensein und Verhalten der Kokken eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Während die Kokken zwischen unveränderten Fettzellen nie aufzufinden sind, liegen sie hier reichlich in den Intercellular-

räumen, oft den Zellen angelagert; bei manchen sind sie sogar in das Innere eingedrungen.

Die Kokken in den Schnitten sind überall dieselben zwei Arten.

Die einen gleichen nach ihrem mikroskopischen Aussehen und ihrer Lagerung meist in traubenförmigen Häufchen genau den durch das Cultur-Verfahren gewonnenen. Sie müssen daher nach dem Gange der Untersuchung für identisch mit jenen culturell gewonnenen, also für Staphylokokken gehalten werden.

Die zweite Art sind Streptokokken von drei und mehr Einzelindividuen, welche ich bei der Untersuchung mittelst des Culturverfahrens nicht aufgefunden hatte.

Der mikroskopische Nachweis derselben musste mich belehren und zu der Ueberzeugung bringen, dass sie mir bei der culturellen Untersuchung entgangen waren, vermuthlich in Folge der verspäteten Verarbeitung des Aussaat-Materials oder wegen der Verwendung von Nährgelatine allein, die zu ihrer culturellen Ermittlung wenig geeignet ist.

Ausser diesen Kokken finden sich in einzelnen, sehr wenigen Schnitten aus dem Kopftheile der Drüse und dem hämorrhagischen Infiltrat um Coecum und rechte Niere herum vereinzelte Stäbchenbakterien von etwa 2 bis 4 μ Länge.

Im Verhältniss zu der Masse der vorhandenen Kokken treten sie völlig in den Hintergrund. Irgend welche Lagebeziehungen, etwa zu den Fettgewebs-Nekrosen, zu den Hämorrhagien oder sonstigen Bestandtheilen des Gewebes sind nicht erkennbar und können auch bei ihrem sehr vereinzelt Vorkommen nicht gut vorhanden sein.

Nach ihrer mikroskopischen Form und Grösse ist es möglich, dass sie mit den auf culturellem Wege gewonnenen Stäbchenbakterien identisch sind.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten auf Bakterien hat somit nicht bloss eine Bestätigung und werthvolle Vervollständigung der culturellen Untersuchungs-Ergebnisse geliefert, sondern sie hat vor allem auch, ich möchte sagen, Schritt für Schritt den Weg kennen gelehrt, welchen die Bakterien bei ihrem Einbruche in die Bauchspeicheldrüse und ihre Umgebung genommen haben. Vermuthlich aus dem Inhalte des Darmes

stammend, drangen sie von dem Duodenalgeschwür in den Kopf der Drüse ein, erzeugten hier durch ihre massenhafte Anhäufung den mit dem Darmlumen communicirenden Gangränheerd, verbreiteten sich dann weiter in dem lockeren Fettgewebe, welches einen grossen Theil der Drüse substituirt, um schliesslich von da aus in das hinter der Drüse gelegene retroperitoneale Bindegewebe und in diesem unter dem peritonealen Ueberzuge noch weiter abwärts bis in die Fossa iliaca dextra und hinter die rechte Niere vorzudringen.

Es besteht somit eine starke septische Infection des Pancreas, des parietalen Bauchfelles und des subperitonealen Bindegewebes. Bei der weiten Verbreitung und den grossen Massen von Kokken, bei ihrem Vorhandensein im Inneren von Gefässen wird man weiter mit gutem Recht annehmen können, dass eine Allgemein-Infection vorliegt.

Da hiermit die Ergebnisse, welche die mikroskopische Untersuchung von Gewebsschnitten auf Bakterien mir lieferte, erschöpft sind, so mag ihre Summe noch einmal in folgenden wenigen Sätzen zusammen gefasst sein:

1. Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus den verschiedensten Theilen des pathologisch veränderten Pancreas und seiner Umgebung ergiebt, wie die culturelle Untersuchung, Kugelbakterien und Stäbchenbakterien.

2. Die Kugelbakterien sind aber nicht bloss Staphylokokken, sondern auch Streptokokken.

3. Es besteht in dem vorliegenden Falle eine septische Infection, die von dem Duodenalgeschwür aus erfolgt ist.

C. Die klinische Seite dieses Falles.

1. Die Schwierigkeiten der Diagnose.

Das klinische Krankheitsbild war ein vieldeutiges, wie in der Regel bei derartigen Fällen von Pancreas-Erkrankungen. Es setzt sich aus zwei Complexen von Erscheinungen zusammen. Die eine Art der Symptome wird geliefert durch die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse und der benachbarten Organe. In diese Erscheinungen hinein verwebt sind mit einem beträchtlichen

Antheil die durch die Infection bedingten, ohne dass es natürlich möglich ist für jede einzelne von ihnen genau zu bestimmen, welcher von beiden Gruppen sie angehört.

Dies gilt schon von den Zeichen gestörter Verdauung im Anfange der Erkrankung, bestehend in Uebelkeit und Erbrechen. Sie sind so allgemeiner Natur, dass man bei der Fülle vorhandener Ursachen, welche dafür verantwortlich gemacht werden können, nicht sicher zu sagen vermag, welche es in Wirklichkeit waren.

Da diese Erscheinungen von Tag zu Tag heftiger, die im Epigastrium auftretenden Schmerzen aber kolikartig wurden und sich leichter Icterus dazu gesellte, so lag es sehr nahe, eine Cholelithiasis zu vermuthen, wie es von dem zuerst behandelnden Arzte ausserhalb der Klinik geschehen ist. Denn gerade der Icterus und die kolikartigen Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, bekanntlich bedeutungsvolle Symptome bei Gallenstein-Störungen, waren offenbar sehr geeignet, den Arzt bei dem momentan vorhandenen Symptomencomplex zu dieser Diagnose zu verleiten.

Dass man es hier mit den ersten Anfängen einer schweren, bacillären Infection zu thun haben könnte, dass die Fröste und das Fieber, mit welchen die Krankheit eingesetzt hatte, die ersten Symptome derselben waren, dass die epigastrischen Schmerzen hervorgerufen wurden vorwiegend wohl durch die ersten Entzündungs-Erscheinungen in dem Kopfe des Pancreas, das Alles schon jetzt im ersten Stadium der Erkrankung in das Bereich ärztlicher Erwägung zu ziehen und richtig zu würdigen, hätte wohl zu den Unmöglichkeiten gehört.

Das Dunkel des Falles lichtete sich weiterhin einigermaassen, als allmählich eine Geschwulst von den vorderen Bauchdecken aus fühlbar wurde, welche, respiratorisch nicht verschieblich, rechts vom Nabel, aber links von der anatomischen Lage der Gallenblase gelegen war, und somit die Wahrscheinlichkeits-Diagnose Cholelithiasis ins Wanken bringen musste.

Ohne völlige Gewissheit darüber erlangen zu können, welchem Organe dieser Tumor angehöre, glaubte man folgerichtig das Duodenum oder das Pancreas in der Gegend der Vater'schen Papille als Ausgangsort desselben vermuthen zu dürfen.

Einen weiteren, deutlichen Hinweis auf eine Pancreas-Erkrankung bildeten nunmehr auch die Befunde der Harn- und Stuhl-Untersuchung, der erhebliche Zuckergehalt von 4 pCt. des ersteren und ein starker Fettgehalt des letzteren, der, wenn auch kein durchaus untrügliches und spezifisches Symptom, doch seit langem dafür gilt, gerade bei Pancreas-Erkrankungen und da wieder vorzugsweise in solchen Fällen vorzukommen, wo neben dem Mangel des Bauchspeichels im Darne gleichzeitig, wie in unserem Falle, eine Störung des Gallenabflusses und Icterus besteht.

Die Geschwulst erreichte rasch über Faustgrösse, und eigenartige, zellhaltige Gewebsfetzen in dem Erbrochenen, sowie das Blut in diesem und in dem Stuhlgange mussten zu der Annahme führen, dass sie in Zerfall begriffen sei. Damit war zugleich der Uebergang zu dem Gedanken gegeben, dass die Fröste und das Fieber, die reichlichen, diarrhoischen Stuhlgänge, das Erbrechen, die allmählich sich entwickelnde Benommenheit des Sensorium, der völlige Kräfteverfall bei dem Kranken zu den Symptomen einer von diesem Tumor ausgegangenen Infection gehörten.

Während somit der Fall im Anfange durchaus dunkel war, gelang es im weiteren Verlaufe der Krankheit zu einer ziemlich richtigen Erkenntniss der thatsächlichen Verhältnisse, wie sie nachher durch die Section aufgedeckt wurden, zu gelangen.

2. Die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und den durch die Section aufgefundenen Veränderungen.

Wir haben gesehen, dass eine überreichliche Fett-Entwicklung in der Bauchhöhle und vor Allem in dem Pancreas vorhanden ist, welche mit einem hochgradigen Schwunde des Drüsenparenchyms verbunden ist. Die Mächtigkeit dieser Fett-Entwicklung und der Schwund des Parenchyms bis auf spärliche, entartete Reste weisen sehr bestimmt darauf hin, dass diese Veränderungen sich nicht erst innerhalb der letzten, sechszehntägigen Krankheitsdauer ausgebildet haben können, sondern es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben schon Monate, ja vielleicht Jahre vor der letzten Krankheit begonnen haben.

Es wäre nun denkbar, dass der Kranke dementsprechend auch schon früher an Verdauungs-Beschwerden gelitten habe, denn es liegt auf der Hand, dass ein das Drüsenparanchym so sehr in Mitleidenschaft ziehender und damit die physiologische Function des Organes störender Vorgang, wie es die mächtige Fettentwicklung war, sehr wohl geeignet war, klinisch merkbare Symptome, besonders eben die Verdauungs-Vorgänge betreffend, zu erzeugen.

Die Krankengeschichte berichtet über solche, früher vorhandene Beschwerden nichts, und da sie wohl sicher Angaben darüber enthalten würde, wenn sie vorhanden gewesen wären, so muss man annehmen, dass sie thatsächlich nicht bestanden haben.

Auffallend ist das nicht, denn wir wissen, dass bei anderen, ähnlichen Fällen trotz sehr hochgradiger, über fast das ganze Organ ausgedehnter anatomischer Veränderungen jegliche klinische Erscheinungen lange Zeit fehlten, indem wohl Galle und Darmsaft den fast völligen Ausfall des Pancreas-Secretes im Darne ziemlich zu ersetzen vermögen.

Es steht nichts im Wege, anzunehmen, dass es bei dem vorliegenden Falle ebenso gewesen ist bis zu dem Zeitpunkte, wo die Infection begann, und die in ihrem Gefolge auftretenden Entzündungs-Vorgänge die letzten vorher vielleicht noch vorhandenen geringen Reste normalen Drüsenparenchyms noch vollends functionsunfähig machten.

Während nach der klinischen Annahme das Zustandekommen dieser Infection in Verbindung stand mit der Existenz eines in Zerfall begriffenen Tumors, wurde durch die Section als Aufnahmestelle für die Infections-Erreger ein kleines Duodenalgeschwür aufgedeckt. Es war in den Pancraskopf durchgebrochen, wo sich ein kleiner, gangränöser Heerd gebildet hatte. Aus letzterem mochten wohl auch die eigenartigen, zellhaltigen Gewebsetsen stammen, welche in dem Erbrochenen enthalten waren; zugleich ist hier die Quelle zu suchen für das Blut, welches in dem Erbrochenen und in dem Stuhlgange reichlich vorhanden war.

Die Existenz dieses Geschwüres, welches die klinische Diagnose nicht in das Bereich ihrer Erwägungen gezogen hatte,

bedingt eine andere, von der klinischen Anschauung abweichende Auffassung für einige sehr wichtige Vorgänge in dem Krankheitsverlaufe.

Während nach der klinischen Auffassung der vermuthete Tumor das Primäre und von ihm ausgehend die Infection das Secundäre war, ist nach dem Sectionsbefunde das Verhältniss ein umgekehrtes.

Durch die Infection erfolgt eine Entzündung des vollkommen fettig entarteten und dadurch schon an sich vergrößerten Kopfes der Drüse, welcher in Folge dessen allmählich so anschwillt, dass er durch die Bauchdecken hindurch als Tumor fühlbar wird. Die Infection ist also das Primäre, die als Tumor imponirende Anschwellung des Pancreaskopfes das Secundäre.

Diese Vergrößerung des Kopfes der Bauchspeicheldrüse hatte zwei weitere, in dem Krankheitsbilde stark hervortretende Erscheinungen zur Folge. Da der Ductus choledochus unmittelbar hinter diesem Pancreas-Abschnitt vorbeizieht, so bewirkte die Anschwellung desselben eine Compression dieses Gallenganges, deren Folgen eine Störung des Gallenabflusses in den Darm und Icterus waren. Die catarrhalische Schwellung der Duodenalschleimhaut in dem Bereiche des Geschwürs mag nun auch noch dazu beigetragen haben, die Unwegsamkeit des die Galle abführenden Ganges zu erhöhen.

Dort, wo der Pancreaskopf der Duodenalwand anliegt, musste die Vergrößerung desselben nothwendigerweise zu einer Verengerung des Darmlumens führen. Die reichlichen Stuhlgänge, sowie der Sectionsbefund lehren, dass diese Verengerung zwar keine wesentliche war, immerhin ist wohl in ihr vor Allem die Ursache des zuletzt Ileus-artigen Erbrechens zu suchen, wenngleich freilich nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass zu den Krankheits-Erscheinungen einer Sepsis auch ohne Störungen in der Wegsamkeit des Darmes Erbrechen gehört.

Da der Abfluss der Galle gestört, der Ductus Wirsungianus bis auf eine kurze Strecke obliterirt und das Drüsenparanchym entartet waren, so konnten weder Galle noch Pancreas-Secret in den Darm gelangen. Es erklärt dies durchaus genügend den Fettgehalt der Stuhlgänge.

Mit dem weiteren Vordringen der Bakterien in dem Pancreas- und dem subperitonealen Binde- und Fettgewebe nahmen dann von Tag zu Tag sämtliche Krankheits-Erscheinungen an Heftigkeit zu.

Die so intensiven Schmerzen im Epigastrium bilden einen Ausdruck für die Entzündungs-Vorgänge im Inneren des Pancreas und die entzündliche Reizung, welche unterdessen auch den Bauchfellüberzug der Drüse und ihrer Umgebung ergriffen hatte. Die Schmerzen wurden vielleicht erhöht durch die vielen, kleinen Blutungen in das subperitoneale Gewebe.

Dass diesen Hämorrhagien sonst noch eine wesentliche Bedeutung zukäme, ist nicht ersichtlich. Keinesfalls waren sie ausgiebig genug, um den Tod durch sie allein zu erklären.

Todesursache ist vielmehr die septische Infection.

Allerdings fehlt die für die Sepsis sonst so charakteristische und in der Regel vorhandene Milzschwellung, aber dieser Mangel widerspricht nicht dieser Diagnose. Er bestätigt vielmehr die Erfahrungen anderer Forscher, wie Dieckhoff's¹⁾, welcher darüber sagt: „Die Milz ist bemerkenswerther Weise bei Pancreatitis meistens nicht vergrößert und von normaler Consistenz.“

Denkbar wäre es auch, dass eine vielleicht mässige Milzschwellung im Anfange der Erkrankung bestanden hatte, aber zur Zeit des Todes nach einem Zeitraume von 16 Tagen bereits zurückgegangen war.

Die vorstehenden Betrachtungen lehren uns also, dass die intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen mit den erhobenen anatomischen Befunden in befriedigendem Einklange stehen.

D. Die Deutung der bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde dieses Falles.

Bei der Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde wird es hauptsächlich darauf ankommen, zu prüfen und zu erläutern, ob und eventuell welche Beziehungen zwischen eben diesen Befunden und den ermittelten Mikroorganismen obwalten.

¹⁾ A. a. O. S. 31.

Wie bereits in dem vorangegangenen Abschnitte dargelegt wurde, ist die Entartung des Pankreasgewebes, die Fettbildung und Fettvermehrung in ihm und in seiner Umgebung eine so hochgradige, dass sie bereits vor der letzten, durch die Infektion bedingten Krankheit begonnen haben muss. Ohne mich auf eingehende Erörterungen über die Ursachen dieser Entartungs-Erscheinungen im Pankreas einlassen zu wollen, welche den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten würden, mag nur der Möglichkeit kurz gedacht sein, dass sie vielleicht mit der vorangegangenen syphilitischen Infektion in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Es erscheint mir denkbar, dass dieser übernormale Fettbestand im Hinblick auf die Entstehung des Duodenalgeschwürs weitere verhängnisvolle Folgen für den Besitzer nach sich gezogen haben kann, wie aus folgender Ueberlegung hervorgeht:

Da die fettige Entartung und Fettvermehrung gerade im Kopfe der Drüse besonders stark ist, und sein Umfang infolge dessen grösser war, als das Caput einer gesunden Drüse, so musste in der ihm anliegenden Darmwand des Duodenum eine, wenn auch vielleicht sehr schwache, Resistenz dadurch erzeugt werden. Die vorbeipassirenden Faeces konnten hier infolge dessen leichter, als anderswo auf mechanischem Wege eine kleine Läsion der Darmschleimhaut bewirken, welche dann zu der Entwicklung des kleinen Geschwürs, der Eingangspforte für die Mikroorganismen, geführt hat. Möglich wäre es übrigens auch, dass bei der Entstehung dieses Geschwürs Gefäss-Erkrankungen eine Rolle gespielt haben, da das Mikroskop, wenn auch nicht im Bereiche des Geschwürs, so doch in dem benachbarten entarteten Drüsengewebe solche aufgedeckt hat.

Nachdem die Infections-Erreger erst einmal die Darmwand durchsetzt hatten, fanden sie in dem dahinter gelegenen lockeren, stark vermehrten Fettgewebe einen vortrefflich vorbereiteten Boden, der ihnen das Ein- und Vordringen erleichterte, ja es ihnen, ganz im Gegensatze zu dem festen, grobkörnigen Gefüge einer gesunden Drüse, wohl überhaupt erst ermöglichte.

Wir haben nun gesehen, dass auf dem Wege, den die Mikroorganismen genommen, allenthalben zellige Infiltration, Blutaustritte und Fettgewebs-Nekrosen gefunden worden sind.

Bei den bekannten Charaktereigenschaften der ermittelten Mikroorganismen, Staphylokokken und Streptokokken, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die stattgehabten Entzündungsvorgänge, wie sie die kleinzellige Infiltration zu erkennen giebt, durch sie hervorgerufen worden sind.

Sehen wir nun zu, ob die allenthalben im Gewebe enthaltenen Blutaustritte dieselbe Ursache haben.

Dass es der Fall sein kann, wissen wir. Denn wir dürfen uns nur erinnern, dass locale Bakterien-Ansiedelungen, wie sie das Mikroskop in dem vorliegenden Falle allenthalben in dem veränderten Gewebe aufgedeckt hat, sehr wohl im Stande sind, durch Alteration der Gefässwände oder Verstopfung des Lumens kleinster Gefässe bald geringere, bald recht erhebliche Blutungen herbeizuführen.

Verstopfungen kleinster Gefässe mit Kokken habe ich nun allerdings in dem vorliegenden Falle nicht aufgefunden, wohl aber Erkrankungen der Gefässe, bestehend in Obliteration einzelner kleinerer Stämmchen und Alteration der Wände anderer. Denn während sich die Kokken durch die die Wand zusammensetzenden Häute hindurch verfolgen lassen bis in ihr Lumen hinein, und in der Adventitia, weniger in der Media Anhäufungen von Rundzellen zu beobachten sind zum Zeichen dafür, dass die Entzündung von dem Gewebe, in dem die Gefässe verlaufen, auf sie selbst übergegriffen hat, sind um sie herum und neben ihnen als Merkmale ihrer Durchlässigkeit Blutaustritte zu bemerken.

Durch die Schädigung der Wände kleiner und kleinster Gefässe, die vermuthlich durch die vorausgegangenen Entartungs-Processen in der Drüse schon krankhaft afficirt waren, haben also die Kokken den Anstoss auch zu den Blutungen gegeben.

Hatten Schwärme von ihnen in dem lockeren Fettgewebe neues Terrain besetzt, so erzeugten sie hier von neuem kleine Blutaustritte. Daraus erklären sich gewisse Eigenthümlichkeiten in der Anordnung und Beschaffenheit der letzteren, wie ihr Vorkommen in vielen, kleineren und grösseren, theils dicht neben einander gelegenen, theils zerstreuten Heerden, ferner ihr schubweises, ungleichzeitiges Auftreten, worauf ihre verschiedene, bald

hellrothe, bald dunkelrothe, bald Chocoladen-ähnliche, bald rost-braune Farbe hinweist.

Während die bisher geschilderten Vorgänge pathologisch wohl Bekanntem nicht widersprechen, sind die Ursachen der Fettgewebs-Nekrosen, der letzten hier in Betracht kommenden, krankhaften Veränderung, noch immer nicht klar gestellt.

Balser¹⁾ erklärt ihre Entstehung durch Wucherungs-Processen im Fettgewebe. Er wird zu dieser Ansicht verleitet durch Gruppen kleiner, fetthaltiger Zellen, welche ähnlich, wie es bei tuberculösen Heerden geschieht, zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führen sollen.

Chiari²⁾ hat diese Wucherung der Fettzellen nie gesehen und ebensowenig E. Fränkel³⁾. Auch Langerhans⁴⁾ verhält sich dieser Ansicht Balser's gegenüber ablehnend, und ebenso vermochte ich Wucherungs-Processen nirgends zu beobachten. Lässt man diese Ansicht Balser's, da sie von keinem späteren Forscher getheilt wird, als unzutreffend fallen, so kommen zur Zeit die Ursachen der Fettgewebs-Nekrosen betreffend zwei Ansichten in Frage.

Die eine Reihe von Forschern, wie H. Dettmer⁵⁾, A. Jung⁶⁾, Hildebrand⁷⁾, Katz und Winkler⁸⁾, hat nach experimentellen Versuchen die Ansicht aufgestellt, dass als Ursache für die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen des Pancreas-Secret und besonders das Fettferment desselben in Frage komme.

¹⁾ A. a. O. S. 534.

²⁾ Prager, Med. Wochenschrift, Jahrgang 1883, S. 300.

³⁾ Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebs-Nekrose. Münchener med. Wochenschrift 1896, S. 817.

⁴⁾ A. a. O. S. 255 und 257.

⁵⁾ Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis hämorrhagica beobachteten Fettgewebs-Nekrosen und Blutungen. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1895.

⁶⁾ Beitrag zur Pathogenese der acuten Pancreatitis im Anschluss an einen Fall dieser Erkrankung. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1895.

⁷⁾ Centralblatt für Chirurgie 1895, No. 12, citirt nach Körte a. a. O. S. 14.

⁸⁾ Experimentelle Studien über die Fettgewebs-Nekrose des Pancreas. Archiv für Verdauungskrankheiten citirt nach einem Referat der Münchener med. Wochenschrift 1899, S. 194.

Balser, Ponfick¹⁾, v. Kahlden²⁾, Simmonds³⁾ und Andere glauben, dass Mikroorganismen die Ursache derselben seien oder sein können, wofür jedoch entscheidende und ausreichende Beweise noch nicht vorliegen.

Während vor Allen Balser selbst, dann Ponfick, Langerhans, E. Fränkel die Fettgewebs-Nekrosen für die Ursache der Pancreas-Erkrankungen, wie der Blutungen und Nekrosen halten, also für etwas Primäres, haben andere Forscher, wie Fitz, Körte, Simmonds, die Anschauung geäußert, dass das Verhältniss möglicherweise ein umgekehrtes sei, d. h. dass diejenigen Ursachen, welche die zugleich mit vorhandenen Pancreas-Erkrankungen, wie die Blutungen und Nekrosen, erzeugen, auch die Fettgewebs-Nekrosen hervorrufen, diese letzteren also etwas Secundäres seien.

Es sei nun gestattet alle diese Anschauungen an unserem Falle zu prüfen.

Die Möglichkeit, dass die Fettgewebs-Nekrosen bei ihm durch das eigene Pancreas-Secret hervorgerufen sein könnten, ist ausgeschlossen, denn die mikroskopische Untersuchung hatte gelehrt, dass nur noch sehr geringe Reste von Drüsenparenchym vorhanden seien, und diese noch dazu in atrophischem und nekrotischem Zustande, so dass hiernach eine Absonderung normalen Secretes als vorhanden nicht mehr angenommen werden kann.

Nun ist es allerdings wegen der Grösse der Drüse auch nach vorangegangener, sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung schwierig, die Möglichkeit mit voller Sicherheit auszuschliessen, dass nicht doch noch irgendwo etwas functionsfähiges Parenchym vorhanden gewesen sei.

Dass dies nun aber in unserem Falle nicht angenommen werden kann, beweist der Zuckergehalt des Urins von 4 pCt., eine Quantität, die nach den Versuchen von Mering und Min-

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 17, S. 365.

²⁾ Ueber Pancreas- und Fett-Nekrose. Münchener med. Wochenschrift 1895, S. 271.

³⁾ Zur Aetiologie der Fettgewebs-Nekrose. Münchener med. Wochenschrift 1898. S. 169.

kowski¹⁾ gross genug ist, um den Schluss zu gestatten, dass ein gänzlicher Ausfall der Pancreas-Function bestanden hat.

Aber gesetzt den Fall, alle diese Gründe wären unzureichend, und es wäre wirklich noch eine Spur normalen Secretes abgesondert worden, so würde die weite Verbreitung der Fettgewebs-Nekrosen über einen so grossen Theil des Bauchhöhlenfettes das Maass einer angemessenen und füglich zu erwartenden Reaction auf dieses Minimum von Secret so unendlich weit überschreiten, dass die Anschauung, dieses Secret habe die Fettgewebs-Nekrosen erzeugt, durchaus zu verwerfen wäre.

Es bleibt somit für den vorliegenden Fall nur die zweite Anschauung zu erörtern übrig, die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen durch die aufgefundenen Mikroorganismen.

Was die vereinzelt Stäbchenbakterien anbelangt, so können sie für die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen nicht verantwortlich gemacht werden, weil sie nicht überall im Gewebe verbreitet sind, wo Fettgewebs-Nekrosen sich finden, und weil bei der Seltenheit ihres Vorkommens jede Lagebeziehung zu ihnen fehlt.

Nimmt man an, dass diese Bakterien mit den durch die culturelle Untersuchung aufgefundenen Stäbchenbakterien identisch sind, so kann ihnen kaum eine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, da sie sich an weissen Mäusen nicht als pathogen erwiesen haben. Ob es Bakterien postmortalen Ursprunges oder gar Verunreinigungen oder ob es etwa pathogen wenig bedeutsame Begleiter der Kokken gewesen sind, das betrachte ich als eine offene Frage.

Ganz anders steht es mit der Bedeutung eben dieser Kokken.

Sie, welche ohne jeden Zweifel die Entzündung und die Blutungen hervorgebracht haben, auch für die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen verantwortlich zu machen, liegt schon von vornherein durchaus nahe.

Sehen wir nun zu, ob diese Anschauung nach den geschilderten Untersuchungsbefunden möglich und begründet ist.

Wir haben gesehen, dass dort, wo Fettgewebs-Nekrosen in dem Gewebe sich finden, auch Kokken liegen. Im Schwanz-

¹⁾ Diabetes mellitus nach Pancreas-Exstirpation. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 26. Bd. Leipzig 1890. S. 377 und S. 380 und ibidem 31. Bd., S. 111, Leipzig 1893.

theile der Drüse, wo die Fettgewebs-Nekrosen und die ersten Anfänge derselben am reichlichsten vorkommen und zum Theil in einander fließen, sind auch die Kokken besonders reichlich angehäuft.

Ausser diesen sichtlich lockeren Beziehungen bestehen aber noch sehr deutliche und bemerkenswerthe Lagebeziehungen der Kokken zu den Fettgewebs-Nekrosen. Denn Haufen oder wenigstens starke Ansiedelungen von jenen befinden sich entweder in der bindewebigen Hülle der Nekrose-Heerde oder in deren Nähe, mit einzelnen Ausläufern bis dicht an sie heran oder in sie hineinreichend. Die Peripherie mancher Nekrose-Heerde sieht man sogar bis zur Hälfte umsäumt von beträchtlichen Mengen von Kokken (Vergleiche Abbildung 2).

Können somit sehr bestimmte locale Beziehungen der Kokken zu den Fettgewebs-Nekrosen nicht in Abrede gestellt werden, so ist damit doch noch nicht einwandsfrei bewiesen, dass die Kokken auch wirklich die Ursache der Fettgewebs-Nekrosen sind.

Wenn es nach Feststellung dieser Lagebeziehungen auch nicht gerade wahrscheinlich ist, so wäre es doch denkbar, und es ist Aehnliches von einzelnen Autoren, wie von Körte¹⁾, ausgesprochen worden, dass die Kokken an und in die schon bestehenden Fettgewebs-Nekrosen vorgedrungen seien oder in den bereits bestehenden Fettgewebs-Nekrosen einen besonders günstigen Boden zu ihrer Weiterentwicklung gefunden haben.

Die Kokken wären dann nur eine secundäre Erscheinung an den Nekrose-Heerden und ohne ätiologische Bedeutung für sie.

Für die Beurtheilung und Entscheidung dieser Frage mussten offenbar diejenigen Befunde von der grössten Wichtigkeit sein, welche bei den in der Entstehung begriffenen Fettgewebs-Nekrosen erhoben worden waren, bei jenen isolirten und den Complexen von Fettzellen, welche Fettsäure-Nadeln und verschieden gestaltete Schollen, die Uebergänge in fettsauren Kalk, enthalten.

Sind die Kokken wirklich die Ursache der Nekrosen, dann mussten sie hier bei den Anfängen derselben zu allererst aufgefunden werden können, und man durfte auch vermuthen, dass sie zu den einzelnen Gewebelementen, zu den Fettzellen, in

¹⁾ Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pancreas-Entzündungen nebst Experimenten über Fettgewebs-Nekrose. Berliner Kl. 1896. Heft 102. S. 10 und 21.

irgend welche Beziehungen getreten waren. Sind sie aber nur eine secundäre Erscheinung, so waren hier weder ihre regelmässige Gegenwart, noch beachtenswerthe Beziehungen zu den einzelnen Fettzellen zu erwarten.

Während nun zwischen oder innerhalb unveränderter Fettzellen Kokken nie angetroffen werden, liegen sie bei jenen veränderten Fettzellen, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, nicht bloss in ihren intercellulären Räumen, sondern sie sind den einzelnen Zellen auch angelagert, vielfach sogar in diese selbst eingedrungen und in ihrem Innern sichtbar (vergleiche Abbildung 3 und 5).

Es ist nun ohne Weiteres einleuchtend, dass diese Kokken und deren Stoffwechselproducte die Lebensfunctionen der Fettzellen schwer schädigen mussten, und dass es auf diese Weise unter dem Einflusse dieser Mikroorganismen zu jener Fettsäure-Abscheidung aus dem neutralen Fette gekommen ist, welche die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen in die Wege leitete.

Nach diesen Ausführungen müsste man eigentlich annehmen, dass im Innern aller derartiger Nekrose-Heerde Kokken auffindbar seien. Wie wir gesehen haben, ist dies nun aber nicht der Fall. Im Gegentheil enthalten besonders ältere Nekrose-Heerde solche in ihrem Innern nur selten. Den Grund für diese Erscheinung glaubte ich darin suchen zu dürfen, dass durch die Vorgänge der Verkalkung die Fähigkeit der Kokken, sich nach den von mir verwendeten Tinctionsmethoden zu färben, beeinträchtigt worden sei, oder darin, dass die Ansiedelung und Wucherung der Kokken in den Bindegewebszügen zwischen den Fettläppchen stellenweise einen genügend starken Einfluss auf das benachbarte Fettgewebe ausgeübt hat, um es zur Nekrose zu bringen, ohne dass die Kokken hier zur Erzielung dieser Wirkung erst nöthig gehabt haben, zwischen die einzelnen Fettzellen und in diese selbst vorzudringen.

Nachdem ich zu der Erkenntniss gelangt war, dass die Infection der Bauchspeicheldrüse mit den Kokken die Ursache gewesen war für die Entstehung der Fettgewebs-Nekrosen, legte ich mir die Frage vor, ob es in der Pathologie septischer Erkrankungen wohl Veränderungen gebe denen ähnlich, wie sie die Fettgewebs-Nekrosen darstellen.

Nun wissen wir, dass das Mikroskop bei manchen solchen, besonders durch Mikrokokken hervorgerufenen Erkrankungen in zahlreichen inneren Organen kleine Nekrose-Heerde aufdeckt, von denen die meisten an die Gegenwart dieser Mikroorganismen gebunden sind. Diese Heerde sind öfters mit kleinen Hämorrhagien verbunden, während die Zellen, welche den Heerd zusammensetzen, zu hyalinen oder homogenen Schollen umgewandelt sind und ihre Kerne die Fähigkeit, sich zu färben, meist verloren haben. Auch Verkalkungsvorgänge kommen an solchen Heerden vor. Man bezeichnet sie als coagulations-nekrotische.

Aus den Beschreibungen der histologischen Einzelheiten unserer Fettgewebs-Nekrosen und zwar besonders der jüngeren, welche vor Allem hier in Betracht kommen, wissen wir, dass viele von ihnen besonders am Rande Hämorrhagien aufweisen, dass in ihrem Inneren Verkalkungsvorgänge stattfinden, dass vor Allem Kokken-Ansiedelungen mit ihrer Existenz eng verknüpft sind.

Sind soweit wichtige Berührungspunkte und Aehnlichkeiten zwischen jenen Coagulations-Nekrosen und unseren Fettgewebs-Nekrosen vorhanden, so giebt es doch auch einen auffallenden Unterschied zwischen diesen beiden krankhaften Producten. Denn während bei jenen ersteren der nekrotisirende Process das Parenchym des Organes ergriffen hat, dem der Nekroseheerd angehört, ist es bei diesen letzteren das Fett, also dem Stützapparat angehöriges Gewebe, welches in Mitleidenschaft gezogen ist.

Der Grund für diesen Unterschied ist wohl folgender:

Wie die mikroskopische Untersuchung gelehrt hat, suchen sich die Bakterien in dem Pancreas das auch innerhalb normaler Drüsen in kleinen Mengen vorhandene, lockere Fettgewebe auf, um sich darin zu verbreiten, während ihnen das Parenchym wohl wegen der Derbheit und Festigkeit seines Gefüges das Eindringen und Vordringen zu erschweren scheint. Kein Wunder daher, dass in diesem Organ vor Allem das Fettgewebe die Spuren ihrer Wirkungen aufweist.

Nach diesen Darlegungen und bei solcher Auffassung stellen die Fettgewebs-Nekrosen in dem Gesamt-Krankheitsbilde nichts Fremdartiges dar, sondern fügen sich durchaus passend ein in den Complex der übrigen krankhaften Veränderungen.

Zieht man nun noch in Betracht, dass Körte¹⁾ und H. U. Williams²⁾ durch Infection der Bauchspeicheldrüse mit Staphylo- und Streptokokken prompt Fettgewebs-Nekrose und ihnen ähnliche Veränderungen experimentell zu erzeugen vermochten, so ist damit das Schlussglied eingefügt in die Kette der Beweisgründe, welche darthun, dass die Kokken es waren, welche die Fettgewebs-Nekrosen erzeugt haben.

Das Ergebniss dieser kritischen Betrachtung der bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde ist somit in kurzer Zusammenfassung folgendes:

Die Entzündung, die Blutungen und die abdominale Fettgewebs-Nekrose in dem vorliegenden Falle sind durch die aufgefundenen Kokken erzeugt und Theilerscheinungen der durch diese Mikroorganismen hervorgerufenen Sepsis. —

Mögen nunmehr noch einige Worte gestattet sein über die Entstehung von Fettgewebs-Nekrosen durch das Pancreassecret selbst.

Es stützt sich diese letztere Ansicht hauptsächlich auf zahlreiche Versuche, welche entweder in der Weise angestellt wurden, dass steril entnommene, frische Pancreasstücke in die Bauchhöhle anderer Thiere implantirt oder dass auf mechanischem Wege Verletzungen der Bauchspeicheldrüse vorgenommen wurden, welche einen Austritt des Secretes in die Bauchhöhle zur Folge haben mussten. Bei einigen Versuchen wurde auch Trypsin verwendet. Ein Theil aller dieser Experimente war von Erfolg begleitet, doch deckten sich die erzielten Veränderungen nicht vollständig mit den beim Menschen beobachteten Fettgewebs-Nekrosen.

Dass bei Versuchen, welche eine so eingreifende Operation, wie die Laparotomie und ausserdem meist noch weitere Manipulationen in der Bauchhöhle erfordern, und bei Verwendung eines für das Bakterien-Wachsthum so günstigen Materials, wie es ausgeschnittene Pancreasstücke sind, eine Infection der Bauchhöhle und der Bauchspeicheldrüse, die ja nicht immer gleich

¹⁾ a. a. O. S. 18.

²⁾ Experimentelle Fettnekrose, citirt nach einem Referate in der Münchener med. Wochenschrift 1898, S. 699.

eine schwere zu sein braucht, besonders leicht zu Stande kommen kann, auch bei strengster Beobachtung der üblichen antiseptischen und aseptischen Cautelen und bei grosser Uebung im bakteriologischen und keimfreien Arbeiten, darf nicht ausser Acht gelassen werden.

Unter dem Eindrücke meiner Untersuchungs-Resultate konnte ich mich nun des Gedankens nicht erwehren, ob die vermeintlich durch Pancreas-Secret erzielten, den Fettgewebs-Nekrosen ähnlichen Veränderungen thatsächlich alle durch die Wirkung des Bauchspeichels entstanden seien, oder ob sie nicht etwa, wenigstens in einigen Fällen, hervorgerufen sein möchten durch gleichzeitig mit in die Bauchhöhle und in die Bauchspeicheldrüse gelangte Mikroorganismen der pyogenen Sepsis, etwa Kokken. Denn dass durch sie auf experimentellem Wege eben solche Veränderungen erzeugt worden sind, ist bereits oben berichtet worden.

Es wird daher zur ausgiebigen und genauen Beurtheilung solcher in der oben geschilderten Weise erzeugter Fettgewebs-Nekrosen nöthig sein, mittelst der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden den Nachweis zu führen, dass Mikroorganismen jeder Art, besonders solche der pyogenen Sepsis fehlen, und weiter wird genau anzugeben sein, in wie weit sich die experimentell erzeugten Veränderungen des Fettgewebes mit den bei Menschen gefundenen Fettgewebs-Nekrosen decken.

Erst auf solcher Grundlage wird ein entscheidendes und abschliessendes Urtheil über diese vermeintlich durch das Pancreas-Secret hervorgerufenen Veränderungen möglich sein.

Gleichwohl liegt es mir fern und ich würde es für voreilig und gewagt erachten, die ätiologische Bedeutung des Pancreas-secretetes für die Fettgewebs-Nekrose nun etwa völlig von der Hand weisen und eine mykotische Pathogenese derselben als die allein richtige hinstellen zu wollen. Denn abgesehen davon, dass man sich hüten muss, an das Untersuchungs-Ergebniss eines einzigen Falles, — und mehr standen mir nicht zur Verfügung —, zu weitgehende oder gar allgemeine Schlüsse zu knüpfen, ist die Entstehung von den Fettgewebs-Nekrosen ähnlichen Veränderungen durch das Pancreas-Secret eben durch jene sehr zahlreichen, von verschiedenen Forschern angestellten Versuche doch

wahrscheinlich gemacht worden, und dass sehr ähnliche pathologische Veränderungen eine grundverschiedene Pathogenese haben können, das wissen wir längst, und dafür dient als lehrreiches Beispiel die acute gelbe Leberatrophie, welche bekanntlich durch so verschiedene Ursachen, wie durch Infection und Phosphorvergiftung, erzeugt wird.

Noch manches Andere kann beigebracht werden, dem im Hinblick auf diese Frage einige Beachtung beizumessen ist.

So berichtet Chiari¹⁾ von Fettgewebs-Nekrosen bei vollkommen normalem Pancreas. Da eine pyoseptische Infection der Bauchspeicheldrüse nicht leicht ohne gröbere oder doch wenigstens auffindbare Veränderungen verlaufen wird, so entsteht die Frage, wie diese Angabe zu deuten ist. Möglich scheint es mir immerhin zu sein, dass vielleicht doch eine Infection vorgelegen hat, die aber, wie es gerade bei schweren septischen Erkrankungen vorkommt, keine besonders augenfälligen Veränderungen hervorgerufen hatte, und die, da die Aufmerksamkeit für das eventuelle Vorhandensein einer solchen in diesen Fällen damals noch nicht wachgerufen war, der Erkenntniss entgangen ist. Denkbar wäre es aber auch, dass man vielleicht gerade in solchen Fällen bei dem Mangel jeder anderen krankhaften Veränderung in den Fettgewebs-Nekrosen eine Wirkung des Pancreas-Secretes zu sehen hätte.

Die Angabe Chiari's ist zwar in viele spätere Arbeiten über Fettgewebs-Nekrose übergegangen, sie steht aber, soweit ich dies in der mir zu Gebote stehenden Literatur ermitteln konnte, durchaus vereinzelt da, was ihren Werth nicht eben zu erhöhen vermag.

Ganz im Gegentheil sind die meisten Fälle von abdominaler, also ausgedehnter Fettgewebs-Nekrose begleitet von sehr schweren krankhaften Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung, bestehend in Entzündungs-, Eiterungs-, nekrotischen, hämorrhagischen Infiltrations- und Extravasations-Vorgängen, und Langerhans²⁾ berichtet sogar, auch bei dem Auftreten nur weniger und sehr kleiner Nekrose-Heerde durchaus

¹⁾ Ueber die sogenannte Fettgewebs-Nekrose. Prager med. Wochenschrift 1883, Nr. 30, S. 300.

²⁾ a. a. O. S. 267.

constant acute oder chronische Veränderungen des Pancreas oder Katarrh des Ductus Wirsungianus gefunden zu haben. Alles dies sind aber Vorgänge, welche mit der eventuellen Anwesenheit von Kokken ätiologisch sehr wohl verknüpft werden können.

Mag also die endgültige Beantwortung der Frage nach der Bedeutung und den Beziehungen des Pancreas-Secretes zu der abdominalen Fettgewebs-Nekrose, welche jetzt noch in der Schwebe ist, später einmal ausfallen, wie sie wolle, so viel wissen wir jetzt sicher, dass es Fettgewebs-Nekrosen mykotischen Ursprunges giebt, deren Pilze oder Kokken in die grosse Gruppe der Sepsis- und Pyosepsis-Erreger hineingehören. —

Zum Schlusse sei noch ein kleiner Ausblick gestattet auf die klinischen Erscheinungen bei anderen derartigen Fällen, wie der vorliegende, auf die dabei gestellten Diagnosen und die Todesursachen.

Wo die Vieldeutigkeit der Krankheitssymptome bei solchen Erkrankungen überhaupt eine Diagnose möglich gemacht hat, da finden wir Typhus, Gehirnkrankheiten, Ileus, Neubildungen, Magen- und Darmgeschwüre, Störungen durch Gallensteine, ja sogar hin und wieder Vergiftungen und Anderes als Krankheitsvorgänge angenommen, meist freilich mit dem stillen oder lauten Eingeständniss grösserer oder geringerer Unsicherheit, während die Section nachher jenes bunte Durcheinander pathologischer Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung aufdeckt, dem ähnlich, wie es in dem vorliegenden Falle beschrieben worden ist.

Eine nicht geringere Unsicherheit besteht in vielen dieser Fälle auch bezüglich der Todesursache trotz der vorgenommenen Section, denn die Blutungen in und um die Drüse sind oft nicht ausgiebig genug, um den Tod allein daraus zu erklären.

Man behilft sich dann damit, auf die Nähe des Ganglion semilunare und des Plexus solaris hinzuweisen, und den Tod durch eine Art von Shockwirkung zu erklären, hervorgerufen durch die Einwirkung dieser Blutungen auf jene Nervengeflechte.

Angesichts des Untersuchungs-Ergebnisses in dem vorliegenden Falle drängt sich aber ganz natürlich die Frage auf:

Lag bei einzelnen jener Fälle vielleicht auch eine Sepsis vor, die bei der Verborgtheit der Eingangspforte für die In-

fections-Erreger, der Mündung des Ductus Wirsungianus, oder Verletzungen wohl meist der Duodenalschleimhaut, unerkant blieb? und war vielleicht diese Sepsis die Todesursache, während man den Druck der Blutaustritte auf jene sympathischen Nerven-geflechte beschuldigte?

Wie weit diese Vermuthungen der Wirklichkeit entsprechen, das zu entscheiden muss weiteren, allseitigen und besonders nach der bakteriologischen Richtung hin vorzunehmenden Untersuchungen solcher Fälle vorbehalten bleiben. —

Während der Ort für die Ausführung der bakteriologischen und des kleineren Theiles der mikroskopischen Arbeiten das Pathologische Institut der hiesigen Universität war, habe ich den grösseren Theil der letzteren, sowie die Ausarbeitung dieser Abhandlung in meinen eigenen Arbeitsräumen vorgenommen.

Erklärung der Abbildungen.

Abbildung 1. Schnitt durch eine Fettgewebs-Nekrose aus dem Kopftheile des Pancreas.

- a) Nekrotisches Fettgewebe.
- b) Bindegewebige Hülle, darin Mikro- und Streptokokken.
- c) Durch die nekrotische Auslösung bedingter Gewebsspalt.
- d) Zellige Infiltration des Fettgewebes.
- e) Hämorrhagische Infiltration des Fettgewebes.
- f) Insel wenig veränderten Fettgewebes innerhalb des Nekrose-Herdes.

Färbung nach Weigert mit Anilinwasser-Gentianaviolett-Lösung. Vergrößerung der Fettgewebs-Nekrose 75, der Kokken 700.

Abbildung 2. Schnitt durch eine Fettgewebs-Nekrose aus dem Schwanztheile des Pankreas.

- a) Nekrotisirtes Fettgewebe.
- b) Bindegewebige Hülle.
- c) Durch die nekrotische Auslösung bedingter Gewebsspalt.
- d) Kokkenlager.
- f) Pigment.

Färbung nach Weigert. Vergrößerung der Fettgewebs-Nekrose 110, der Kokken 700.

Abbildung 3. Schnitt aus dem Schwanztheil des Pankreas. In der Bildung begriffene Fettgewebs-Nekrose.

- a) Fettsäure-Krystalle.
- b) Schollenbildung.

c) Hämorrhagische Infiltration.

e) Kokken zwischen und im Inneren der Fettzellen.

Färbung mit Hämatoxylin. Es sind bei dieser Tinctionsmethode die Veränderungen innerhalb der Fettzellen sehr deutlich und zugleich auch die Kokken sichtbar. Vergrößerung der Fettzellen 330, der Kokken 510.

Abbildung 4. Schnitt aus dem Schwanztheil des Pankreas von demselben Gewebspartikelchen, wie der Schnitt der Abbildung 3. Gruppe von Fettzellen.

a) Kokken zwischen und im Inneren der Fettzellen.

b) Bindegewebe, leicht zellig infiltrirt.

Färbung nach Weigert. Bei dieser Tinctionsmethode kommen die Veränderungen innerhalb der Fettzellen, wie sie die Abbildung 3 zeigt, nur in unsicheren Umrissen zum Vorschein, die Kokken treten dagegen sehr scharf hervor. Vergrößerung 510.

XVI.

Ueber seltene Spaltbildungen im Bereiche des mittleren Stirnfortsatzes.

Von

Prof. Dr. Martin B. Schmidt,

I. Assistenten am Pathologischen Institut zu Strassburg.

(Hierzu Tafel XI.)

Die innere Zusammengehörigkeit der im Folgenden besprochenen Missbildungen an Nase und Oberlippe ist dadurch bedingt, dass dieselben alle ins Bereich des mittleren Stirnfortsatzes fallen; zudem stellt jede für sich eine Rarität dar. Es handelt sich

1. um eine congenitale schleimhäutige Cyste der Nasenwurzel mit Doggen-Nase;
2. um eine wahre mediane Oberlippenspalte;
3. um eine Arhinencephalie;
4. um einen gliomatösen Tumor des Nasenrückens.