

5) 10 ccm erforderten 1,825 ccm Normalsäure. Hier N für 200 C = 0,491.
Hiervon ab $0,132 = 0,359 \times 6,25 = 2,244$ g.

Versuch mit Alanin (C).

1) 0,2405 g Alanin enthielt 0,2400 Trockensubstanz mit 0,0015 g Asche.
0,854 g Alanin entsprachen somit 0,8464 g reinem und trocknen Alanin.

2) 50 ccm gaben 0,918 Trockensubstanz und 0,117 g Asche.

3) 50 - - 0,911 - - 0,107 g -

4) 10 ccm erforderten 1,825 ccm Normalsäure = 0,511 N. Hiervon ab
den N des Alanin = 0,1343 g, giebt $0,3767 \text{ g} \times 6,25 = 2,2944$ g.

5) 10 ccm erforderten 0,185 ccm Normalsäure = 0,518 N für 200 ccm.
Hier ab das N des Alanins giebt $0,3837 \text{ g} \times 6,25 = 2,3462$ g.

X.

Ueber multiple Fettgewebsnekrose¹⁾.

Von Dr. Robert Langerhans,

zweitem anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin,
Privatdocenten an der Universität.

Balser²⁾ hat im Jahre 1882 in diesem Archiv eine eigenthümliche Veränderung des Fettgewebes beschrieben, welche bis dahin wenig Beachtung gefunden hatte, trotzdem sie in ihren ersten kleinen Anfängen sehr häufig ist. Er wählte dafür die Bezeichnung „Fettnekrose“, weil die einmal erkrankten Abschnitte des Fettgewebes dabei regelmässig zu Grunde gehen. Diese Affection tritt stets in Form kleiner Heerde auf; die kleinsten sind eben noch mit unbewaffnetem Auge zu erkennen; die meisten erreichen die Grösse eines Miliurn oder Hanfkorns; doch kann es durch Confluiren zahlreicher benachbarter Heerde, wie wir später noch genauer sehen werden, auch zur Bildung von scheinbar sehr grossen Nekrosen kommen. Die Farbe aller Heerde ist eine mehr oder weniger weisse, meistens rein weisse, zuweilen gelb- oder grauweisse. Viele haben einen hämorrhagischen oder pigmentirten Hof und nur wenige sind von der Umgebung noch nicht abgelöst.

¹⁾ Einem Stipendium aus der Gräfin-Bose-Stiftung verdanke ich die vorzüglichen Instrumente, mit deren Hülfe es mir nur möglich war, diese Untersuchung anzustellen.

²⁾ Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Dieses Archiv Bd. 90. S. 520. 1882.

Sehr häufig findet man solche Heerde vereinzelt, in geringer Anzahl, zwischen den Läppchen des Pankreas und in der aller-nächsten Umgebung; nach Balser's Angabe in etwa 20 pCt. aller Leichen. Sehr viel seltener ist das Vorkommen in grösserer Anzahl und auch in weiterer Entfernung vom Pankreas; aber auch dann ist die grössere Nähe des Pankreas stets durch zahlreichere und dichter stehende Heerde ausgezeichnet.

Durch diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten sind die Fälle Balser's gegenüber allen anderen Mittheilungen über Fettnekrose (in Lipomen u. s. w.) ausgezeichnet. Ponfick¹⁾ allein erwähnte schon vor Balser, dass er bei einem 21jährigen kachectischen Mädchen im Fettmark der Röhrenknochen kleine weisse Heerde beobachtet hat, die aus auffallend grossen Fettkörnchenkugeln bestanden und zur vollständigen Nekrose des Markgewebes führten. Nach Balser hat sich meines Wissens dann nur noch Chiari²⁾ mit dieser eigenthümlichen Veränderung des Fettgewebes eingehender beschäftigt, ist aber zu ganz anderen, zum Theil gerade entgegengesetzten Resultaten gekommen. Da nun auch mir gleiche Fälle zur Verfügung standen³⁾, so habe ich diese Affection, geleitet von dem Wunsch, den Grund der Differenzen beider Forscher zu ermitteln, ebenfalls einer genauen mikroskopischen und zum Theil auch chemischen Analyse unterworfen.

Bevor ich jedoch zu meinen eigenen Untersuchungen über-gehe, wird es nöthig sein, die Resultate Balser's und Chiari's kurz zu vergleichen. Balser führt die Entstehung der beschriebenen multiplen Heerde auf übermässige Wucherung der Fettzellen zurück. Chiari hat diese niemals gesehen; er giebt als erste sichtbare Veränderung Umwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln an und vergleicht deshalb diese Affection mit der regressiven Fettmetamorphose anderer Gewebe, welcher Ansicht augenscheinlich auch Ponfick in seinem Falle war.

¹⁾ Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 56. S. 534. 1872.

²⁾ Chiari, Ueber die sog. Fettnekrose. Prager medic. Wochenschr. 1883. No. 30 S. 285 u. No. 31 S. 299.

³⁾ Siehe unter Casuistik.

Balser beobachtete 9 Fälle¹⁾, von denen nur zwei sehr fettreich, die übrigen kachectisch waren; schon aus diesem Grunde erscheint mir seine Angabe, dass es sich in erster Linie um übermässige Entwicklung eines sonst normalen Gewebes handelt, etwas unwahrscheinlich. Chiari giebt dagegen an, dass in allen seinen Fällen²⁾ immer gleichzeitig schwere Erkrankungen des ganzen Organismus vorhanden waren, und betrachtet deshalb die „Fettgewebsnekrose“ als Theilerscheinung eines schweren Marasmus. Nur bei Säufnern hätte er gleichzeitig, wie er angiebt, beträchtliche Obesitas universalis gesehen. Damit aber widerspricht er sich selbst, wie ich glaube; denn man kann doch nicht mit Recht sehr fettreiche Personen, die früher ganz gesund und nur wenige Wochen vor ihrem Tode krank waren, marantisch nennen!

Aus Chiari's Beschreibung der histologischen Verhältnisse ergibt sich, dass bei der Verwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln zugleich auch kleine, wie Kalkmolekel glänzende Körper, und ausserdem in den älteren Heerden eigenthümliche Schollen von der Grösse und Form gewöhnlicher Fettzellen zu sehen sind. Diese unbekannten Schollen sollen allen chemischen Reagentien widerstehen, ein leicht gelblich braunes Aussehen haben, und zuweilen so durch die Balken eines zarten Netzwerkes an einander fixirt sein, dass sie einem Stückchen Fettgewebe gleichen. Aeltere Heerde waren stets umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, die Chiari als secundäre reactive entzündliche Production auffasst.

¹⁾ Fünfmal sassen die beschriebenen Heerde nur im Bereich des Pankreas (2 Carcinoma ventriculi, 1 Phthisis pulmonum chronica, 1 Cirrhosis hepatis, 1 Incontinentia aortica), zweimal ausserdem im Fettmark der Röhrenknochen bezgl. im reichlichen subpericardialen Fettgewebe, zweimal endlich (bei einer 32jährigen sehr fettreichen Frau und bei einem 54jährigen sehr fettreichen Mann mit Pankreasnekrose) waren die Heerde sehr gross und sehr zahlreich in der Umgebung des Pankreas und in dem Fettgewebe des Omentum und des Mesenterium.

²⁾ Unter den 6 genauer notirten Fällen sind 3 sehr fettreiche, über 40 Jahre alte Frauen mit Sequestration des Pankreas, ein tuberculöser 63jähriger Diabetiker, eine 37jährige Frau mit chronischer Nierenentzündung und Lungenentzündung und ein neugeborenes Kind mit congenitaler Syphilis.

Mit dieser Darstellung stimmen Balser's mikroskopische Untersuchungen nur insofern überein, als auch er jene Schollen erwähnt, aber als hyaline Ringe und Kugelschalen. Am Rande der Fettgewebsnekrose sah er an einem frischen Schnittpräparat die Fettzellen auseinander gedrängt durch mehr oder weniger breite Streifen, die mit kleinsten Oeltröpfchen angefüllt waren und alle übrigen Theile, Bindegewebszellen (?), Capillaren und Fasern vollständig verdeckten. Diese Streifen bildeten allein noch die sehr lose Verbindung der Nekrosen mit der Nachbarschaft. Nach Extraction des Fettes sah er innerhalb der Streifen, dass die Oeltröpfchen von einem kaum sichtbaren Zellenleib umschlossen waren; durch Anwendung von entsprechenden Farbstoffen gelang es ihm stets den Kern zur Anschauung zu bringen. Diese kleinen fetthaltigen Zellen hält Balser für junge Fettgewebszellen und wird durch die angebliche Aehnlichkeit derselben mit Flemming's¹⁾ „atrophischer Wucherung der Fettzellen“ zu der gewiss überraschenden Anschauung verleitet, dass es sich um hypertrophische Wucherung des Fettgewebes handelt. Durch übermässige Wucherung soll es, ebenso wie bei den Tuberkeln, zur Ernährungsstörung und zur Nekrose kommen.

Beim Versuch, die sehr dunklen Nekrosen aufzuhellen, kam Balser durch Zufall auf folgendes Verfahren: er kochte die Heerde mit Alkohol und Aether, brachte sie dann in starke Essigsäure und nachher wieder in Alcohol absolutus. In keiner anderen Weise konnte er (selbst mit Salzsäure nicht) die nekrotischen Partien aufhellen. Beim Verdunsten des Alkohols erhielt er eine feste weisse, krystallinische Masse, die sich wie Fett verhielt; sie gab beim Erhitzen Acholeiengeruch und konnte bei 53—54° C. zum Schmelzen gebracht werden. Balser vermuthet deshalb, dass es sich um unreines Stearin handelt. Mit Anwendung dieser complicirten Methode gelang es ihm in vielen Schnitten Stellen zu sehen, die sich gleich als den eigentlichen, ausgebildeten „Fettnekrosen nahestehend“ documentirten; er nennt sie Anfänge von Fettgewebsnekrosen. Diese sollen immer von breiten Bindegewebsmassen umgeben und durch die bereits erwähnten eigenthümlichen hyalinen Massen charakterisirt sein,

¹⁾ Flemming, M. Schulze's Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. VII. S. 38 u. 328 und dieses Archiv Bd. 56. S. 169. 1872.

die meist in Form von Ringen bezw. Kugelschalen vorkommen und starke Affinität zum Hämatoxylin besitzen. Ausgebildete Kugelschalen (d. s. die von Chiari beobachteten Schollen) haben die Grösse gewöhnlicher Fettzellen, sind durch scharfe Linien von einander getrennt und gehen in ihrem Centrum in eine körnige Masse mit kernähnlichen Gebilden allmählich über. Die körnigen Massen finden sich zum Theil auch zwischen den Kugelschalen.

Nach Balser's Beobachtung soll es nun im weiter vorgeschrittenen Stadium zuerst zur Zerbröckelung der Kugelschalen in kleinere Schollen und dann zum völligen Zerfall der Nekrosen kommen.

Wir sehen also, dass die Anschauungen Balser's und Chiari's über den Prozess selbst, der sich bei der Fettgewebsnekrose abspielt, gar keinen Berührungspunkt haben, und dass es beiden Forschern nicht gelungen ist, die Beschaffenheit und Bedeutung jener Schollen bezw. Kugelschalen festzustellen.

Meine erste Aufgabe war es daher, zu ermitteln, woraus eigentlich die Kugelschalen und Schollen beständen. Ich constatirte zunächst, dass alle nekrotischen Heerde, die sich von der Umgebung leicht ablösten, beim Abspülen in Wasser nicht wie Stearin oder Haufen von Körnchenkugeln auf dem Wasser schwammen, sondern sich zu Boden senkten. Dem entsprechend fand ich auch beim Zerzupfen, was äusserst leicht ging, viele Fettsäurenadeln, einzelne verschieden kleine Oeltröpfchen und viele grosse und kleinere Schollen. Letzteren verdankten die nekrotischen Heerde offenbar ihre eigenthümliche Härte und ihr hohes specifisches Gewicht. Bei Behandlung mit Osmiumsäure nahmen die Nekrosen eine schmutzig graubraune Färbung an.

In Anbetracht des hohen specifischen Gewichtes, des abweichenden Verhaltens zur Osmiumsäure und der Unlösbarkeit in kochendem Alkohol und Aether, wovon ich mich auch überzeugte, war es klar, dass es sich nicht, wie Balser vermuthete, einfach um ein unreines Fett handeln könnte. Andererseits aber hatte Balser's Alkoholrückstand bewiesen, dass in den Schollen und Kugelschalen ziemlich viel Fett vorhanden, aber an einen anderen in Alkohol und Aether unlöslichen chemischen Körper gebunden sein musste. Durch Behandlung mit starker Essig-

säure war vielleicht eine Spaltung und zugleich Lösung der anderen unbekannten Substanz bewirkt worden. Ich legte mir deshalb die Frage vor, welche Substanz von grösserem specifischen Gewicht als Wasser in den Nekrosen vorhanden sein könnte? Da es sich um ausgesprochene Nekrosen handelte, so kam ich auf die Vermuthung, dass es vielleicht Kalk wäre; hatte doch auch Chiari durch Zusatz von Schwefelsäure Gypskrystalle erhalten. Ich setzte deshalb zu entfetteten Schnitten concentrirte Schwefelsäure zu und beobachtete mit dem Mikroskop wie sich die Schollen unter ziemlich lebhafter Entwicklung von Gasblasen fast vollständig lösten; nur eine äusserst geringe, kaum sichtbare, hellgelbe, structurlose Masse blieb zurück. Setzte ich nun einen kleinen Tropfen Wasser zu, so erhielt ich mit einem Schlage eine milchige Trübung durch Ausfällung von zahllosen feinen, leicht gebogenen Krystallnadeln, jenem bekannten Gemisch der festen Palmitin- und Stearinsäure. Beim langsamen Verdunsten schieden sich dann im Laufe der folgenden Tage zahlreiche Gypskrystalle, namentlich als lange rhombische Säulen ab. Es mussten demnach in den Nekrosen ausser Fettsäuren auch grössere Mengen Kalk vorhanden sein; und es lag die Vermuthung nahe, dass die Fettsäuren an den Kalk gebunden waren; denn sonst hätten sie sich in kochendem Aether lösen müssen. Durch concentrirte Schwefelsäure waren die schwachen Fettsäuren ausgetrieben und in dem Ueberschuss der starken Säure gelöst erhalten. Erst durch den Zusatz von Wasser wurden sie ausgefällt¹⁾. Um ganz sicher zu gehen, nahm ich mit gütiger Hülfe des Herrn Professor Salkowski, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank dafür ausspreche, eine chemische Analyse vor. Dazu sammelte ich eine grössere Anzahl der leicht herauszuhebenden Nekrosen, befreite sie durch Behandlung mit Alkohol und Aether von allem löslichen Fett und erhitzte sie, nach dem Trocknen, in Platinschälchen. Dabei stiegen anfangs Dämpfe auf, welche Acholeingeruch verbreiteten und auf einem Uhrschälchen einen schmierigen Niederschlag bildeten. Beim stärkeren Glühen wurde die Masse roth, um schliesslich eine rein weisse

¹⁾ Ich habe diesen Versuch später in der Weise ausgeführt, dass ich statt Wasser absoluten Alkohol zusetzte, weil dann die Bildung der Gypskrystalle sehr schnell und schön erfolgt.

Asche zu liefern. Diese löste sich nicht in destillirtem Wasser, wohl aber auf Zusatz von Salzsäure unter lebhaftem Aufbrausen. Die salzsaure Lösung wurde durch Ammoniak alkalisch gemacht und mit etwas oxalsaurem Ammoniak versetzt. Es schieden sich dann beim Verdunsten ausser dem oxalsauren Ammoniak die charakteristischen Krystalle des oxalsauren Kalkes ab. Alle meine Versuche, ganze nekrotische Heerde oder Schnitte mit officineller Salzsäure zur Lösung zu bringen, scheiterten ausnahmslos, was an und für sich gewiss recht bemerkenswerth ist und den Beweis liefert, dass es sich nicht etwa um kohlen sauren oder phosphorsauren Kalk handeln konnte.

Nachdem es mir gelungen war, nachzuweisen, dass jene Schollen und Kugelschalen aus fettsaurem Kalk bestehen, bot auch Balser's etwas umständliche Lösungsmethode dem Verständniss keine Schwierigkeit mehr. Durch Alkohol und Aether hatte er alles freie Fett extrahirt, durch Zusatz von starker Essigsäure die schwächeren Fettsäuren ausgetrieben und zugleich die ganze Nekrose durch Lösung des Kalkes aufgeheilt. Durch die nachfolgende Alkoholbehandlung wurden dann schliesslich auch die frei gewordenen Fettsäuren gelöst. Hätte Balser zufällig Eisessig gewählt, so würde er auch ohne nachfolgende Alkoholbehandlung die ganze Partie gelöst haben, da ein Ueberschuss von Eisessig die Fettsäuren verseift hätte.

Nach den bisher gesammelten Erfahrungen ist die Bildung von fettsaurem Kalk im lebenden Organismus, wenn wir vom Vorkommen im Darminhalt absehen, ein ziemlich seltener Vorgang. Virchow¹⁾ giebt an, dass sich bei der regressiven Metamorphose der Lipome das Fett gelegentlich verseift, die entstandenen Fettsäuren sich mit Kalk und Natron verbinden und zusammen mit abgelagerten phosphorsauren Erden eine bröckelige, mörtelartige Masse bilden. Die gleiche Beobachtung hatte Fürstenberg²⁾ bei Hausthieren gemacht. Sonst finde ich nur von Klebs³⁾ und Fessler⁴⁾ die Möglichkeit dieses Vorganges erwähnt.

¹⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 393. 1863.

²⁾ Fürstenberg, citirt nach Virchow, Geschwülste.

³⁾ Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876. Bd. I. Abth. II. S. 556.

⁴⁾ Fessler, Ueber Fettnekrose in einem Lipom. Aertztliches Intelligenzblatt, Münchener medicinische Wochenschrift 1885. No. 52. S. 791.

Alle Lehrbücher der Chemie und Pathologie enthalten immer nur die Angabe, dass sich fettsaurer Kalk als Fettwachs oder Leichenwachs in Leichen bildet. Hier scheint es nach den bisher gesammelten Erfahrungen in engem Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Bodens zu stehen; wenigstens sind bekannterweise einzelne Kirchhöfe durch Bildung von Leichenwachs besonders ausgezeichnet. Cöster¹⁾ ist der Meinung, dass die Fettwachsbildung abhängig ist von Kälte und stärkerer Strömung des Grundwassers. Beide Factoren sollen in der Weise zusammen wirken, dass einerseits die Verwesung sehr verzögert wird und die geringen Fäulnisproducte schnell fortgespült, andererseits die löslichen Eiweissstoffe noch vor der Verwesung zum grössten Theil ausgelaugt werden. Damit stimmen einzelne ältere Beobachtungen gut überein, z. B. die von Virchow²⁾ aus dem Jahre 1852. Virchow hatte nemlich ein ausgezeichnetes Adipocire-Präparat durch jahrelanges Liegen in dem mit fliessendem Wasser gespeisten Macerirtrog der Würzburger Anatomie erhalten. Berücksichtigt man jedoch, dass sich Leichenwachs unerwünschter Weise recht oft in Macerirgefässen ohne fliessendes Wasser bildet, so kann man sich nicht ganz des Zweifels erwehren, ob die von Cöster angegebenen Punkte wirklich die wesentlichen sind, oder ob sie nur die Bildung des fettsauren Kalkes begünstigen. Und ich glaube, dass das Studium der Fettgewebsnekrose, die ja ein Analogon für die Leichenwachsbildung bildet, geeignet ist, neue Gesichtspunkte zu schaffen.

Mit der Erkenntniss nun, dass es bei der Fettgewebsnekrose zur Bildung von fettsaurem Kalk kommt, wurde Chiari's Meinung, dass die so beschaffenen Schollen nur in den älteren Heerden zu finden sind, bestätigt, Balser's Behauptung dagegen, der die Ringe und Kugelschalen für den Anfang des ganzen Processes hielt, hinfällig. Denn der fettsaure Kalk ist, wie ich gleich beweisen werde, ein locales Product, gebildet durch Verkalkung des während des Lebens zersetzten Fettes. Ehe ich aber darauf eingehe, möchte ich auf einen Widerspruch in Bal-

¹⁾ Cöster, Zur Entstehung des Fettwachses. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen (Eulenberg). 1890. I. S. 211.

²⁾ Virchow, Würzburger Verhandlungen. III. S. 369. Ueber Adipocire.

ser's Arbeit hinweisen. Einmal giebt Balser an, dass die Anfänge der Fettgewebsnekrosen stets von breiten Bindegewebsmassen umgeben sind, und sodann beschreibt er als erste Veränderung jene Zone der jungen wuchernden Fettzellen. Diese bildet aber die Grenze zwischen intactem Fettgewebe und Nekrose, und stösst nicht an breite Bindegewebsmassen an. Wie soll man sich, abgesehen davon, dass Balser zwischen den Fettzellen eines Fettläppchens noch eigentliches Bindegewebe sieht, und dass die jungen wuchernden Fettzellen in ihrem kindlichen Stadium schon vollständig mit Fett gefüllt sein sollen, wie, frage ich, soll man sich den Widerspruch in der Angabe der ersten Anfänge erklären? Chiari erwähnt nicht, wie sich die jüngeren Herde gegen das umgebende Fettgewebe abgrenzen. Er sagt nur, dass ältere Herde stets von Bindegewebe eingeschlossen sind. Aber gerade das Studium der Grenze jüngerer Herde ist für das Verständniss des ganzen Vorganges äusserst wichtig. Die kleinsten, eben noch mit freiem Auge wahrnehmbaren Herde sind kleiner, als ein Fettläppchen, und grenzen dem entsprechend nicht überall an Bindegewebe, sondern, wie Balser sehr richtig beobachtet hat, auch an intacte Fettzellen. Dort sah ich zwischen unveränderten Fettzellen breite, mit fettigem Detritus angefüllte Strassen, jene oben erwähnten Streifen Balser's. Aber die Oeltröpfchen sassen nicht, wie dieser Forscher angiebt, in einem kaum erkennbaren Protoplasma, sondern waren ganz frei, nicht von Zellen eingeschlossen. Zwar war zuweilen an der Grenze zellige Proliferation zu sehen, doch sass diese immer im Bereich der Gefässe und des dieselben begleitenden geringen Bindegewebes. Junge wuchernde Fettzellen, die gleichsam imponiren wie ein „epithelähnlicher Belag der Balken bzw. Flächen, die den Raum der alten, nun entfetteten Fettzellen begrenzen“, sah ich in Uebereinstimmung mit Chiari niemals. Vielmehr enthielten die alten Fettzellen ihr Fett und ihren unveränderten rundlich ovälen Kern. Dagegen sassen zwischen den Fettzellen innerhalb der breiten Strassen Kalkmolekel, welche eine grosse Affinität zum Hämatoxylin hatten und gelegentlich wohl mit Kernen verwechselt werden könnten, wenn sie nicht, namentlich im ungefärbten Zustande, an ihrem leicht glänzenden Aussehen zu erkennen wären. Stärkere Wucherungen an der Grenze der

nekrotischen Heerde fand ich immer nur da, wo sich die bindegewebige Grenze der Fettläppchen befand. In dieser konnte ich auch wiederholt bei frischen, nicht entfetteten Schnittpräparaten deutlich in Fettmetamorphose begriffene spindel- und sternförmige Zellen und somit Bildung von wirklichen Körnchenkugeln beobachten.

Geht man nun von der Grenze aus einen Schritt nach dem Innern der Nekrose zu, so kommt man auf eine Schicht, welche der Beobachtung die grösste Schwierigkeit macht. Diese Schicht ist nemlich sehr dunkel, hat einen leicht bräunlich-grauen Ton und sieht fast immer ganz feinkörnig aus. Gelingt es jedoch, ein ganz dünnes frisches Schnittpräparat ohne Zerfall zu bekommen, dann sieht man mit recht enger Blende, dass die Strassen zwischen den Fettzellen fast ganz verschwunden und die Fettzellen selbst nicht mit feinkörniger Masse, sondern stets mit ganz feinen Nadeln mehr oder weniger gefüllt sind. Diese Nadeln haben den schwachen Glanz und die geringe Biegung der krystallinischen Palmitin- und Stearinsäure. Nicht immer nehmen sie den ganzen Raum der Fettzelle ein, sondern häufig nur einen Theil der Peripherie, in Form von einzelnen Klumpen, oder von Ringen bezw. Kugelschalen. Der übrige Raum ist dann mit verschiedenen grossen Oeltröpfchen angefüllt. Erwärmt man solche Schnitte auf ungefähr 55° C. mit Hülfe eines heizbaren Objecttisches, dann verwandeln sich die Nadeln in kleine Oeltröpfchen, ein Beweis, dass sie aus dem Gemisch der Palmitin- und Stearinsäure bestehen.

Fettsäuren scheiden sich bekanntlich ab, wenn man Fettgewebe in Glycerin bringt oder auch dem Eintrocknen an der Luft aussetzt, und bei beginnender Fäulniss; es bilden sich dann jene feinen strahligen Garben, die ein hellgraues, etwas glänzendes Aussehen haben. Diese sind nicht leicht mit jenen, wie ich meine, während des Lebens abgeschiedenen, dicken Klumpen von Fettsäure zu verwechseln. Denn überall, wo ich bei genauer Untersuchung in den Nekrosen Fettsäurenadeln erkennen konnte, nahm man bei Betrachtung mit schwächeren Systemen jene schon erwähnte bräunlich-graue Farbe wahr, was mich lebhaft an das Verhalten des Tyrosin erinnert. Tyrosin erscheint bei auffallendem Licht weiss, wie die dicken Klumpen der Fett-

säuren, und zeigt bei durchfallendem Licht eben dieselbe, durch die dichte Anordnung der Krystallnadeln bedingte, eigenthümliche Interferenzerscheinung, die bräunlich-graue Farbe, trotzdem die Krystallnadeln selbst farblos sind. Dieses Verhalten ist so charakteristisch, dass sie nicht allein zur Unterscheidung von der post mortem abgeschiedenen Fettsäure dienen, sondern auch vor Verwechselung mit Körnchenkugeln, die ein mehr schwarz-graues Aussehen haben, schützen kann.

Schreitet man nun in der Betrachtung der nekrotischen Heerde weiter nach dem Centrum zu, so sieht man, auch schon in dickeren Schnitten, schwach glänzende gelblich-bräunliche Klumpen von sehr unregelmässiger Grösse und Gestalt. Bald sind sie rund, bald eckig, zackig, sternförmig, so dass sie zum Theil lebhaft an wirkliche Sternzellen erinnern (vergleiche Balser's Fig. 8a); zuweilen bilden sie deutliche breite Ringe, die Balser erwähnt und mit Recht Theile von Kugelschalen nennt, und zuweilen nehmen sie namentlich im Centrum der Heerde das ganze Volumen der ehemaligen Fettzellen ein. Im letzteren Falle tritt die ehemalige Anordnung des Fettgewebes mit vollster Deutlichkeit wieder in Erscheinung. Alle diese runden und eckigen Klumpen, die Ringe und die grossen Schollen bestehen aus fettsaurem Kalk, wie wir schon gesehen haben.

Wenn nun auch Chiari sagt, die erste wahrnehmbare Veränderung bei der Fettgewebsnekrose bestände in der Umbildung der Fettzellen in Fettkörnchenkugeln, so befinde ich mich doch nur scheinbar im Widerspruch mit ihm. Chiari giebt nemlich an, dass die Körnchenkugeln nach Behandlung mit Alkohol nicht mit feinsten Oeltröpfchen, sondern mit Fettkrystallen erfüllt waren. Alkohol ist aber nicht im Stande, Fette zu spalten, kann höchstens die leichter löslichen neutralen Oeltröpfchen, welche den sog. Körnchenkugeln äusserlich anhafteten, lösen und somit den Einblick in das Innere der Zelle erleichtern. Chiari's Beobachtung bestätigt somit meine eigene Wahrnehmung.

Trotzdem war ich lange Zeit im Zweifel, ob die Abscheidung der festen Fettsäuren wirklich die erste sichtbare Veränderung bei der multiplen Nekrose des Fettgewebes sei. Die Spaltung des Fettes intra vitam ist ja an und für sich ebenso

wenig etwas Neues, wie wir gesehen haben, als die Verbindung des Kalkes mit den frei gewordenen Fettsäuren. Ich berufe mich in dieser Hinsicht auf die schon angeführten Autoren, besonders auf Virchow's¹⁾ ausführliche Darstellung. Virchow²⁾ hat allerdings an anderer Stelle bezweifelt, dass es bei der Retention des Fettes in den Darmzellen zu der von E. H. Weber zuerst beobachteten Zersetzung *intra vitam* kommen kann. Er hält es für wahrscheinlicher, dass die Abscheidung der festen Fettsäuren in der Peripherie der grossen Oeltropfen (also auch in Kugelschalenform) ein *cadaveröser* Vorgang ist. Wenn man aber berücksichtigt, dass man in allen Präparaten von frischen Nekrosen immer dasselbe Bild bekommt, dass stets in der jüngsten Zone allmähliche Anfüllung der Fettzellen mit festen Fettsäuren und im Centrum fortschreitende Verbindung der Fettsäuren mit Kalk zu fettsaurem Kalk zu verfolgen ist, dass den aus Fettsäure bestehenden Ringen und Kugelschalen in älteren Zonen Ringe und Kugelschalen aus fettsaurem Kalk entsprechen, mithin auch eine Zerlegung des neutralen Fettes der Verbindung mit Kalk vorausgegangen sein muss, ferner dass sich die dicken Klumpen von Fettsäurenadeln in der charakteristischen Weise von den *post mortem* abgeschiedenen unterscheiden und nur in den durch multiple Fettgewebsnekrosen ausgezeichneten Fällen, aber nicht in anderen zu finden sind, so existirt für mich kein Zweifel mehr, dass die Abscheidung der festen Fettsäuren auch im lebenden Organismus vorkommen kann. Ich will in dieser Beziehung noch hinzufügen, dass in den Nekrosen die Kerne der mit Fettsäurenadeln erfüllten Zellen auch ohne nachfolgende Verkalkung sehr schnell ihre Färbbarkeit einbüßen.

Zweifelte ich somit nicht an der Möglichkeit der Abscheidung fester Fettsäuren während des Lebens, so blieb doch immer noch der Zweifel, ob das die erste sichtbare Veränderung sei, oder ob es eine secundäre Erscheinung bilde. Die Schwierigkeit bestand hauptsächlich in der Herstellung einwandsfreier, mikroskopischer Präparate. Beim Härten und Färben ging durch Extraction des Fettes der wichtigste Bestandtheil verloren und

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Virchow, Cellularpathologie S. 413. 1871. Gesammelte Abhandlungen S. 729. Würzburger Verhandlungen IV. S. 350. 1853.

man erhielt zur Entscheidung der vorliegenden Frage ungenügende Präparate. Machte man frische Schnitte, ohne Beseitigung des Fettes, so störten die unzähligen frei gewordenen und zertrümmerten Oeltröpfchen und die collabirten leeren Fettzellen. Dasselbe war auch bei Zupfpräparaten der Fall. Ich wendete deshalb meine Aufmerksamkeit auf die Untersuchung derjenigen Fälle, bei denen die ersten kaum sichtbaren Veränderungen zwischen den Pankreasläppchen und an der Oberfläche vorkommen¹⁾. Es sind das kleine aber deutlich sichtbare weissliche opake Stellen, welche sich (namentlich von der Oberfläche des Pankreas) mit einem Scheerenschnitt bequem ablösen und auf dem Objectträger ausbreiten lassen, ohne dass die fraglichen Stellen im mindesten verletzt oder aus ihrem natürlichen Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst werden. An diesen Anfängen der Nekrosen, wie ich sie nennen möchte, weil ich niemals Bildung von fettsaurem Kalk antraf, kann man nun mit voller Deutlichkeit erkennen, dass die oben sichtbaren Heerde zum Theil mitten in einem Fettläppchen liegen und wiederum aus mit Fettsäure angefüllten Fettzellen bestehen. Daneben sieht man aber auch kleinere, nur mikroskopisch erkennbare Heerde bezw. auch einzelne isolirte Fettzellen, welche durch die erwähnte bräunlich-graue Farbe auffallen und die allmähliche Abscheidung der Fettsäuren in der Peripherie der Oeltröpfchen deutlich zeigen. Man sieht neben einzelnen Klumpen Verschmelzen derselben zu Kugelschalen und schliessliche vollständige Anfüllung der Fettzellen mit den Fettsäurenadeln. Solche Zellen hat schon Kölliker²⁾ gesehen und abgebildet; er giebt an, dass sie in weissen, mehr isolirt auftretenden Fettträubchen bei mageren Individuen vorkommen. Demnach scheint auch Kölliker anzunehmen, dass die Abscheidung der Fettsäuren schon während des Lebens vor sich geht. Man könnte hier allerdings einwenden, dass post mortem der Pankreassaft, der neutrales Fett zu zerlegen vermag, in das umgebende Fettgewebe diffundirt ist und nun seine Wirkung entfaltet hat. Dem gegenüber möchte ich die vollständige Uebereinstimmung mit den anderen Heerden im Mesenterium u. s. w. hervorheben und betonen, dass ich mir

¹⁾ Siehe unten Casuistik.

²⁾ Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. S. 83.

Durchdringung todtten Gewebes mit Pankreassaft nur analog der Diffusion des gelösten Blutfarbstoffes vorstellen kann, dass nemlich das ganze umgebende Fettgewebe gleichmässig verändert werden müsste, aber nicht nur einzelne kleine, getrennte Heerde, zum Theil mitten in einem Fettläppchen.

Die Präparate aus dem parapankreatischen Fettgewebe sind aber noch in einer anderen Beziehung werthvoll. Man kann sich nemlich leicht überzeugen, dass in der Umgebung der Fettzellen nicht die geringste Veränderung wahrzunehmen ist. Weder findet man zellige Wucherung noch Veränderungen an den Blutgefässen. Ausser dem fremden Inhalt fällt, namentlich bei isolirten Zellen, nur das geschrumpfte Aussehen der Fettzellen auf. Der Contour ist unregelmässig, gerunzelt, zuweilen sogar etwas eckig. Das Volumen der Zelle muss demnach kleiner geworden sein, vermuthlich durch Abgabe der bei der Zersetzung frei gewordenen flüssigen Bestandtheile.

Wenden wir uns nun noch einmal der Ansicht Balser's über den Anfang der Fettgewebsnekrosen zu, so unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass er sich in Bezug auf jene vollständig von Bindegewebe umschlossenen und mit hyalinen Ringen und Kugelschalen angefüllten Heerde im Irrthum befindet. Diese, nach seiner Ansicht, den Fettgewebsnekrosen nahestehenden Heerde sind der Schlussstein der ganzen Veränderung. Das umgebende Bindegewebe dieser „alten“ Nekrosen iss aber nicht, wie Chiari angiebt, das Product einer entzündlichen Reaction, sondern weiter nichts, als die bindegewebige Grenze eines Fettläppchens. Das zeigt der Vergleich der Grösse solcher Heerde mit dem umgebenden intacten Fettläppchen, und die Anwesenheit grösserer Gefässe in der vielleicht etwas verstärkten bindegewebigen Grenze. Das bestätigt ferner die Beobachtung, dass, sobald mehrere benachbarte Fettläppchen nekrotisch geworden sind, immer die ehemaligen bindegewebigen, inzwischen auch abgestorbenen Septa (siehe Balser's Fig. 5) noch zu erkennen sind. Daher Balser's Angabe (S. 531), dass die breiten umgebenden Bindegewebsmassen sich an einzelnen Stellen bandartig, zungenförmig in das Innere der Fettgewebsnekrose hinein erstrecken.

Wo innerhalb der Nekrosen grössere Gefässe vorkamen,

erschieden sie stets abgestorben; die Elemente der Wandungen sind zwar gelegentlich noch zu erkennen, die Kerne aber mit keinem Farbstoff mehr zu färben. Verfolgt man die Gefässe in Serienschnitte bis zum Rand der Nekrosen, so gewahrt man daselbst zuweilen Wucherung der Intima, zuweilen Thrombose mit stärkerer Wucherung und diffundirtem Blutfarbstoff in der Umgebung. Frischere Blutungen habe ich weder mikroskopisch noch makroskopisch gesehen, dagegen am Rande vieler Heerde körnigen und diffusen Blutfarbstoff. Die Farbe desselben schwankte zwischen hellgelb und bräunlich-gelb und gab bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure die von Virchow¹⁾ angegebenen Farbenveränderungen. Am dauerhaftesten war die grüne und blaue Farbe. Dieses Pigment befand sich zum geringsten Theil innerhalb der Nekrosen, und zwar dann immer nur an einem kleineren Abschnitt der Peripherie, zum grössten Theil in dem anstössenden Bindegewebe, sowohl innerhalb von Zellen, als auch frei zwischen den Bindegewebsbündeln.

Fasst man diese Beobachtungen kurz zusammen, so ergibt sich, dass die multiple Nekrose des Fettgewebes mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes beginnt; die flüssigen Bestandtheile werden eliminirt und die festen Fettsäuren bleiben liegen²⁾. Letztere verbinden sich mit Kalksalze zu fettsaurem Kalk³⁾. Das ganze Läppchen bzw. mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine todte Masse, welche durch eine dissecirende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird.

Ob sich die Fettzellen bei der Nekrose activ oder passiv verhalten, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Beobachtung ergab niemals eine sichtbare Veränderung des Zellenleibes. Der Kern verliert erst nach Zersetzung des Oeles seine Affinität zu den kernfärbenden Mitteln; und aus der Pathologie der Leber

¹⁾ Virchow, Dieses Archiv Bd. I. S. 419 u. 420.

²⁾ Meine früher schon ausgesprochene Vermuthung (Berliner klinische Wochenschrift 1890. S. 1114), dass es sich bei diesem Vorgang um eine Aenderung des Aggregatzustandes des Fettes handelt, ist demnach durch diese Untersuchungen bestätigt worden.

³⁾ Sollte vielleicht auch bei der Bildung des Leichenwachses der Gehalt der flüssigen Umgebung an Kalksalzen eine Rolle spielen?

wissen wir, dass der Zellenleib parenchymatöse Prozesse durchmachen kann, ohne dass eine Zersetzung der in den Zellen enthaltenen Oeltropfen wahrzunehmen ist. Ergaben sich somit auch keine bestimmten Anhaltspunkte für eine primäre Erkrankung der Zelle selbst, so wage ich doch nicht daraus den Schluss zu ziehen, dass die physiologischen Functionen der Zelle beim Beginn der Zersetzung des Fettes völlig intact waren, weil wir bisher zu wenig über die Rolle der Zelle bei der Bildung bezw. Aufnahme der Fette wissen. Es wäre ja das Einfachste, anzunehmen, dass beim Stoffwechsel in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Oeltropfens bedingt. Aber leider fehlt dafür jeder Anhaltspunkt. Thatsache ist, dass die membranartigen Hüllen der ehemaligen Fettzellen auch im Beginn der Verkalkung noch deutlich zu erkennen sind und erst später verschwinden.

Diese Verkalkung mit Erhaltung der Structur liefert den deutlichen Beweis, dass Chiari's Vergleich¹⁾ des Anfangsstadiums mit einfacher regressiver Fettmetamorphose nicht zutreffend sein kann; denn bei der Fettmetamorphose geht nicht nur die normale Structur zu Grunde²⁾, sondern es tritt auch an die Stelle der histologischen Elemente, welche zerfallen und sich auflösen, ein fettiger Detritus. Die multiple Nekrose des Fettgewebes hat demnach mit der gewöhnlichen Fettmetamorphose nichts gemeinsam; ebensowenig mit einer Wucherung der Fettzellen, die bekanntlich stets zur Lipombildung führt. Gerade am Mesenterium ist das Vorkommen multipler Lipome nicht so selten.

Legt man sich also die Frage vor, was eigentlich die Ursache unseres Prozesses sei, so muss ich zu meinem Bedauern gestehen, dass auch meine Bemühungen in dieser Hinsicht zu keinem Resultat geführt haben. Das Einzige, was ich constant auch bei dem Auftreten weniger und sehr kleiner Herde beobachtete, war eine acute oder chronische Veränderung des Pankreas oder Katarrh des Ductus Wirsungianus. Chiari giebt aber ausdrücklich an, dass er Fettgewebsnekrosen auch ohne Erkrankung des Pankreas gefunden hat. Trotzdem fordert

¹⁾ a. a. O. S. 300.

²⁾ Virchow, Cellularpathologie. IV. Aufl. S. 458.

immerhin der Umstand, dass nach Angabe aller Autoren (Balser, Klebs, Chiari und anderer) die ersten Anfänge stets in dem Pankreas und in dessen nächster Umgebung zu finden sind, dringend auf, in allen Fällen von Pankreatitis auf das umgebende Fettgewebe und vice versa in allen Fällen von multipler Fettgewebsnekrose auf das Pankreas zu achten. Die bisher vorliegenden Beobachtungen ergaben das Eine, dass die Affection weder von der guten noch schlechten Ernährung, noch von bestimmten Krankheiten (Tuberculose, Syphilis u. s. w.) direct abhängig ist.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich Chiari's Zurückhaltung gegenüber der Annahme, dass Fettgewebsnekrose zur Sequestration des Pankreas führen kann, nicht theile. Durch Confluiren zahlloser benachbarter Nekrosen einerseits und durch Dissection andererseits kann es zur vollständigen Lösung des das Pankreas einhüllenden Fettgewebes von der weiteren Umgebung kommen, indem alles zwischen den Lappchen gelegene Gewebe, die Gefässe, das eigentliche Bindegewebe u. s. w., ebenfalls stirbt und abgelöst wird. Dabei können Blutungen, Thrombosen¹⁾, Zertrümmerungen des Ductus choledochus¹⁾, des Duodenum¹⁾ oder anderer benachbarter Theile entstehen. Chiari²⁾ führt selbst einen solchen Fall an und ich vermute, dass mehrere der von Fitz³⁾ zusammengestellten Fälle in diese Kategorie gehören.

Im Vorstehenden habe ich mich dem Vorgang Chiari's angeschlossen und stets den Ausdruck Fettgewebsnekrose gebraucht, da die Nekrose des Gewebes das Wesentliche ist.

Casuistik.

A. Fälle mit multiplen Fettgewebsnekrosen in allen Theilen des Abdomen.

I. Auguste Kunde, Krankenwärterin, 44 Jahre alt, † 24. September 1886 in der Berliner Charité auf der Gerhard'schen Abtheilung, obducirt den 25. September 1886.

¹⁾ Siehe Casuistik.

²⁾ a. a. O. S. 286.

³⁾ Fitz, Acute Pankreatitis. Medical Monographs No. 2. The Middleton-Goldsmith Lecture for 1889. Boston.

Sectionsdiagnose: Necrosis pancreatis; Necrosis multiplex telae adiposae abdominis, confluens regionis pancreatis. Peritonitis partialis chronica adhaesiva vasculosa multiplex et recens fibrinosa regionis pancreatis. Obesitas permagna. Nephritis chronica granularis. Dilatatio levis ventriculorum. Cor adiposum. Oedema leve pulmonis dextri. Synechia partialis pleur. sinistr. Endocarditis mitralis recens. Myocarditis chronica papillaris interstitialis. Hyperplasia lienis. Gastritis et Duodenitis haemorrhagica. Herpes labialis. Pharyngitis catarrhalis. Thrombosis venae lienalis.

Auszug aus dem Protocoll: Herzmuskel überall von Fettgewebe durchwachsen, äusserst brüchig. Im Netz kleine miliare bis linsengrosse, flache, grauweisse, zum Theil harte Heerde; desgleichen im subperitonäalen Fettgewebe, besonders dichtstehend oberhalb der Symphyse. Dasselbst finden sich zwischen dem peritonäalen Blatt über den Heerden und dem anliegenden schiefrig pigmentirten Netz zahlreiche dünne, zum Theil vascularisirte Stränge. Das enorm fettreiche Mesenterium ist, besonders am Darmansatz, mit diesen Heerden durchsetzt. Ungefähr entsprechend der Bursa omentalis, allseitig durch Verklebungen und Verwachsungen der umgebenden Organe gegen das eigentliche Cavum abdominis abgeschlossen, findet sich eine grosse Höhle, in der das dunkelbräunliche, in Form und Anordnung der Acini deutlich erhaltene Pankreas, von der Umgebung abgelöst, zwischen dickflüssigen, schmierigen, theils grauweissen, theils bräunlichen und gelblichen, mit grösseren zerbröckelnden Fetzen durchsetzten Massen liegt. Die Wandungen dieser anscheinend ulcerösen Höhle sehen wie angenagt aus; zwischen vorspringenden Leisten und flottirenden, der Wand nur lose anhaftenden Theilen erstrecken sich ganz unregelmässige, mehr oder weniger tiefe Buchten in die Umgebung, besonders in das retroperitonäale Fettgewebe hinein.

Die Schleimhaut des Magens ist an der hinteren Fläche stark gefaltet und geschwollen, vollständig hämorrhagisch infiltrirt, an der vorderen Fläche nur wenig geschwollen; die Muscularis ist an der hinteren Fläche stark verdickt. Die Schleimhaut des Duodenum ist ebenfalls geschwollen, nur zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Weder Magen noch Duodenum dilatirt.

Mikroskopische Untersuchung: Die dickflüssigen Massen, in denen das Pankreas gleichsam schwamm, bestand aus Fettsäurenadeln, Schollen, elastischen Fasern und Fettkörnchen, enthielt weder Zellen noch Kerne. Das Pankreas zeigte im Schnittpräparate deutliche acinöse Zeichnung. Die Elemente waren sämmtlich zu Grunde gegangen, nahmen keinen Farbstoff mehr an. An Stelle der Zellen sah man hellgelbe bis dunkel- bezgl. schwarzbraune Schollen. Sowohl innerhalb einzelner Acini, als auch zwischen denselben waren zahlreiche, kreisrunde, wenig oder gar nicht pigmentirte Stellen, welche von einem auffallend dunkel gefärbten und nach der weiteren Peripherie zu allmählich ablassenden Hof umgeben waren (Blutgefässe?). Die Fettgewebsnekrosen sind oben beschrieben.

II. Max Wiegandt, 49 Jahre alt, † 27. November 1889. Multiple Fettgewebsnekrose. Sequestration und Nekrose des ganzen Pankreas. Perforation

des Duodenum. Chronische recurrirende fibrinöse, zum Theil adhäsive vascularisirte Peritonitis an den Stellen, wo dicht unter dem Peritonäum Fettgewebsnekrosen sitzen. (Dieser Fall ist in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 5. December 1889 vorgestellt und in der Berliner klinischen Wochenschrift 1889 No. 51 S. 1114 referirt.)

B. Fälle mit den ersten Anfängen der Fettgewebsnekrose zwischen den Lappchen und in unmittelbarer Nachbarschaft des Pankreas:

Diese 4 Fälle fanden sich bei genauer Prüfung des Pankreas von 28 nicht ausgesuchten Leichen (nach Balser's Vorgang).

I. Reinhold Reinhardt, Kutscher, 39 Jahre alt, † 25. Juni 1890, sec. den 26. Juni 1890 (Dr. Oestreich).

Endocarditis chronica fibrosa mitralis et aortica retrahens. Incontinentia aortae. Stenosis mitralis. Endocarditis parietalis atrii sinistri. Dilatatio et hypertrophia cordis. Induratio rubra pulmonum, lienis, renum, hepatis. Nephritis chronica parenchymatosa. Tracheitis, Bronchitis, Gastritis cyanotica, Pleuritis chronica adhaesiva duplex. Pancreatitis parenchymatosa chronica. Atrophia pancreatis.

II. Theodor Erxleben, Maler, 53 Jahre alt, † 2. Juli 1890, sec. 3. Juli 1890 (Dr. Oestreich).

Endocarditis aortica et mitralis chronica fibrosa, praecipue chordalis. Stenosis mitralis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Thrombosis parietalis atrii sinistri multiplex. Myocarditis papillaris parenchymatosa. Infarct. haemorrh. pulm. Pharyng., Laryng., Bronchitis cyanotica. Induratio rubra pulmonum, lienis. Hepar moschatum. Endoarteriitis chronica deformans. Atrophia pancreatis.

III. Reuter geb. Unigkeit, 27 Jahre alt, † 3. Juli 1890, sec. 4. Juli 1890.

Phthisis ulcerosa pulmonum et ilei. Degeneratio caseosa glandularum bronchialium et mesaraicarum. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis tuberculosa ulcerosa. Thrombosis venae femoralis utriusque. Atrophia pancreatis.

IV. August Rogull, 66 Jahre alt, Pyrotechniker, † 2. Juli 1890.

Nephritis chronica granularis. Endoarteriitis chronica deformans. Hypertrophia cordis. Bronchiectasis. Myositis parenchymatosa haemorrhagica recti abdominis utriusque. Pancreatitis parenchymatosa gravis haemorrhagica (Sehr starke Schwellung. Das ganze interacinöse und parapankreatische Gewebe ist mit frischem Blut dicht durchsetzt, so dass die Acini auseinander gedrängt zu sein scheinen).
