

- Fig. 3. Aus der etwas atrophischen Schilddrüse einer 71jährigen Frau: Querschnitt eines kleinen interlobulären Gefäßes; in der Wand keine Muskelfasern; von der zellenreichen Innenschicht erheben sich 3 Knospen. Auf der Kuppe von zweien derselben je eine stärker gefärbte Zelle mit gewölbtem Kern; kein ausgesprochener Endothelüberzug vorhanden.
- Fig. 4. Aus derselben Schilddrüse, wie Fig. 1: Arterie im Schrägschnitt, ziemlich weit und dünnwandig, mit 4 subendothelialen Knospen in verschieden weit fortgeschrittener hyaliner Umwandlung.
- Fig. 5. Aus der gleichmässig vergrösserten Schilddrüse eines 7jährigen Knaben: Kleine Arterie mit weitem Seitenast, an dessen Abgang einander gegenüber 2 grosse, breit aufsitzende Knospen, zum Theil mit deutlichem Endothelüberzug versehen.
-

XVI.

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Pankreas-Cysten.

Von Dr. med. Alfred Tilger,
Assistenten am Pathologischen Institut zu Genf.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Cystenbildungen des Pankreas stellen sich makroskopisch unter sehr verschiedenen Formen dar. Eine grosse Reihe dieser Bildungen betrifft erfahrungsgemäss die grossen, präformirten Kanäle und ganz besonders den Ductus Wirsungianus. Es handelt sich dabei entweder um eine gleichmässige Dilatation des ganzen Hauptausführungsganges, die sich dann mehr oder weniger stark auf die Nebenkanäle erstrecken kann (Ranula pancreatica Virchow¹), oder aber die Erweiterung des Hauptausführungsganges ist eine mehr circumscripte, sackförmige, wie in dem klassischen von v. Recklinghausen² beschriebenen Fall. Diese Formen von Cystenbildungen sind in ihrer Aetiologie zweifellos sichergestellt und dürfen trotz der von Senn³ erhobenen Einwürfe sicherlich als directe oder indirecte Folge

Fig. 1.

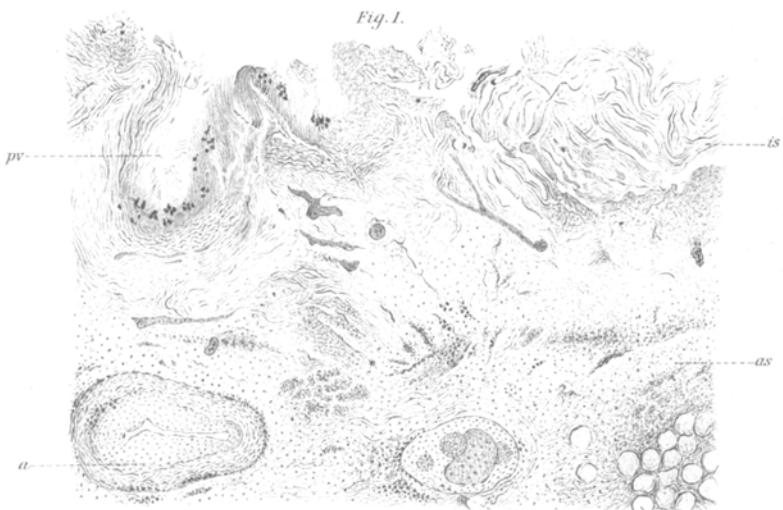
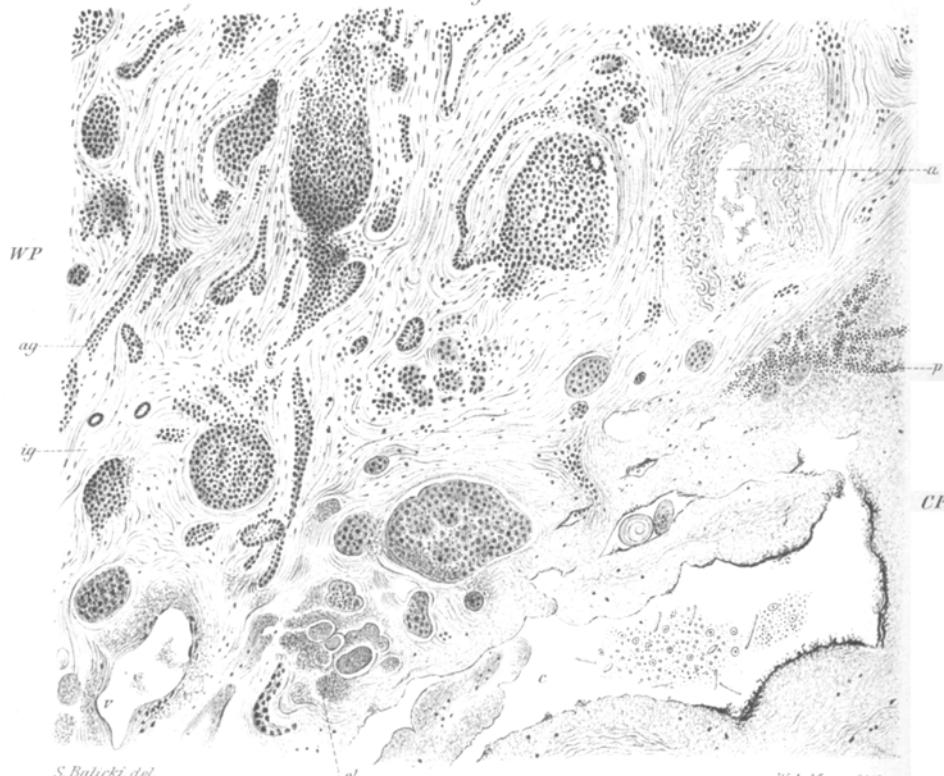


Fig. 2.



eines Hindernisses in der Entleerung des Secretes aufgefasst werden.

Das Gleiche gilt für die kleinen, meist mehrfachen, innerhalb der kleinen Ausführungsgänge, oder selbst innerhalb der Acini entstehenden Cysten. Nach Klebs⁴, der diesen Bildungen den Namen Acne pancreatica gegeben hat, findet man sie meist gruppenweise an einer Stelle der Drüse bei einander sitzen; die grösseren sind oft multilocular und aus der Vereinigung kleinerer entstanden. Engel⁵ theilt einen Fall mit, in dem er 8 erbsengrosse Bälge in der Drüsensubstanz vertheilt constatirte. Einen besonders interessanten, hierhin zu rechnenden Fall verdanken wir Virchow^{6a}. Namentlich der Schwanztheil des Pankreas war „mit grossen, hellgelben, von aussen sichtbaren Flecken besetzt, welche wie Acini in die Tiefe greifen und auf dem Durchschnitt aus einer dickschmierigen, butterartigen Substanz bestehen“. Der Ductus Wirsungianus war in diesem Fall ebenfalls etwas erweitert und so wie die Nebenkanäle mit einer breiigen Masse gefüllt, so dass sich also der Prozess gewissermaassen in continuo vom Hauptausführungsgang bis in die Acini verfolgen liess.

Neben diesen ätiologisch wohl verständlichen und zahlreiche Analogien in anderen Organen aufweisenden Bildungen, finden wir indess in der Literatur eine gewisse Reihe von Fällen aufgeführt, die sich wenigstens auf den ersten Blick hin nicht ohne Weiteres in die vorerwähnten Gruppen einreihen lassen. Es sind dies meist grössere, in der Regel isolirt vorkommende, im Gegensatz zu den erstgenannten meist dem Schwanz des Pankreas angehörende, selten den Körper, fast nie den Kopf des Organs betreffende cystische Bildungen, die in der grossen Mehrzahl der Fälle einen ausgesprochen blutigen, oder durch Blutfarbstoff tingirten Inhalt aufweisen und in der Regel keinerlei Beziehung zu den Ausführungsgängen erkennen lassen.

Gerade die beiden letzterwähnten Thatsachen sind für die Beurtheilung dieser Gebilde, besonders für ihre genetische Auffassung von einschneidendem Belang gewesen. Es lag nahe bei der äusserlich bedeutenden Verschiedenheit dieser Formen von den gemeinhin sogenannten Retentionscysten des Pankreas besonders dem blutigen oder blutgefärbten Inhalt eine ausschlag-

gebende Bedeutung beizumessen, und eine primäre Blutung in das Pankreasgewebe für die Entstehung dieser Cysten verantwortlich zu machen.

Ledentu⁷ war der erste, der sich mit Bestimmtheit für die Entstehung derartiger cystischer Hohlräume als Folge einer Pankreasblutung in zwei von ihm beobachteten Fällen aussprach. Der erste dieser Fälle ist von Anger⁸ untersucht und veröffentlicht. Dieser Autor fand bei der Autopsie eines 72jährigen Mannes, der in der Jugend ein schweres Trauma mit Fractur mehrerer linken Rippen erlitten hatte, in der Höhe der linken Niere einen kindskopfgrossen Tumor, der nach vorn die Magenwand, nach unten das Colon transversum berührte. Nach aussen war der Tumor an der Milz adhärent, nach innen stand er mit dem Pankreas in Verbindung. Bei der Eröffnung fällt man in eine mit Blut und frischen Gerinnseln gefüllte Höhle. Die Innenfläche ist unregelmässig und „erinnert an den Bau des linken Ventrikels oder einer vessie à colonnes“. Die Wandung ist an mehreren Stellen sehr dick und zeigt hier Verkalkung. Der mikroskopische Befund von charakteristischen Drüsenelementen innerhalb der Wandung erhebt die Diagnose einer im Pankreaschwanz entstandenen Cyste über allen Zweifel. Anger lässt es übrigens dahingestellt, ob es sich ursprünglich um eine blosse Dilatation eines Drüsenschlauches (*cul de sac*) mit consecutiver Atrophie benachbarter Drüsenvilli und gelegentlicher Blutung durch Ruptur eines Gefäßes gehandelt habe, oder ob bei dem erwähnten Trauma ein Bluterguss in das Pankreasgewebe stattgefunden, und sich im Anschluss daran eine Cyste gebildet habe. Ledentu, der diesen Fall gemeinsam mit Anger untersuchte, spricht sich — wie erwähnt — für letzteren Entstehungsmodus aus. Er berichtet über einen analogen Fall, den er bei einem 26jährigen Mann beobachtete, welcher 2½ Monate vor seinem Tod einen schweren Stoss auf den Unterleib erhalten hatte. Der kindskopfgrosse Tumor hatte im Körper des Pankreas seine Entstehung genommen. Der Ductus Wirsungianus zeigte sich unbeteiligt. Die Innenfläche der Cyste war rosa gefärbt und höckrig; die Wandung fibrös und 5 mm dick. Eine genauere, insbesondere mikroskopische Untersuchung fehlt. Doch erscheint zweifellos die Pankreasaffection älter als das angeführte

Trauma, wie Ledentu auch selbst — etwas im Widerspruch mit seiner oben citirten Meinung über die Entstehung der Cyste — annimmt, wenn er sagt: „Je ferai seulement remarquer que dans ce cas encore l'affection du pancréas était sans aucun doute, assez ancienne, que le traumatisme a donné comme un coup de fouet à la maladie restée latente jusque-là“.

Im Anschluss an diese Fälle bespricht Ledentu die bis dahin bekannte einschlägige Literatur. Er citirt Beobachtungen von Lobstein⁹, Bécourt¹⁰, Cornil¹¹, Cruveilhier¹², Recklinghausen², Gould¹³, Parsons¹⁴, die indess meist den Ausführungsgang betreffen, oder doch nichts Sichereres in ätiologischer Hinsicht enthalten. Blutiger Inhalt fand sich in den Fällen von Bécourt, Gould und Parsons. Doch stellt der Gould'sche Fall sicherlich eine Erweiterung des Ausführungsganges dar. Die Beobachtungen von Bécourt und Parsons sind schwer zu deuten. Sie erinnern lebhaft an eine weiter unten besprochene Beobachtung aus der älteren Literatur von Störk.

Diesen Fällen schliesst sich eine von Clark¹⁵ veröffentlichte Beobachtung an, hühnereigrosse Cyste des Schwanztheils mit chocoladebraunem Inhalt. Der Ductus Wirsungianus war durch Kalkconcremente verstopft, das Pankreas völlig in Fettmasse verwandelt und ohne Spur glandulären Baues. Die Leber zeigte beginnende Cirrhose.

Nach Ledentu hat sich in ausführlicher Weise zunächst Friedreich¹⁶ mit dieser Frage beschäftigt. Nach ihm entwickeln sich die Pankreas-Cysten einmal, und zwar in der Regel durch Stauung des Secrets und gehören somit zur Gruppe der Retentionscysten. „Selten haben Pankreas-Cysten eine andere Genese und bilden sich hier und da in Folge hämorrhagischer Vorgänge (hämorrhagische Cysten).“ „Die meisten hämorrhagischen Vorgänge verdanken passiven Hyperämien ihre Entstehung und combiniren sich alsdann nicht selten mit gleichzeitigen, unter den gleichen ätiologischen Verhältnissen im Pankreas zur Entwicklung gelangenden chronisch interstitiellen Entzündungsprozessen. Die hämorrhagischen Stellen durchziehen alsdann das wuchernde interstitielle Gewebe, und es gehen aus denselben späterhin röundliche oder längliche pigmentirte Heerde hervor, oder Räume und Lücken, die mit einer mehr oder minder gefärbten, serösen

Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach innen vorspringenden Wandungen begrenzt sind.“ „Unter anderen Verhältnissen entstehen manchmal, vielleicht im Zusammenhang mit präexistirenden Veränderungen am Gefäßapparate, grössere hämorrhagische Heerde im Pankreas. Die aus solchen Blutungen späterhin entstehenden sogenannten apoplektischen Cysten sind natürlich in Bezug auf ihre Natur und Genese wohl zu unterscheiden von jenen blutführenden Cysten, welche durch Blutungen, die in den Inhalt von präexistirenden Retentionscysten hinein erfolgen, zu Stande kommen.“

Genauere Differenzen und Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen beiden Formen, den ab origine apoplektischen Cysten und den secundär apoplektischen, sogenannten Hämatomen, giebt Friedreich indessen nicht an. Auch sind unter der von ihm herbeigezogenen Literatur (Störk¹⁷, Bécourt¹⁰, Engel⁵, Cruveilhier¹², Parsons¹⁴, Hoppe¹⁸, Gould¹³, Klob¹⁹, Rokitansky²⁰, Virchow^{6a,b}, v. Recklinghausen², Wyss²¹, Pepper²², Hjelt²³, Curnow²⁴) so wenig für seine Behauptung verwerthbare Fälle, dass Boldt²⁵ in seinen statistischen Untersuchungen über die Erkrankungen des Pankreas mit einem gewissen Recht sagen kann: „Von den daselbst (bei Friedreich) ätiologisch unterschiedenen beiden Formen, den Retentions- und den hämorrhagischen Cysten, finde ich in meiner Zusammstellung nur die ersteren vertreten“. In der That ist der von Friedreich besonders betonte Störk'sche Fall zu wenig genau untersucht, um eindeutig zu sein. Störk¹⁷ fand bei der Autopsie einer 28jährigen Frau, die einige Monate vor dem Tode während der Menses an Erbrechen gelitten und Zeichen innerer Blutung geboten hatte, das Pankreas zu einem grossen, 13 Pfund schweren mit blutigem, zum Theil geschichtetem Inhalt gefüllten Sack umgewandelt. Wenn Friedreich hinzufügt: „dessen Entstehung auf eine im Centrum des Pankreas erfolgte Gefäßzerreissung zurückgeführt werden konnte“ —, so ist dem gegenüber zu halten, dass Störk selbst eine derartige Entstehungsweise nicht constatirt hat, sondern nur vermuthet. Er sagt wörtlich: „An violento vomitu arteria in medio pancreate rupta, continuo fudit sanguinem et sensim panreatis substantiam in saccum distendit et tantae molis tumorem produxit?“ — Etwas anders liegt

allerdings die Sache in dem bei Friedreich citirten Klob'schen Fall¹⁹. Bei der Autopsie einer 64jährigen Frau fanden sich neben einem Abscess des Pankreaskopfes und starker Cirrhose des Körpers und Schwanzes im Pankreas multiple „kleine apoplektische Cysten nach interstitiellen Hämorrhagien bei sehr starker Pfortaderstauung“. Gleichzeitig bestand Lebercirrhose. Doch legt Klob selbst nach den von ihm diesem Fall beigefügten Bemerkungen zu urtheilen, zweifellos das Hauptgewicht auf die gleichzeitig bestehende chronische interstitielle Pankreatitis und die dabei stattfindende „bindegewebige Umschnürung und Abschnürung von drüsigen Antheilen“. Auch der Pepper'sche Fall²⁰ ist nicht wohl im Sinne Friedreich's verwerthbar. Es handelt sich um eine Cirrhose des Pankreas mit einer kleinen Cyste im Caput pancreaticum, die in das Duodenum perforirt war und starke Darmblutung hervorgerufen hatte. Ausgeschlossen erscheint indess keineswegs, dass der Verlauf in Wirklichkeit ein gerade umgekehrter war, d. h. dass ein primäres Duodenalgeschwür secundär auf das Pankreas übergegriffen hat.

Waren diesbezügliche Beobachtungen bis zu Friedreich's Publication und selbst noch einige Jahre nachher äusserst spärlich, so ändert sich das wesentlich mit dem Beginn des 8. Decenniums unseres Jahrhunderts, welches den Anfang der chirurgischen Aera für die Pankreas-Cysten bezeichnet. Es liegen, abgesehen von einem schon 1878 von Challand und Rabow²⁶ veröffentlichten Fall, der sich mehr den von Zenker²² 1874 beschriebenen Fällen von diffuser Pankreasblutung anreihet und einem in der 1879 erschienenen Bonnamy'schen These²⁷ erwähnten von Goodmann²⁸ stammenden Fall von isolirter Cyste des Pankreaschwanzes, seit 1880 weitere 47 Beobachtungen vor, die sich an die Namen von Thiersch²⁹, Zukowsky³⁰, Kulenkampf³¹, Bozemann³², Gussenbauer³³ (1883), Dixon³⁴, Baudach³⁵, Senn³⁶, Riedel³⁷, Salzer³⁸ (2 Fälle), Hahn³⁹, Koatz⁴⁰, Küster⁴¹, Kühnast⁴², Hagenbach⁴³, Subotic⁴⁴, Bull⁴⁵, Steele⁴⁶, Lardy⁴⁷, Fenger⁴⁸, Albert⁴⁹ (2 Fälle), Nichols⁵⁰, Tremaine⁵¹, Wölfler⁵², Anandale⁵³, Lindner⁵⁴, Karewsky⁵⁵ (2 Fälle), Filipow⁵⁶, Oechsner⁵⁷, Treves⁵⁸, Chew und Cathcart⁵⁹, Riegner⁶⁰, Martin⁶¹, Schröder⁶² (2 Fälle), Agnew⁶³, Hartmann⁶⁴, Ménétrier⁶⁵, Gussen-

bauer⁶⁶ (1891), Hersche⁶⁷, Richardson⁶⁸, Mumford⁶⁹, Reddingius⁷⁰ und Rotgans⁷¹ knüpfen, der grösseren Mehrzahl nach recht umfangreiche Cysten der Pankreasgegend mit ausgesprochen blutigem Inhalt, die alle Anspruch erheben dem eigentlichen Pankreasgewebe anzugehören.

Indessen ist, wie Virchow⁷² mit Recht betont, selbst auf dem Secirtisch „die Unterscheidung der verschiedenen cystischen Geschwülste, welche in der Gegend vorkommen, wo das Pankreas liegt, nicht so leicht, wie man sich das vorstellen könnte“. Um so mehr gilt dies von Fällen, welche in der überwiegenden Mehrzahl nur operativ behandelt und nur vor oder während der Operation diagnosticirt worden sind. Vom chirurgischen Standpunkt hat Boeckel⁷³ auf die grossen diagnostischen Schwierigkeiten in diesen Fällen hingewiesen.

Auch der Befund eines diastasirenden Ferments, der häufig im Cysteninhalt erhoben und zur Diagnose verwerthet worden ist, erscheint nicht allzu wichtig, seitdem Jaksch⁷⁴ auch in Ascitesflüssigkeiten und im Inhalte von anderen Abdominalcysten wiederholt, allerdings geringe Mengen eines saccharificirenden, bisweilen aber auch nur Stärke umwandelnden Fermentes nachgewiesen hat. Anders liegt der Fall, wenn gleichzeitig eine deutliche fettemulgirende Wirkung des Cysteninhalts constatirt wurde, obwohl auch in diesen Fällen mit Sicherheit nur auf eine Beteiligung des Pankreas und nicht auf eine ausschliesslich von Pankreasgewebe begrenzte Cyste geschlossen werden kann. In der That stellen denn auch eine Reihe der vorgenannten, als Pankreas-Cysten beschriebenen Fälle re vera cystische Bildungen dar, die zwar in der Gegend des Pankreas gelagert sind, aber direct nichts mit diesem Organ zu thun haben.

In einem Theil der citirten Beobachtungen handelt es sich wohl zweifellos um Blutungen in die Bursa omentalis mit oder ohne Beteiligung des Pankreasgewebes. F. W. Zahn⁷⁵ hat zwei derartiger Fälle, in denen das Pankreas selbst nicht afficirt erschien, in diesem Archiv beschrieben. Zwei auf schwere Traumen zurückführbare Verletzungen des Pankreas mit starkem Bluterguss in die Bursa omentalis, die nicht tödtlich verliefen, sondern gewissermaassen zu Pseudocystenbildungen des Pankreas Veranlassung gaben, sind von Lloyd Jordan⁷⁶ veröffentlicht

worden. „Versehentlich“, sagt dieser Autor ganz richtig, „sind solche Blutergüsse für Cysten des Pankreas gehalten worden“. In der That kann man die Beobachtungen von Thiersch²⁹, Steele⁴⁶, Chew und Cathcart⁵⁹, Gussenbauer⁶⁶ (1891), Küster⁴¹, Fenger⁴⁸, Riegner⁶⁰ mit mehr oder weniger grosser Sicherheit in diese Kategorie rechnen. Die drei letzten Fälle werden auch ausdrücklich auf vorhergegangene Traumata zurückgeführt.

Der Treves'sche Fall⁵⁸ scheint mir den begleitenden Umständen nach wahrscheinlich eine Nebennierenzyste darzustellen.

Von Virchow⁷² ist darauf hingewiesen worden, dass auch Cystenbildungen im Omentum hervorgegangen aus ursprünglichen Lipomen durch centrale Einschmelzung, ebenso wie cystische Veränderungen von Gekröselymphdrüsen (Rokitansky), ja selbst cystische Tumoren der Wirbelsäule Pankreas-Cysten vortäuschen können. Mit Wahrscheinlichkeit lässt sich indessen keine der erwähnten Beobachtungen in diese Gruppen einreihen.

Dahingegen stellen eine Reihe dieser Fälle sicher cystische Neubildungen des Pankreas selbst dar.

Gussenbauer³³ (1883) war der erste, der für einen von ihm operirten Fall von hämorrhagischer Pankreas-Cyste die Vermuthung aufgestellt hat, dass es sich dabei um einen Tumor (Melanosarcom) mit unter Einwirkung des Pankreassastes erfolgter centraler Einschmelzung gehandelt habe, ohne indess für diese Auffassung weitere Belege beizubringen.

Baudach³⁵ beschreibt eine hämorrhagische Cyste des Pankreas-körpers, die sich innerhalb einer adenomatösen Neubildung mit starker Gefäßwucherung und secundärer myxomatöser Entartung durch Blutung in das Geschwulstgewebe gebildet haben soll.

Roux⁷⁷ hat neuerdings besonders auf eine derartige Entstehungsweise von Pankreas-Cysten aufmerksam gemacht. Er citirt zwei genau untersuchte Fälle, die von Ménétrier⁶⁵ und Hartmann⁶⁴ herrühren, der erste ein ächtes Epitheliom mit centraler Erweichung, der letztere ebenfalls ein ächtes Epitheliom, das in seinem Inneren zahlreiche cystische Erweiterungen in allen Stadien aufwies. Roux bezeichnet diese Fälle als „épithéliomes kystiques“ und rechnet auch die Beobachtungen von Riedel³⁷ und Martin⁶¹ hierhin. Der Martin'sche Fall wenig-

stens erscheint auch meiner Auffassung nach eine allerdings nicht carcinomatöse, sondern vielmehr adenomatöse Neubildung darzustellen. Auch der Bozeman'sche³² und der zweite Salzer'sche Fall³³ stellen anscheinend wirkliche Neubildungen vor. Von Petrykowsky⁷⁸ ist ebenfalls eine cystische Geschwulst des Pankreas von adenomatösem Charakter, die bei einem $3\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben operativ entfernt wurde, untersucht und beschrieben worden.

Die übrigen Beobachtungen betreffen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit wirkliche Pankreas-Cysten. Durch Autopsieberichte gestützt und demnach wirklich über alle Discussion erhaben, sind aber nur die Fälle von Zukowsky³⁰, Koatz⁴⁰, Salzer³⁸, Nichols⁵⁰, Kühnast⁴². Mit Ausnahme derjenigen von Kulenkampf³¹, Dixon³⁴, Senn³⁶, Hahn³⁹, Oechsner⁵⁷, Gussenbauer⁶⁶ (1891), Schröder⁶² (Fall 1), war der Cysteninhalt in allen Fällen ein ausgesprochen blutiger oder durch Blutfarbstoff gefärbter.

Doch vermag ich, wie ich schon hier betonen möchte, bei keinem derselben die Blutung mit einer auch nur an Wahrscheinlichkeit grenzenden Sicherheit als primären und für die Genese dieser Cysten wichtigen Factor anzusehen. Kühnast⁴² nimmt zwar diesen Entstehungsmodus für seinen Fall an. Er fand bei der Section eines 75jährigen Potator strenuus mit ausgesprochener Lebercirrhose außer einer apfelgrossen, blutgefüllten Cyste des Pankreaskörpers folgende pathologischen Veränderungen des letztgenannten Organs: „Ductus pancreaticus sehr weit, lässt sich 6 cm weit glatt verfolgen, dann geht er in cystische Partien über, in denen er bei genauerer Präparation hin und wieder aufstaucht. Ob er mit der grossen Cyste in Communication steht, ist nicht festzustellen.“ Dieser Beschreibung nach kann ich, zumal eine genauere mikroskopische Untersuchung fehlt, der Kühnast'schen Meinung über die Entstehung dieses Falles nicht wohl beipflichten.

Dagegen lässt sich in einer Anzahl der vorerwähnten Beobachtungen die blutige Beimischung zum Cysteninhalt als secundärer Factor und bewirkt durch traumatische Einflüsse deutlich erkennen. Wie geringe traumatische Eingriffe genügen, um wenigstens eine deutliche Vermehrung des Blutgehaltes herbei-

zuführen, beweisen die Fälle, in denen kurze Zeit vor der Operation unter allen Cautelen eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze vorgenommen wurde. Dieser kleine Eingriff genügte, um in den Fällen von Küster⁴¹, Steele⁴⁶, Karewsky⁵⁵ und Schröder⁶² eine deutlich erkennbare Vermehrung des Blutgehaltes herbeizuführen. In dem ersten Schröder'schen Fall war der Cysteninhalt bei der Punction sogar völlig klar, später deutlich bräunlich gefärbt.

Interessant und zur vorsichtigen Beurtheilung des Einflusses derartiger hämorrhagischer Beimischungen zum Cysteninhalt mahnen ist besonders die Hagenbach'sche Beobachtung⁴³.

In diesem Falle fanden sich bei einem 45jährigen, von Socin operirten Patienten bei der Autopsie zwei nicht mit einander communicirende Cysten, von denen die grössere, dem Kopftheil des Pankreas angehörende, zahlreiche Reste früherer Blutung in Form von braunen Klumpen aufwies, während die kleinere, im Schwanztheil sitzende, eine grauweisse, mit weiss-gelben Fetzen vermischt, makroskopisch jedenfalls keine Spur von Blutbeimischung aufweisende Flüssigkeit einschloss. Auch in diesem Fall fand sich eine starke Bindegewebswucherung an der Oberfläche des Pankreas und im interstitiellen Gewebe. Die grössere Cyste hatte entsprechend ihrem Sitz intra vitam Compressionserscheinungen des Duodenums verursacht.

Trotz dieses — wie wir gesehen haben — ausgesprochenen Mangels an positivem Material kehrt auch in den neueren Bearbeitungen, wohl grösstentheils Dank Friedreich's Einfluss die „hämorrhagische Cyste des Pankreas“ als besondere Varietät und genetisch principiell von den Retentionscysten unterschieden vielfach wieder.

So äussert sich Orth⁷⁹ in seinem Lehrbuch über diesen Punkt wie folgt: „Umschriebene grössere Blutergüsse (in's Pankreas) können zur Resorption gelangen und nur wie die kleineren eine Pigmentirung zurücklassen, oder zur Bildung einer Cyste Veranlassung geben, deren Innenfläche durch Pigment rostfarben erscheint.“ — Auch Senn⁸, Schröder⁶², weniger positiv Böckel⁷³, ganz besonders aber Kühnast⁴² sprechen sich für die Existenzberechtigung der hämorrhagischen Cyste des Pankreas im Friedreich'schen Sinne aus. Dagegen hat sich nur Küster⁴¹ erklärt.

Bei diesem Widerstreit der Meinungen und dem verhältnissmässig sehr spärlichen anatomisch verwerthbaren Material habe ich es unternommen, einen von mir während des Wintersemesters 1893—1894 im hiesigen pathologischen Institut beobachteten Fall, der auf den ersten Blick hin die Annahme einer ab ovo „hämorragischen Cyste“ zu stützen schien, genau in pathologisch-anatomischer und besonders genetischer Hinsicht zu untersuchen und die gewonnenen Resultate nachstehend der Veröffentlichung zu übergeben.

Es handelt sich um einen 52jährigen Patienten, J. L., Kaminkehrer, der während der Jahre 1891—1894 viermal Aufnahme im Hôpital cantonal zu Genf und zwar stets wegen hochgradigen Ascites gefunden hat. Patient ist notorischer Säufer. Dass er während seines Spitalaufenthaltes einmal aus freien Stücken Wasser trank, wird als Unicum in der Krankengeschichte besonders erwähnt.

Die nachfolgenden Daten entnehme ich ebenfalls zum grössten Theil der mir von Herrn Professor Revilliod in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte. Einiges Wenige beruht auf persönlicher Mittheilung von Seiten des behandelnden Praktikanten.

Aus der Anamnese ergiebt sich, dass Patient mit 6 Jahren Variola durchmachte, im Alter von 10 Jahren eine Fractur des Oberarms, mit 16 Jahren eine solche des linken Radius erlitt. Im Jahre 1881, etwa 10 Jahre vor seinem ersten Eintritt in's Hospital, litt Patient an Blutbrechen, welches sich ohne nachweisbare Ursache kurze Zeit vor der Annahme in's Hôpital cantonal (1891) wiederholte. Zwischen die Jahre 1875 und 1885 fällt ein weiterer Unfall, den Patient in Ausübung seines Berufes als Kaminkehrer erlitt. Es fiel ihm eine ziemlich schwere Bleikugel aus beträchtlicher Höhe auf die Magengegend. Leider liegen genauere Notizen über dieses ätiologisch interessante Moment nicht vor, da Patient bei der Untersuchung nichts darbot, was diese Angabe von Wichtigkeit hätte erscheinen lassen.

Patient ist verheirathet. Der Ehe entsprossen 9 Kinder, von denen 5 leben und gesund sind, während die vier anderen in früher Jugend an Keuchhusten, Croup und 2 in Folge eines Unglücksfalles umkamen. Aborte sind bei der Frau des Patienten niemals beobachtet worden. Auch sonst liegen Zeichen einer syphilitischen Erkrankung nicht vor. Während seines Spitalaufenthaltes bot Patient die ausgesprochenen Symptome einer fortgeschrittenen Lebercirrhose mit hochgradigem Ascites. Gelegentlich traten gastrische Störungen bei ihm auf. Der Stuhl war meist angehalten; niemals zeigten sich Fettstühle.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich zusehends, so dass die Intervalle zwischen Austritt aus dem Hospital und Wiedereintritt in dasselbe immer kürzer werden. Bei der letzten Aufnahme in das Spital (5 December 1893) hatte der Ascites einen äusserst hohen Grad erreicht. Der maximale

Leibesumfang betrug 118 cm. Der Harn war spärlich; eiweissfrei, aber deutlich urobilinhaltig. Trotz mehrfacher Paracentese verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kranken sehr rasch. Es traten Symptome von Herzschwäche auf, und ohne besondere Vorzeichen erfolgte am 21. December 1893 Abends der Tod.

Die Autopsie, die am 22. December Mittags unter meiner Leitung von einem Studenten vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Grosse, stark abgemagerte, männliche Leiche von blasser Hautfarbe. Starkes Oedem in der Gegend der Malleolen. Unterleib enorm aufgetrieben, gespannt, fluctuiren. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle ergossen sich etwa 9 Liter einer gelben, serösen, leicht trüben Flüssigkeit. Peritonäum überall verdickt, weisslich glänzend. Das grosse Netz ist an zwei Stellen an Darmschlingen adhärent. Der Processus vermicularis ist frei. Darmschlingen und Magen stark durch Gase ausgedehnt. Die Leber reicht genau bis zum Rippenbogen. Das Diaphragma steigt beiderseits bis zum unteren Rand der vierten Rippe empor. Die Lungen kontrahieren sich wenig; es bestehen zahlreiche alte, bindegewebige Verwachsungen zwischen beiden Pleuren und mit dem Diaphragma.

Der Herzbeutel ist in sehr geringer Ausdehnung sichtbar. Zwischen Pericard und Epicard finden sich zahlreiche alte Adhärenzen, ebenso zwischen Aorta und Arteria pulmonalis. Das Epicard ist überall etwas, stellenweise sogar stark verdickt. Das Herz ist gross. Die Vorkammern, besonders die rechte, sind stark dilatirt, mit Blutgerinnseln erfüllt. Das Foramen Botalli ist für eine Hohlsonde durchgängig. Die Herzenventikel sind von normaler Grösse. Die Musculatur des linken Herzens ist leicht hypertrophisch. In den Papillarmuskeln zeigt sich deutliche Streifung beginnender fettiger Entartung. Das Endocard ist stellenweise verdickt. Nichts Besonderes an den Herzklappen.

Die linke Lunge ist sehr voluminos; deutliches Randemphysem. Auf der Schnittfläche erscheint sie stark hyperämisch und ödematos.

Die rechte Lunge ist schwerer als die linke. Man constatirt einen kleinen verkalkten Heerd an der Spitze.

Der Oberlappen verhält sich wie links. Der Unterlappen ist völlig atelektatisch. In seiner oberen Partie finden sich zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Die Bronchialschleimhaut ist äusserst stark hyperämisch, dabei aber sehr verdünnt und atrophisch. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind stark anthrakosirt.

In der Aorta zeigen sich einige wenig ausgedehnte endarteritische Heerde.

Der obere Theil des Oesophagus erscheint normal. In dem cardialen Theil dagegen ist die Schleimhaut unregelmässig verdickt, granulirt. Es finden sich hier zahlreiche und ausgedehnte varicöse Erweiterungen der submucosen Venen.

Die Milz ist stark vergrössert, 185 mm lang, 130 mm breit und von 40 mm grösster Dicke. Sie ist sehr schwer. Die Kapsel ist hochgradig

verdickt und stark mit dem Magen verwachsen. Beim Herauslösen des Organs fällt man plötzlich in eine Höhle, aus der sich unter hohem Druck eine dickliche, braunrothe Flüssigkeit ergiesst. Es gelingt, 135 ccm dieser Flüssigkeit aufzufangen, mindestens ebenso viel dürfte bei der Entleerung verloren gegangen sein. Man constatirt, dass die eröffnete Höhle eine Cyste von der Grösse eines Kindskopfes darstellt, deren obere Wandung enge mit der Magenwandung verwachsen ist. Nach vorn zu ist diese Cyste von einer serösen Haut bedeckt, die sich nach oben direct auf die Magenserosa überschlägt. Nach aussen zu wird diese Cyste von der Milz begrenzt. Es existirt hier eine Oeffnung in der Cystenwandung. Das fehlende, bei der Herauslösung der Milz sichtlich abgeschnittene Stück findet sich an der unteren inneren Partie der Milz fest adhärent. Nach unten zu berührt die Cyste das Colon transversum; nach innen geht sie direct in das Pankreas über.

Die Wand der Cyste wird im Bereich der zuletzt erwähnten Partie, wie schon makroskopisch erkennbar ist, von Pankreasgewebe gebildet. Die Innenfläche ist unregelmässig, höckrig, stellenweise wie zerfetzt. Im Allgemeinen von graugelblichem Aussehen ist sie an manchen Stellen durch Pigmenteinlagerung ockergelb bis rostbraun gefärbt.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Milz stark congestionirt. Das interstitielle Bindegewebe ist sichtlich vermehrt. Die folliculäre Struktur ist nicht deutlich ausgeprägt. Dagegen sieht man überall verstreut zahlreiche linsen- bis erbsengrosse Heerde von weisslichem speckigem Aussehen und harter Consistenz.

Die Nebennieren sind gross, hyperämisch. Die linke Nebenniere ist etwas anormal gelagert, d. b. sie nähert sich mit ihrem unteren Pol dem Nierenhilus.

Die Nieren sind gross; ihre Kapsel ist leicht abziehbar. Die Aussenfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt zeigen sie sich blass. Die Rinde ist breit und etwas getrübt.

Duodenalschleimhaut stark hyperämisch, deutlich verdickt.

Der Pylorus ist gerade für einen Finger durchgängig. Der Magen ist von normaler Grösse. Die Schleimhaut der Regio pylorica ist stark hypertrophisch, gewulstet, unregelmässig grobhöckrig. Gegen den Fundus zu, besonders im Bereich der aussen angrenzenden Cyste ist die Schleimhaut mehr glatt und stark verdünnt; an mehreren Stellen erscheint sie durch eingelagerte Pigmentmassen rostfarben tingirt.

In der Cardialgegend — etwa 60 mm unterhalb der Cardia und etwas oberhalb der höchsten Kuppe der von aussen andrängenden Cyste — zeigt die Magenschleimhaut eine circumscripte, 6—7 mm hohe, ovaläre Vorwölbung, innerhalb welcher man einen weichen rundlichen Körper abtastet. Beim Einschneiden fällt man in einen Hohlraum mit glatter Wandung, von dem aus nach oben und unten kleine Venen ausgehen. Es handelt sich augenscheinlich um eine Venektasie. Innerhalb dieser Venektasie findet man zwei schön gerippte Thromben, die sich leicht von der Wand ablösen. Besonders der kleinere derselben, der einen Durchmesser von etwa 5 mm

aufweist und regelmässig halbkuglig geformt der Wand fast gestielt aufsitzt, zeigt eine äusserst schön entwickelte Rippenbildung. Ich mache auf diesen Befund besonders aufmerksam, da derartig schön geripppte, halbkuglige Thromben in Varicen wohl äusserst selten constatirt worden sind.

Der Canalis choledochus bietet ebenso wenig wie die Gallenblase etwas Besonderes dar.

Die Leber ist klein, aber schwer. Rechter Lappen 185 mm breit, 140 mm hoch und von 62 mm grösster Dicke. Die entsprechenden Maasse für den linken Leberlappen betragen 150, 130 und 50 mm. Die Oberfläche ist hochgradigst unregelmässig, kleinhöckrig. Die bedeckende Serosa ist in toto verdickt. Auf dem Durchschnitt findet man überall kleine linsengrosse Heerde von Lebergewebe, hellgelb gefärbt, umgeben von einer dicken Zone transparenten, sklerösen Bindegewebes.

Der Darm bietet ebenso wenig wie die Harn- und Geschlechtsorgane irgend welche Besonderheiten.

Das Schädeldach ist dünn. Die Dura mater erscheint verdickt. Ebenso weist die Pia mater streifige Verdickungen entlang den Gefässen auf. Sie ist leicht ödematos. Die Basalarterien sind mässig stark sklerosirt. Das Gehirn ist klein, sichtlich etwas atrophisch, sonst aber normal gestaltet.

Die genaue Dissection des uns interessirenden Präparates, das im Zusammenhang mit den umgebenden Partien der Leiche entnommen wurde, ergab nun folgende Verhältnisse:

Die Cyste, welche einen Durchmesser von etwa 80 mm aufweist, fasst — im Bereich der äusseren Partie aufgeschnitten — noch ungefähr 200 cem. Bei dem grossen Druck, unter welchem die Flüssigkeit vor der Eröffnung innerhalb der Cystenkapsel stand, ist der Inhalt in Wirklichkeit höher zu schätzen. Die Cyste ist von annähernd kugliger Form. In ihrem oberen medialen Theil liegt sie, wie schon erwähnt, dem Fundus des Magens direct an. In diesem Bereich ist die Wandung der Cyste sehr dünn und transparent. Die Dicke der Magenwandung sammt Cystenwand beläuft sich hier im Durchschnitt auf 5—6 mm, wovon auf die Magenwand allein etwa 3 mm kommen. Beide Häute sind fast überall sehr deutlich durch einen scharfen, weissen, stellenweise rostbraun gefärbten Saum von einander getrennt. In den abhängigen Partien gelingt es sogar sehr leicht die Cystenkapsel von der Magenwandung abzuziehen. Es zeigt sich dabei, dass die ganze obere und vordere Partie der Cystenwand nach aussen von einer der Magenserosa analogen serösen Haut begrenzt wird. Es handelt sich augenscheinlich um das normaler Weise die vordere Pankreasfläche überziehende Blatt des Mesogastrium. Nach aussen wendet sich — wie das bereits ausführlich geschildert ist — die Kapselwandung gegen die Milz. Auch hier ist sie noch sehr dünn, im Durchschnitt 3—4 mm messend. Nach unten und innen zu wird die Wand successive dicker, unregelmässig, grobhöckrig, um sich dann medianwärts in den Pankreaskörper fortzusetzen. Die Dicke der Wandung schwankt hier zwischen 7—10—12 mm. Die Innenfläche ist unregelmässig höckrig, theilweise etwas zerfetzt und wie angenagt aussehend; von grau-

gelber, hin und wieder mehr rostbrauner Farbe. Im Allgemeinen erinnert ihr Aussehen etwas an eine hochgradig chronisch entzündlich alterierte Magenschleimhaut. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Wandung aus zwei im Allgemeinen deutlich differenzirbaren Schichten bestehend, einer inneren schmäleren von weicher zerreisslicher Beschaffenheit und mehr homogenem Aussehen und einer je nach der Dicke der Wandung verschiedenen breiten äusseren, gefäßführenden, sichtlich aus derbem Bindegewebe bestehenden Schicht, die in den dickeren Partien der Wandung und zwar medianwärts an Menge zunehmend kleine Inseln von Pankreasgewebe eingestreut enthält. Der hinteren Wand der Cyste, der auf dem Durchschnitt ebenfalls einzelne Inselchen pankreatischen Gewebes eingelagert sind, haftet nach aussen die Arteria coeliaca enge an. Ihre verschiedenen Zweige, besonders der Anfangsteil der Arteria hepatica und der Arteria lienalis lassen sich nicht von der Kapsel trennen. Die Arterienwandungen sind sehr dick und sklerös. Die verschiedenen begleitenden Venen sind durchweg enorm dilatirt.

Der Canalis Wirsungianus lässt sich vom Diverticulum Vateri aus leicht sondiren und bis in den Schwanztheil verfolgen, woselbst er nahe der vorderen unteren Partie der Cystenwand verläuft, ohne mit der Cyste in Verbindung zu treten. Der Anfangsteil ist etwas erweitert und enthält in kleinen Ausbuchtungen der Wand mehrere stecknadelkopfgroße kalkige Concremente. Auch durch Injection von Flüssigkeit in den Ductus lässt sich eine Communication zwischen ihm und Cyste nicht nachweisen.

Das Pankreas selbst ist klein, aber von derber Consistenz. Die Länge des noch erhaltenen Theiles beträgt 100 mm, seine durchschnittliche Breite 38 mm. Zwischen den einzelnen Lobuli, jedoch nach dem Caput pancreaticum zu an Menge abnehmend, findet sich ziemlich reichliche Bindegewebssentwicklung. Der Schwanztheil erscheint stark verbreitert, höckrig, stellenweise wie verdünnt. Beim Einschneiden fällt man in die beschriebene Cyste. Innerhalb des Pankreasgewebes, nahe der Cystenwand, trifft man auf einzelne kleine pigmentirte Heerde. Zwischen denselben und zwar etwa 4 mm von der inneren Wand der Cyste entfernt, zeigt sich eine hanfkörnigroße, weissliche, kalkige Concretion, die scheinbar im Pankreasgewebe selbst eingestreut liegt. In der Umgebung ist das Gewebe wie erweicht und von kleinen, eben noch makroskopisch erkennbaren Hohlräumen durchsetzt. — Anschliessend hieran bemerke ich noch, dass das Foramen Winslowii offen und die Bursa omentalis in normaler Ausdehnung erhalten gefunden wurde.

Der Cysteninhalt stellt eine dunkle, braunrötliche, in dickerer Schicht völlig undurchsichtige, schwach fluorescirende Flüssigkeit dar, die leicht beweglich ist, beim Stehen an der Luft aber deutlich fadenziehend wird. Beim Schütteln schäumt die Flüssigkeit stark. Ein nennenswerther Niederschlag bildet sich auch bei längerem Stehen nicht.

Die Flüssigkeit filtrirt nur schwer und langsam. Auf dem Filter bleibt ein ziemlich reichlicher Satz bräunlich gefärbter Partikel zurück.

Das specifische Gewicht ist 1015. Die Gesammtmenge der festen, suspendirten und gelösten Bestandtheile beträgt ziemlich genau 10 pCt.

Das Filtrat, mit Essigsäure versetzt, trübt sich stark. Es entsteht ein wolkiger, schleimiger Niederschlag, der sich bei genügendem Zusatz von Natronlauge wieder löst (Mucin). Kocht man nach Entfernung des Mucins das Filtrat auf und setzt Salpeter- oder Essigsäure zu, so fällt eine ziemlich reichliche Menge von Eiweiss aus. Die Gesamtmenge des ausfällbaren Albumens beträgt annähernd 0,56 pCt. Das in der Flüssigkeit enthaltene Eiweiss ist wesentlich Serumalbumin und Globulin. Nach der starken Rothfärbung der Biuretprobe zu urtheilen, dürfte indess auch Pepton in dem Cysteninhalt vorhanden sein.

Schüttelt man die Flüssigkeit mit Aether, so bleibt letzterer völlig klar. Nach dem Verdunsten des Aethers restirt eine geringe Menge einer sich wie Fett verhaltenden Substanz.

Guajaktinctur und Terpenthinöl geben deutliche Blutreaction.

Aus dem Filterrückstand, noch leichter jedoch aus dem bei langsamem Eindampfen der Flüssigkeit erhaltenen Sediment lässt sich Leucin in genügender Menge isoliren, um die für diesen Körper charakteristischen Reaktionen anzustellen.

Die frische — mikroskopisch pilzfreie — Flüssigkeit in geringer Menge einer dünnen Kleister- oder Stärkelösung zugesetzt, lässt schon bei mässigem Erwärmern rasch deutliche Zuckerreaction eintreten. Es genügt sogar einfaches Anwärmen mit der Hand, um im Verlauf von 5—10 Minuten die diastasirende Wirkung der Cystenflüssigkeit in hinreichender Intensität nachzuweisen zu können. Die Cystenflüssigkeit selbst zeigte sich völlig zuckerfrei.

Daneben besitzt die untersuchte Flüssigkeit ausgesprochene fettemulgirende Wirkung. $\frac{1}{2}$ g Fett wird von 1 ccm Flüssigkeit in wenigen Minuten emulgirt. Olivenöl lässt sich in ziemlich grosser Menge fast momentan emulgiren.

Eine peptonisirende oder fibrinlösende Kraft entfaltet die Flüssigkeit auch bei längerer Einwirkung nicht.

Die von Herrn Professor Gräbe gütigst vorgenommene spectroskopische Untersuchung ergab kein nennenswerthes positives Resultat.

Mikroskopisch enthält der Cysteninhalt eine reichliche Menge hämatogener Pigmentmassen, seltener in Form von schönen Prismen (Teichmann'sche Krystalle) oder Nadeln, häufiger als körniges Pigment, theils in grossen runden Zellen eingeschlossen, theils frei in feinen Körnchen, die bei Zusatz von Ferrocyanalkaliumlösung und verdünnter Salzsäure exquisite Blaufärbung zeigen. Die natürliche Farbe dieser Partikel ist theils roth, theils gelb, theils braun bis schwarz. Daneben findet sich eine reichliche Menge von Leucinkrystallen in Form von mattglänzenden Kugeln und weniger häufig kleine Büschel nadelförmiger Krystalle von Tyrosin. Die ersteren treten auch im mikroskopischen Präparat besonders reichlich auf, wenn man die verwendete Flüssigkeit durch Verdunsten einengt. Von Formbestandtheilen trifft man ausser den schon erwähnten grossen rundlichen, mit Pigment beladenen Elementen nur spärliche weisse und rothe Blutzellen an.

Zur mikroskopischen Untersuchung der die Cystenwand constituirenden Gewebe wurden aus verschiedenen Theilen des frischen Präparates genügend

grosse Stücke entnommen, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und theils direct mit Hülfe des Gefrierapparates geschnitten, theils nach Nachbehandlung in Alkohol in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt. Zur Färbung wurde Alauncarmen, Pikrocarmen, Hämatoxylin mit Nachfärbung in alkoholischer Eosinlösung oder wässriger Fuchsinpikrinsäurelösung verwandt. Die Einbettung geschah theils in Glycerin, theils in Canadabalsam.

1) Untersuchung der Cystenwand im Bereich der mit der Magenwandung verschmolzenen Partie (Schnitte durch Magen- und Cystenwand):

Die Drüsenepithelien des Magens sind von unregelmässiger, polyedrischer Form, die Kerne nicht sichtbar; das Protoplasma färbt sich schlecht, es ist trübe gekörnt und wenig transparent. Die Zellen liegen zum Theil regellos im Lumen verstreut. Das interglanduläre Bindegewebe ist stellenweise vermehrt und bietet ziemlich starke Kernwucherung dar. Die Muscularis mucosae ist sehr schwach entwickelt, sichtlich atrophisch. Die Submucosa wird von stark sklerotischem, wenig zellige Bestandtheile aufweisendem Bindegewebe gebildet. Die Gefässwandungen, besonders die Intima der kleinen arteriellen Gefässse sehr verdickt. Die Venen erscheinen meist enorm dilatirt, unregelmässig, varicos. Zahlreiche der submucösen Venen zeigen frische wandständige, oder selbst das ganze Lumen verstopfende Thromben, von denen ein Theil bereits organisirt sind. Hier und da finden sich in streifiger Anordnung der Oberfläche parallel gerichtet ausgedehnte hellgelbe körnige Pigmentmassen, sehr häufig in der Nachbarschaft thrombosirter Gefässse. Innerhalb dieser Partien ist der Kerngehalt des Bindegewebes ein besonders reichlicher. Die Muscularis ist schwach entwickelt. Die Muskelbündel sind dünn, das intermusculäre Bindegewebe ist sichtlich vermehrt. Die Subserosa ist sehr verbreitert. Sie besteht aus kernreichem, straffem, fibrillärem Bindegewebe. Ueberall erscheint sie mit der Cystenwand verschmolzen. Dieser letztere Theil bietet im Bereich seiner innersten, das Cystenlumen begrenzenden Partie eine sehr einförmige, fast mortificirte Beschaffenheit. Das Gebebe besteht aus fibrillären, bindegewebigen Elementen, die indess vielfach wie zusammengesintert erscheinen, sich nur theilweise und stets sehr schlecht färben und fast keine zelligen Bestandtheile enthalten. Hier und da finden sich geringe Spuren von Blutpigment. Der peripherische, in die Subserosa des Magens übergehende Theil bietet in nichts etwas Abweichendes von dem Verhalten des subserösen Gewebes. Reste von Pankreasgewebe lassen sich innerhalb dieser Partien nicht erkennen.

2) Untersuchung der Cystenwand im Bereich ihrer dünnesten Partie, dort, wo die nach aussen abschliessende Serosa nicht mit der Magenwand verschmolzen ist, oder doch sich leicht von ihr trennen lässt:

Dieser Theil gleicht völlig dem zuletzt beschriebenen. Die überziehende Serosa ist verdickt und weist stellenweise reichliche Pigmenteinlagerungen auf.

3) Untersuchung der Cystenwand im Bereich der dickeren, schon makroskopisch Pankreasgewebe enthaltenden Partien:

Nach innen zu, direct dem Lumen benachbart, finden wir wiederum das

geschilderte, fast zelllose Bindegewebe, welches überall dasselbe mortificirte, halbverdauten Fibrinmassen ähnliche Aussehen bietet (Fig. 1 i s). An einer Stelle zeigt die im Allgemeinen etwas zerfetzte, aber sonst gleichmässige Innenfläche einen tieferen buchtigen Einschnitt, in dessen Grunde das Ge- webe zahlreiche Pigmentkörnchen enthält (Fig. 1 p v). Es lässt sich nach- weisen, dass diese Einstellung einem Theil eines in das Lumen der Cyste perforirten venösen Gefäßes entspricht. Die Wandung desselben ist, wenn auch undeutlich, so doch hinreichend charakteristisch und erkennbar. Etwas belebt wird das sonst recht einförmige mikroskopische Bild an diesen Stellen (Fig. 1 i s) durch recht zahlreiche, strangförmige, im Allgemeinen undeutlich contourirte, mehrfach ein Netzwerk bildende Elemente, die sich hier und da mit Sicherheit als thrombosirte capillare Gefässe, die im Wege der Rück- bildung begriffen sind, kennzeichnen. Weiter nach aussen (Fig. 1 a s) nimmt der Kernreichthum zu. Auch treten hier kleinere und grössere arterielle (Fig. 1 a) und venöse Gefässe in reichlicher Anzahl auf. Die Venen sind dilatirt, zum Theil strotzend mit Blut gefüllt, zum grossen Theil thrombosirt (Fig. 1 t v). In einigen der grössten ist der Thrombus völlig organisirt und theilweise wieder für den Blutstrom durchgängig.

Noch einige Millimeter weiter nach der Peripherie zu treten zum ersten Male deutliche, drüsige und zweifellos Pankreasdrüsengewebe darstellende Elemente auf. Die Form und Anordnung derselben ist eine äusserst ver- schiedene. Im Allgemeinen finden wir die Lobuli überall durch mächtiges, stark entwickeltes Bindegewebe aus einander gedrängt (Fig. 2 W P), durch- weg klein, concentrisch von Bindegewebe eingeengt und wie comprimirt.

In den zur Längsaxe des Pankreas senkrecht gerichteten Schnitten ist der acinöse Bau hier überall recht deutlich. Das interacinöse Bindegewebe ist ebenfalls, wenn auch verhältnismässig weniger stark vermehrt. Ist die Schnittfläche der Längsaxe des Pankreas parallel gerichtet, so stellen die Lobuli mehr eine einzige, von Bindegewebe umschlossene parenchymatöse Masse dar. Die Zellen sind klein, cubisch oder rundlich geformt, oftmals regellos im Lumen verstreut. Ihr Protoplasma ist trübe gekörnt, oder völlig fettig degenerirt; die Kerne sind undeutlich, oder überhaupt nicht mehr erkennbar. Die innerhalb des Bindegewebes verlaufenden kleinen Ausführungs- gänge (Fig. 2 a g) sind zumeist besser conservirt, sie zeigen ein plattcylindri- sches Epithel mit in der Regel deutlich erkennbaren Kernen. Es erinnert dieses Verhalten in etwa an das mikroskopische Bild einer granulirt atrophi- schen (Laënnec'schen) Lebercirrhose. Auch die innerhalb der Lobuli ver- laufenden Schaltstücke sind hier, wenn auch weniger deutlich, stellenweise gut unterscheidbar und haben ebenfalls ihr (cubisches) Epithel mehr oder weniger gut bewahrt.

An anderen Stellen haben die Lobuli stärkere Veränderungen erfahren, und zwar Hand in Hand mit besonders starker interlobulärer, ja selbst inter- acinöser Bindegewebsentwicklung. Wir finden hier innerhalb der Acini alle Uebergänge zwischen hochgradigster fettiger Entartung der Drüsenepithe- lien bis zur völligen Auflösung und Einschmelzung derselben (Fig. 2 e l).

Es entstehen multiple mikroskopische Cysten — Erweichungscysten —, die mit einem schleimigen, häufig noch Zellreste enthaltenden Inhalt erfüllt sind. Die bindegewebigen interlobulären Septa nehmen dabei denselben homogenen, mortificirten Charakter an, den die Begrenzungsschicht der grossen Cyste darbietet. Sie erscheinen blass, färben sich kaum, die zelligen Elemente degeneriren fettig und verschwinden allmählich ganz und gar. Dann verschmelzen derartige kleine Cysten zu grösseren, makroskopisch erkennbaren, die dann oft wie eine Lücke mitten im Bindegewebe liegen (Fig. 2 c), und von denen die Mehrzahl einzeln betrachtet keinen Aufschluss über ihre Entstehungsweise geben würde. Einige Male gelang es selbst in der Nähe derartiger Cysten noch deutliche, mit plattem cylindrischem Epithel ausgekleidete kleine Ausführungsgänge nachzuweisen. Eine irgendwie beträchtlichere Erweiterung derselben war jedoch nicht zu constatiren. Der Inhalt dieser Cystchen ist im Wesentlichen derselbe, wie der der grossen Cyste. Nur enthält er unverhältnismässig weniger, oft gar kein Blutpigment, dafür aber relativ mehr Leucin- und Tyrosinkristalle. Daneben constatirte ich als seltenen Befund in einem derartigen cystischen Hohlraum mehrere kleine, mikroskopische, concentrisch gestreifte, perlmutterglänzende, runde Körperchen, die sich mit Jod hellgelb färbten, andere Farbstoffe indess nicht annahmen. Virchow hat zuerst derartige Gebilde, die aus einer unlöslichen Proteïnsubstanz bestanden, zweimal in den Ausführungsgängen des Pankreas nachgewiesen. Wir haben versucht, die zuletzt geschilderten Verhältnisse in Fig. 2 (C P) naturgetreu wiederzugeben. Erwähnen will ich noch, dass sich einige Male innerhalb noch deutlich erhaltener Acini ganz kleine wandständige frische Blutungen fanden, jedoch in so spärlicher Weise, dass diesem Vorgang eine nur secundäre und untergeordnete Bedeutung beige messen werden kann. Die Gefäße sind innerhalb dieser ganzen Partie nicht besonders reichlich entwickelt, ihre Wandungen aber durchweg stark verdickt. Bei Behandlung mit Osmiumsäure treten innerhalb aller Schichten, besonders aber in der Media reichliche streifige, intensiv schwarz gefärbte Heerde fetiger Degeneration auf. Die grösseren Venen zeigen auch hier zum Theil frische, wandständige, oder ältere obturirende, oft kanalisierte Thromben. In den cystisch veränderten Theilen nehmen die Gefäßwandungen ein dem umliegenden Bindegewebe analoges Aussehen an. Die Contouren werden undeutlicher, die einzelnen Schichten sind mehr verwaschen, die zelligen Elemente nehmen Farbstoffe nur schlecht und unvollkommen an.

Die mikroskopische Untersuchung des übrigen Pankreasgewebes ergibt durchaus entsprechend dem makroskopischen Befund eine deutliche, jedoch nach dem Kopf des Pankreas zu abnehmende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Der acinöse Bau des Organs ist überall deutlich ausgeprägt. Die Ausführungsgänge sind nicht erweitert. Die Drüsenzellen sind klein, von rundlicher Form, ihr Protoplasma zeigt starke körnige Trübung bei in der Regel erhaltenem Kern. Daneben findet sich jedoch und besonders gegen die Cyste hin ausgedehnte und starke fettige Degeneration der Epithelien. Nirgends aber zeigen sich in diesen Partien den oben beschriebenen analoge

Vorgänge von völliger Einschmelzung des Drüsengewebes mit nachfolgender Cystenbildung.

Mikroskopische Schnitte der Milz lassen ebenfalls eine durch das ganze Organ verbreitete, äusserst hochgradige interstitielle Bindegewebswucherung erkennen. Die Kapsel ist enorm verdickt. Die Arterien sind sämmtlich von einer dicken bindegewebigen, fast hyalinen Schicht umgeben. Die Follikel erscheinen oft durch bindegewebige Inseln ersetzt. Die Markstrahlen und die Pulpa sind gut entwickelt, mit zahlreichen Resten alter und frischer Blutungen durchsetzt. Die venösen Gefässse sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die Leber lässt bei der mikroskopischen Untersuchung eine typische Granularatrophie im Sinne Laënnec's erkennen. Es besteht eine hochgradige Bindegewebsentwicklung im Gebiet der mittleren Pfortaderzweige mit nachfolgender Einschnürung und Atrophie sämmtlicher Lobuli, während sich innerhalb der Läppchen nur hier und da eben beginnende Bindegewebsentwicklung zeigt. Die Gallengänge sind nicht besonders auffällig vermehrt.

Nach den vorliegenden Resultaten der makroskopischen, mikroskopischen, wie chemischen Untersuchung dürfen wir somit unseren Fall wohl unter die dem eigentlichen Pankreasgewebe angehörigen cystischen Bildungen einreihen. Fassen wir das Wesentliche, das sich aus obigen Befunden ergiebt, mit Rücksicht auf die Entstehung der beschriebenen Cyste zusammen, so steht im Vordergrunde die hochgradige chronische interstitielle Entzündung und Bindegewebswucherung im Schwanztheil des Pankreas, die sich besonders um die Lobuli bemerklich macht, diese einengt und damit nothwendigerweise auch eine Compression der Schaltstücke herbeiführen muss. Sie ist zweifellos als der primäre und treibende Factor in dem ganzen Prozess anzusehen. Dass diesem Umstand nicht nur in unserem Falle, sondern ganz allgemein eine für die Entstehung der uns beschäftigenden Affection wichtige Rolle zukommt, beweist der regelmässige Befund von mehr oder weniger stark ausgeprägter localisirter oder diffuser Cirrhose des Pankreas in den zur Autopsie gelangten Fällen von Pankreas-Cysten. Besonders deutlich zeigt sich dies in den Beobachtungen von Pepper²², Klob¹⁹ und Hagenbach⁴³. Die weitere nothwendige Folge dieses Vorganges ist nun, wie wir auch aus den mikroskopischen Bildern schliessen müssen, neben den verschiedenartigsten Circulationsstörungen eine Secretverhältnng innerhalb des Acinus, nachfolgende fettige Degeneration der Drüsenzellen, Erweichung

des Drüseninhaltes und — hier scheint nun die Wirkung der freiwerdenden pankreatischen Fermente, insbesondere des fibrinverdauenden auf die pathologisch veränderte Wandung in ihr Recht zu treten. Wir constatiren jedenfalls eine Art Selbstverdauung, Verschwinden der Membrana propria, Morschwerden und Nekrosirung des interstitiellen Bindegewebes, mehrere Acini fliessen zusammen, und die Bildung einer kleinen Cyste ist gegeben. Was für die einzelnen Acini im Kleinen, das gilt für benachbarte Lobuli im Grösseren. So entstehen immerhin noch kleine, aber schon makroskopisch erkennbare cystische Hohlräume. Im Einklang mit dieser meiner Meinung scheint mir die Thatsache zu stehen, dass in den grösseren Cysten des Pankreas wenigstens, und nur diese sind naturgemäss zur Untersuchung gelangt, das peptonsirende, fibrinverdauende Ferment stets vermisst zu werden pflegt. Während man bisher anzunehmen geneigt war, dass überhaupt innerhalb der Retentionscysten die für das jeweilige Organ charakteristischen Bestandtheile, besonders die Enzyme, verhältnissmässig rasch verschwinden, haben die neueren Beobachtungen doch mit Sicherheit ergeben, dass selbst in alten, völlig abgesackten Retentionscysten derartige Fermente sich lange und sogar in fast ungeschwächter Kraft erhalten können. Für das Pankreas finde ich unter 18 Fällen, die ausdrücklich auf den Gehalt an Fermenten untersucht wurden, in 4 Fällen [Thiersch²⁹, Salzer³⁸ (2 Fälle), Steele⁴⁶] Fehlen jeglichen fermentativen Bestandtheils notirt; 4mal [Subotic⁴⁴, Albert⁴⁹ (Fall 1), Wölfler⁵², Schröder⁶² (Fall 1)] war nur eine diastasirende Wirkung erkennbar; während in 6 Beobachtungen [Küster⁴¹, Bull⁴⁵, Karelowsky⁵⁵ (Fall 2), Riegner⁶⁰, Schröder⁶² (Fall 2), eigene Beobachtung] der Cysteninhalt deutliche diastasirende und fettemulgirende Eigenschaften aufwies. In den Fällen von Gussenbauer³³ (1883), Hahn³⁹, Kulenkampf³¹ entleerte sich erst später aus der operativ gesetzten Fistel „wirkliches Pankreassecret“ mit allen charakteristischen Bestandtheilen. Doch kann man aus diesem Verhalten aus naheliegenden Gründen keinen directen Rückschluss auf den ursprünglichen Cysteninhalt machen. Nur in dem ersten Karelowsky'schen Falle⁵⁵ wird angegeben, dass die Punctionslüssigkeit neben diastasirender Wirkung eiweissverdauende Kraft zeigte, die allerdings nur

bis zur Bildung von Propepton ging. Ich habe schon weiter oben ausgeführt, dass nicht alle diese Fälle mit absoluter Sicherheit als wirkliche Pankreas-Cysten betrachtet werden können. Immerhin bleibt es interessant, dass ausnahmslos in der untersuchten Cystenflüssigkeit ein wirkliches peptonisirendes Ferment fehlte. Es gilt dies um so mehr, als der citirte Karewsky'sche Fall keine fettemulgirende Eigenschaft besass, während, wie ich ebenfalls schon erwähnt habe, gerade ein positiver Befund in dieser Hinsicht für die Diagnose der Pankreas-Cysten von besonderer Wichtigkeit ist.

Für den weiteren Verlauf nun scheinen in der That secundäre Blutungen in das Innere der Cyste, seien sie nun durch Traumen bewirkt, oder durch directe Arrosion der Gefässwandungen von Seiten des Pankreassecretes selbst verursacht, eine bedeutende und für die Grösse dieser Cysten wenigstens bedeutsame Rolle zu spielen. Ein Beweis dafür, wie leicht relativ geringfügige Eingriffe eine Vermehrung des Blutgehaltes innerhalb dieser Cysten bewirken, erscheint mir in den oben angeführten Beobachtungen von secundärer Zunahme des Blutgehaltes nach einfacher Probepunction gegeben. Begünstigt werden derartige Blutungen mit dem Grösserwerden der Cysten zweifellos durch die stets erfolgende Compression der benachbarten grösseren venösen Gefässen, ja selbst des Stammes der Vena coeliaca mit nachfolgender Stauung und sogar — wie in unserem Fall — ausgedehnter Thrombenbildung in den verschiedenen kleineren venösen Aesten. Gleichzeitig ist damit naturgemäss eine Ernährungsstörung verknüpft, die sich weniger auf das Bindegewebe als vielmehr auf die noch erhaltenen epithelialen Elemente geltend machen wird, und die ihrerseits wieder zu regressiven Veränderungen des Drüseneipithels und damit indirect zum Grösserwerden der Cyste beitragen muss.

Für die andere erwähnte Möglichkeit secundärer Hämorrhagie — Arrosion eines Gefäßes durch das Pankreassecret selbst — haben sich auch Klebs⁴ und Salzer³⁸ ausgesprochen. Klebs erwähnt bei der Besprechung der Pancreatitis haemorrhagica, die man gegenwärtig allerdings wohl mehr auf infectiöse Einflüsse zurückzuführen geneigt ist, dass hierbei möglicherweise „die Ursache der Hämorrhagien in den secernirenden Bestand-

theilen das Pankreas zu suchen sei“. Salzer vermutet für seinen Fall von hämorrhagischer Pankreas-Cyste unter Bezugnahme auf die Klebs'sche Aeusserung einen ähnlichen Vorgang, ohne allerdings einen Beweis dafür beibringen zu können. „Wie leicht kann der stagnirende Bauchspeichel auf die allmählich den Drüsenscharakter einbüßende Wandung ähnlich wirken, wie der Magensaft auf die kranke Magenwand bei Ulcus ventriculi“ (Salzer).

In unserem Falle glaube ich die Thatsächlichkeit derartiger Vorgänge nachgewiesen zu haben.

Zur Entscheidung der Frage, ob nicht dennoch gelegentlich primäre Blutungen in das Pankreasgewebe eine secundäre Cystenbildung im Sinne Friedreich's hervorrufen, habe ich weiterhin versucht, das mir zu Gebote stehende Material, welches unser Sectionsjournal liefert, herbeizuziehen.

Dasselbe hat mir in Uebereinstimmung mit Virchow's Ansicht⁷² ergeben, dass auch nur einigermaassen ausgedehnte Pankreasblutungen überhaupt äusserst selten beobachtet werden. Unser Sectionsprotocoll weist bei einer Gesammtzahl von 3800 Autopsien in toto 20 Fälle von Pankreashämorrhagien auf, wovon zwei traumatischer Natur und mit Zerreissung des Pankreas bei zahlreichen schweren Läsionen anderer Organe verbunden waren. In einer Beobachtung, die von Zahn⁷⁵ publicirt ist, handelte es sich um eine durch Infection vom Darm aus verursachte hämorrhagische Pankreatitis. In diese Rubrik sind, wie ich hier beifügen will, nach den neueren Untersuchungen (Fitz⁸⁰, Balser, Ponfick, Curschmann⁸¹) auch die zuerst von Zenker⁸² beschriebenen, immer noch etwas dunklen Beobachtungen von acuter, diffuser Pankreashämorrhagie einzureihen. Uebrigens führen, soweit bis jetzt bekannt, diese Formen stets schnell zum Tode, so dass sie zur Cystenbildung sicher nicht Veranlassung geben könnten.

Die übrigen von uns beobachteten Fälle betreffen meist kleine Ecchymosen im Pankreasgewebe, deren Zahl allerdings eine sehr grosse sein kann, und die gelegentlich mit umfangreicherem, mehr diffusen Blutungen in das peripankreatische Fettgewebe verbunden sind. In 8 dieser Beobachtungen handelte es sich um meist alte Individuen mit ausgeprägter Arterio-

sklerose und concommitirenden chronisch entzündlichen Prozessen in Nieren, Leber und Magen. Die 9 übrigen Fälle betreffen meist hochgradig kachektische, an chronischen Affectionen leidende Personen, die einer acuten terminalen, in der Regel die Lunge betreffenden Erkrankung unterlagen. Ausnahmslos fanden sich dabei neben den Pankreashämorrhagien mehr oder weniger zahlreiche Blutungen in andere Organe, vorzüglich die serösen Häute, und stets waren diese Blutungen ad finem vitae in agone entstanden. Unsere Beobachtungen sind somit sicherlich nicht geeignet eine Stütze für die erwähnte Friedreich'sche Anschauung abzugeben.

Aeltere Blutungen in das Pankreas oder Reste von solchen findet man nun allerdings gelegentlich in Begleitung chronisch interstitieller Pankreatitis, und dies war in geringem Grade auch in der vorliegend behandelten Beobachtung der Fall. Hierbei sind nun auch gerade Cystenbildungen ein relativ häufiges Vorkommen. Doch finden wir bei diesen Prozessen ebenso wohl Cysten mit blutigem Inhalt als solche ohne blutig gefärbten. Gelegentlich sehen wir sogar beide Formen neben einander bestehen (Hagenbach)⁴³.

Es erübrigt nur noch, nachdem wir die interstitielle Pankreatitis als primären, ätiologisch bedeutsamen Factor constatirt haben, mit wenigen Worten auf die etwa für die Entstehung dieser Affection verantwortlich zu machenden Momente einzugehen. Nach dieser Richtung ist in unserem Falle jedenfalls bemerkenswerth, dass sich unter dem Einfluss hochgradigen chronischen Alcoholismus eine intensive Lebercirrhose entwickelt hat, dass wir ebenfalls und zwar indirect durch die langdauernen und hochgradigen Stauungsvorgänge im Pfortaderkreislauf bedingt ganz bedeutende interstitielle Wucherungsvorgänge in der Milz constatirt haben, dabei mächtige Verdickung der Milzkapsel und starke Adhärenz derselben an den Schwanztheil des Pankreas, und dass gerade in dieser Partie des Pankreas ebenfalls die interstitielle Wucherung weitaus am stärksten ausgeprägt war. In dem Pepper'schen²² und Kühnast'schen⁴² Fall wird ebenfalls Alcoholismus als ätiologisches Moment aufgezählt.

Friedreich¹⁶ glaubt sogar annehmen zu dürfen, „dass eine allgemeine chronisch interstitielle Pankreatitis auch (direct) in

Folge übermässigen Alkoholgenusses zur Entwickelung gelangen kann (Säuferpankreas)¹⁴. Gleichzeitig mehr oder weniger ausgeprägte Lebercirrhose zeigten die Beobachtungen von Clark¹⁵, Klob¹⁹, Pepper²² und Kühnast²². Starke Milzvergrösserung erwähnt Salzer³⁸ in einem seiner Fälle.

Darf ich zum Schluss das Resultat dieser Studie nochmals kurz zusammenfassen, so lässt sich behaupten, dass die Eintheilung der im eigentlichen Pankreasgewebe vorkommenden cystischen Bildungen in Retentionscysten und hämorrhagische Cysten, soweit man unter letzteren eine ätiologisch verschiedenartige Gruppe versteht, durch keine einwandfreie Beobachtung gestützt, sondern eine rein theoretische Annahme ist. Vielmehr sind, soweit bis jetzt bekannt, alle Cysten des Pankreas, sofern sie keine Neubildungen darstellen, auf directe oder indirecte Behinderung der Secretausfuhr durch chronische, die Ausführungsgänge, oder, wie es in den uns speciell beschäftigenden Cysten der Fall ist, unmittelbar die Lobuli comprimirende und regressive Metamorphose in den Drüseneipithelien verursachende Vorgänge zurückzuführen, wobei dann, wie ich glaube, der Einfluss des Drüsenerments auf das krankhaft veränderte Gewebe eine bisher nicht genügend gewürdigte Rolle spielt. Die Blutungen stellen secundäre Momente dar und erfolgen in die Cysten hinein.

Nach diesen Richtungen wären die weiterhin zur Beobachtung kommenden Fälle, namentlich hämorrhagischer Cysten des Pankreas, eingehend zu untersuchen.

L i t e r a t u r.

1. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—65. Bd. 1. S. 276.
2. v. Recklinghausen, Auserlesene path.-anat. Beob. Dieses Archiv. 1864. Bd. 30. S. 360.
3. Senn, Die Chirurgie des Pankreas u. s. w. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1888. No. 313 und 314.
4. Klebs, Handbuch der path. Anatomie. Bd. 1. 2. Abth. S. 551.
5. Engel, Med. Jahrb. des österreich. Staates. 1840. Bd. XXIII. S. 418.
6. Virchow, Würzburger Verhandl. 1852. a) Bd. 3. S. 366. b) Bd. 2. S. 73.
7. Ledentu, Kyste du pancréas. Bull. d. l. soc. anat. de Paris. 1865. p. 197.
8. Anger, Kyste sanguin du pancréas. ibidem. p. 192.
9. Lobstein, Lehrbuch d. patholog. Anatomie, übers. v. Neurohr. 1834.

10. Bécourt, Recherches sur le pancréas. Thèse de Strassbourg. 1850.
11. Cornil, Bulletin de la soc. anatom. de Paris. 1862. p. 584.
12. Cruveilhier, a) Bulletin de la soc. anatom. de Paris. 1833. p. 31.
b) Anatomie pathologique. Paris 1829—35. III. p. 365.
13. Gould, Anatomical Museum of the Boston soc. for med. improvement. 1847. p. 217. Citirt in den Archives de médecine. Paris 1849. 4 série. XIX. p. 217.
14. Parsons, Case of pancreatic cyst. Brit. med. journal. London 1857. p. 475.
15. Clark, Tumeur kystique du pancréas. Lancet 1851. Août. Entnommen d. Arch. générales de méd. 1851. Tom. XXVII. p. 83.
16. Friedreich, Krankheiten des chylopoët. Apparates. II. S. 199 ff. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therapie. Leipzig 1875.
17. Störk, Anni medici atque observat. Amsterdami 1759. annus II. Tom. 1. p. 244 seq.
18. Hoppe, Ueber einen abnormen, Harnstoff enthaltenden pankreat. Saft vom Menschen. Dieses Archiv. 1857. Bd. 11. S. 96.
19. Klob, Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1860. No. 33. S. 529.
20. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie. Wien 1861. Bd. 3. S. 312.
21. Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Dieses Archiv. 1866. Bd. 36. S. 455.
22. Pepper, Summary of the proceedings of the patholog. soc. of Philadelphia. 1871. (Prag. Vierteljahrsschrift. 1872. I. S. 54.)
23. Hjelt, Fall von Icterus auf Bindegewebswucherung im Pankreas be-ruhend u. s. w. Finska läkaresällsk handl. 1872; siehe Schmidt's Jahrb. 1873. Bd. 157. S. 132.
24. Curnow, Pancreas with numerous calculi in its ducts. Transact. of the patholog. soc. of London. 1873. XXIV.
25. Boldt, Statist. Unters. über d. Erkrankungen des Pankreas. Inaug.-Diss. Berlin 1882. S. 18.
26. Challand und Rabow, Mittheil. in d. Soc. vandoise de médecine. (Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 13. S. 213.)
27. Bonnamy, Etude clinique sur les tumeurs du pancréas. Thèse de Paris. 1879. p. 52 ff.
28. Goodmann, Philadelphia med. times. 1878. Juni.
29. Thiersch, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 40. S. 591.
30. Zukowsky, Nicht diagnosticirte Pankreas-Cyste u. s. w. Wien. med. Presse. 1881. No. 45.
31. Kulenkampf, Ein Fall von Pankreasfistel. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 102.
32. Bozeman, Removal of a cyst of the pancreas. Lancet 1882. I. p. 239. Mikroskop. Unters. siehe Garrigues, New York med. record. 1882. XXI. p. 286.
33. Gussenbauer, Zur operat. Behandlung der Pankreas-Cysten. Langenbeck's Archiv. 1883. XXIX. S. 355.

34. Dixon, Cystic degeneration of the pancreas. New York med. record. 1884. XXV. p. 304.
35. Baudach, Ueber Angioma myxomatous des Pankreas. Inaug.-Diss. Freiburg 1885.
36. Senn, Surgical treatment of cysts of the pancreas. Amer. journal of med. sciences. Philadelphia. July 1885.
37. Riedel, Exstirpation einer Pankreas-Cyste; Tod. Centralblatt f. Chirurgie. 1885. Supplement No. 24. S. 77.
38. Salzer, Zur Diagnostik der Pankreas-Cyste. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. 1886. No. 1. S. 11—25.
39. Hahn, Ein Fall von Pankreas-Cyste. Centralblatt f. Chirurgie. 1886.
40. Koatz, Operation einer Pankreas-Cyste u.s.w. Inaug.-Diss. Marburg 1886.
41. Küster, Zur Operation d. Pankreas-Cysten. D. med. Wochenschr. 1887. No. 10 u. 11. — Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. vom 9. Febr. 1887. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 9.
42. Kühnast, Ueber Pankreas-Cysten. Inaug.-Diss. Breslau 1887.
43. Hagenbach, Ueber complic. Pankreaskrankheiten und deren Behandlung. Inaug.-Diss. Basel 1887.
44. Subotic, Ein operirter Fall von Pankreas-Cyste. Allg. Wiener med. Zeitung. 1887. No. 32. S. 279 u. 292.
45. Bull, Report of a case of pancreatic cyst etc. New York med. journ. 1887. vol. 46. p. 376 ff.
46. Steele, Cyst of the pancreas. The Chicago med. journal and examiner. 1888. p. 205 ff.
47. Lardy, Ueber Pankreas-Cysten. Correspondenbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. S. 279.
48. Fenger, On a case of traumatic cyst of the pancreas. Chicago med. journ. and exam. 1888. LVI. p. 74—77.
49. Albert, Arbeiten aus d. K. K. chirurg. Universitätsklinik. Wien 1888. S. 222, 223.
50. Nichols, A case of cyst of the pancreas. New York med. journal. 1888. XLVII. p. 575.
51. Tremaine, Cyst of the pancreas etc. Transact. of americ. surgery association. vol. VI. 1888. p. 557.
52. Wölfler, Zur Diagnostik der Pankreas-Cysten. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde. 1889. Bd. 9. S. 119.
53. Annandale, Case of pancreatic cyst etc. British medical journal. 1889. p. 1291.
54. Lindner, Internationale klinische Rundschau. 1889. No. 8 und 9.
55. Karewsky, 2 Fälle von Pankreas-Cysten. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 46 und 47.
56. Filipow, Fall von Pankreas-Cyste. St. Petersb. med. Wochenschr. 1890. No. 9.
57. Oechsner (Parkes), Cyste der Bauchspeicheldrüse etc. Langenbeck's Archiv. 1889. Bd. 39. S. 442 ff.

58. Treves, On a case of cyst of the pancreas. *Lancet.* 1890. t. II. p. 655.
59. Chew and Catheart, Traumatic cyst of the pancreas. *Edinburg med. journ.* 1890. vol. 36. 1. p. 21.
60. Riegner, Diagnosticirte Pankreas-Cyste u. s. w. *Berl. klin. Wochenschr.* 1890. No. 42.
61. Martin, Ein Fall von Pankreas-Cyste. *Dieses Archiv.* 1890. Bd. 120. S. 230 ff.
62. Schröder, Beitrag zur Diagnose und Therapie der Pankreas-Cysten. *Inaug.-Diss.* Breslau 1892.
63. Agnew, Pancreatic cyst. Referat in *Gazette hébdomad. de médecine et chirurgie.* Juni 1891.
64. Hartmann, Kystes du pancréas. *Revue de chirurgie.* Paris 1891. p. 409.
65. Ménétrier, Cancer primitif du pancréas etc. Siehe bei Roux (77).
66. Gussenbauer, K., Zur Casuistik der Pankrea-Cysten. *Prag. W.* 1891. No. 322.
67. Hersche, Operation einer Pankreas-Cyste von seltener anatom. Lage-rung. *Wiener klin. Wochenschr.* 1892. No. 51.
68. Richardson, Pancreatic cyst etc. *Boston medic. journ.* Mai 1892.
69. Richardson and Mumford, Cyst of the pancreas. *ibidem.* January 1892.
70. Reddingius, Anat. path. *Bydrage etc.* Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde. 1892. No. 10.
71. Rotgans, Pankreas-Cysten. *ibidem.* No. 9. (Die letzten 5 Fälle siehe Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1892. II. S. 443.)
72. Virchow, Ueber Ranula pancreatica. Verhandl. der Berl. med. Ge-sellschaft vom 16. März 1887. *Berl. klin. Wochenschr.* 1887. No. 14. S. 248.
73. Böckel, Des kystes pancréatiques. Paris 1891. p. 65 ff.
74. Jaksch, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XII. S. 117 und 118.
75. Zahn, Ueber 3 Fälle von Blutungen in die Bursa omentalis und ihre Umgebung. *Dieses Archiv.* 1891. Bd. 124. S. 238.
76. Lloyd Jordan, Injury to the pancreas etc. *Lancet.* November 1892.
77. Roux, Étude anatomo-patholog. et clinique du pancréas. *Thèse de Paris.* 1891.
78. von Petrykowsky, Ueber Kystome d. Pankreas. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1889.
79. Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Berlin 1887. III. S. 900.
80. Fitz, Acute Pankreatitis. Boston 1889.
81. Balser, Ponfick, Curschmann, XI. Congress für innere Medicin, Leipzig 1892. Verhandlung vom 23. April.
82. Zenker, Tageblatt der 47. Versamml. Deutscher Naturforscher und Aerzte. Breslau 1874. S. 211.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Schnitt durch die Cystenwandung in radiärer Richtung; centrale, dem Cystenlumen benachbarte Partie (schwache Vergrösserung, Hartnach Ocular 3, Objectiv 4). i s innerste Schicht. p v in das Lumen der Cyste perforirtes Gefäss. a s innere Partie der peripherischen Schicht. a Arterie. t v thrombosirte Vene. fg Fettgewebe.

Fig. 2. Derselbe Schnitt. Weiter nach aussen gelegene Partie der peripherischen Schicht der Cystenwandung (dieselbe Vergrösserung). W P starke interstitielle Bindegewebswucherung darbietende, aber sonst noch relativ wenig veränderte Partie. l Pankreasgewebe, Lobuli. a g kleiner Ausführungsgang. i g gewuchertes interstitielles Gewebe. v Vene. C P cystisch veränderte Partie. a Arterie. e l in Erweichung und Einschmelzung begriffene Lobuli. c durch Zusammenfliessen erweichter Lobuli gebildete kleine Cyste.

(Nähtere Erklärung im Text.)

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Trichinosis mit eigenartiger Localisation¹⁾.

Von Dr. Finger in Strasburg i./Westpr.

Die 63jährige Henriette Krause, eine bisher stets gesunde Arbeiterfrau, welche 8 Kinder geboren hatte, erkrankte, wie sie bestimmt angiebt, am 12. April 1890 plötzlich unter den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Unbehagen und Hinfälligkeit, wozu gegen Abend desselben Tages Frostgefühl kam, so dass die Frau sich recht krank fühlte und das Bett aufsuchte. Sie schlief die ganze Nacht hindurch und erwachte mit lebhaften Schmerzen im linken Beine und zwar an der Vorderseite des Oberschenkels. Es vergingen, während die Erscheinungen die gleichen blieben, einige Tage; die Patientin hatte, ohne Erleichterung zu spüren, warme Breiumschläge auf das schmerzende, jetzt etwas geschwollene Bein gelegt. Am 16. April consultirte die Kranke einen Arzt, welcher mit vorübergehendem Nutzen salicylsaures Natron in grösseren Dosen verordnete und in 3 procentigem Carbolwasser getränktes

¹⁾ Der Fall ist in Kürze veröffentlicht in den „Mittheilungen aus dem Städtischen Krankenhouse zu Deutsch-Krone 1889 – 1893“ von Dr. Otto Finger. D.-Krone 1894. S. 54.