

IV.

Ueber das Bindegewebe des Pankreas bei verschiedenen Krankheiten.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von Dr. M. Kasahara aus Kioto, Japan.

Unsere Kenntniss der Pathologie des Pankreas ist in neuerer Zeit umfangreicher und genauer geworden, wie vor Jahrzehnten, insbesondere durch die Stellung der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Pankreaskrankungen und einer uns interessirenden Krankheit, dem Diabetes mellitus. Dieser Zusammenhang wurde schon vor etwa 20 Jahren von Bouchardat¹⁾ und Anderen behauptet, jedoch trat diese Frage erst in letzter Zeit durch die bekannten Experimente von Mering und Minkowski²⁾ in neue Bahnen ein; daran schlossen sich zahlreiche experimentelle, wie klinisch-anatomische Mitheilungen an.

Seitdem knüpft sich der grösste Theil der Pankreasliteratur an die Aetiologie des Diabetes, ebenso wie Veränderungen der Nebennieren fast nur auf die Addison'sche Krankheit bezogen zu werden pflegen. Es führt das leicht zu einer einseitigen Betrachtung der Pathologie des Pankreas. Wir sehen nicht selten in den zahlreichen diesbezüglichen Mittheilungen, dass Veränderungen des Pankreas dem Diabetes zugeschrieben werden, obgleich sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Es ist deswegen nicht ganz ohne Bedeutung, wenn man derlei Veränderungen des Pankreas nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei verschiedenen anderen Krankheiten näher betrachtet. Hiernach gestatte ich mir, die Ergebnisse meiner diesbezüglichen Untersuchung, welche ich seit mehreren Monaten auf Veran-

¹⁾ De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875.

²⁾ Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 26. 1889.

lassung von Herrn Dr. Hansemann im Pathologischen Institut der Charité in Angriff genommen habe und die sich besonders auf das Bindegewebe dieses Organes bei verschiedenen Krankheiten bezogen, in der Hauptsache zusammenzustellen.

Unerwähnt bleibe die Frage, warum nicht so selten Fälle von Diabetes ohne Pankreaserkrankungen und umgekehrt auch Fälle von Pankreaserkrankungen ohne Diabetes vorkommen, — eine Frage, deren Beantwortung höchst wichtig ist, wenn wirklich beide Dinge abhängig von einander sind. Uns erscheint jedoch die Frage wichtiger, welche Art von Erkrankungen des Pankreas vorzugsweise Diabetes hervorruft. Dazu ist es nothwendig, zu wissen, welche Veränderungen das Pankreas bei nicht diabetischen Krankheiten erkennen lässt. Fast alle Mittheilungen stimmen aber darin überein, dass es sich meist um diffuse Erkrankungen des Organs handelt, welche Diabetes zur Folge haben; am häufigsten hat man auf Grund von zahlreichen anatomischen Beobachtungen einfache Atrophie und chronische interstitielle Entzündungen des Pankreas angenommen.

Was die einfache Atrophie des Pankreas anbetrifft, so füge ich hier kurz ein, dass dieselbe in hochgradiger Weise bei den verschiedensten, selbst kachektischen Krankheiten, wobei Herz, Leber, auch Milz und Niere zu atrophiren pflegen, nicht getroffen wurde; nur zwei Fälle von hochgradiger einfacher Atrophie des Pankreas, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, betrafen Diabetes, bei denen das Pankreas auf etwa ein Drittel reducirt war und mikroskopisch hochgradige Atrophie der Drüsenzellen nachgewiesen wurde.

Bindegewebswucherung habe ich am Pankreas der eben erwähnten kachektischen Leute niemals getroffen. Bei *Syphilis*, welche zweifellos die häufigste Ursache der chronischen interstitiellen Pankreatitis ist, habe ich 2mal solche in mässigem Grade constatirt, 2mal blos Gefässverdickung gesehen, ohne deutliche Bindegewebswucherung nachweisen zu können, während in den übrigen 2 Fällen von Lues weder Bindegewebswucherung, noch Gefässverdickung zu beobachten war. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigte das Pankreas bei Arteriosklerose, wovon 3 Fälle ziemlich starke Bindegewebswucherung erkennen liessen, während die übrigen dieselbe vermissen liessen und nur bald starke,

bald geringfügige Gefässverdickung beobachteten liessen. Ausserdem habe ich in einem Fall von Alcoholismus geringe bindegewebige Induration des Pankreas und in einem Fall von Magenkrebs mikroskopisch dicke narbige Züge, von dem entzündeten Peritonäum in das Pankreas hineingewachsen, gesehen. Ueber das gemeinsame Vorkommen der interstitiellen Pankreatitis mit ähnlichen Prozessen an anderen Organen ist zu erwähnen, dass in 6 Fällen von interstitieller Hepatitis, wobei Lues und Alcoholismus ausgeschlossen waren, Bindegewebswucherung des Pankreas 2mal stark, 2mal geringfügig, in den übrigen gar nicht zu sehen war. In einem Fall von Carcinoma ovarii war starke diffuse Pankreatitis mit metastatischem Krebs dieses Organs combinirt.

In den angeführten Fällen von chronischer interstitieller Pankreatitis verschiedenster Ursache vermehrt sich in der Regel zuerst das interlobuläre Bindegewebe, worin Ausführungsgänge und Gefässer von mittlerem Caliber eingebettet sind; es ist meist fibröser Natur, nur in einzelnen Fällen fand sich frische, zellige Wucherung. In fortgeschrittenen Fällen ist auch das interacinöse Bindegewebe gewuchert, jedoch immer in weit geringerer Menge, während ich die von Lemoine und Lannois an diabetischem Pankreas gefundene „Sclérose unicellulaire“, d. h. Wucherung des interzellulären Bindegewebes, ausser bei Diabetes nirgends beobachten konnte. Besonders zu bemerken ist, dass in fast allen meinen Fällen von indurativer Pankreatitis die Wucherung des interlobulären, sowie des interacinösen Bindegewebes nicht gleichmässig vertheilt war, wie es nach einzelnen Autoren bei diabetischem Pankreas sein soll, sondern nur auf einzelne Abschnitte des Organes beschränkt war; eine Ausnahme davon machen die mit dem metastatischen Carcinom combinirte indurative Pankreatitis und ein gleicher Fall bei einer Lebercirrhose, wo das gewucherte, dichte Bindegewebe fast gleichmässig in circulären Zügen interlobulär angeordnet war.

Bei dieser Gelegenheit soll es nicht unerwähnt bleiben, dass Lemoine und Lannois¹⁾ chronische interstitielle Pankreatitis bei Diabetes als „Sclérose d'origine vasculaire“ beschrieben

¹⁾ Archives de méd. expériment. Tome III. No. 1.

haben, die stets von der Umgebung der Gefässe, besonders der Venen und Lymphgefäße, deren Wandungen ebenfalls sklerosirt seien, ausgehe und sich nicht nur interlobulär, sondern auch intraacinos zwischen die einzelnen Pankreaszellen hinein entwickele, während der grösste Theil der Ausführungsgänge der Acini verhältnissmässig frei bleibe; deswegen könnte nach beiden Autoren ein von ihnen angenommener Stoff, d. h. glykolytisches Ferment des Pankreas, nicht in's Blut gelangen und somit den Ausbruch des Diabetes nicht verhüten, wie es in normalem Zuge geschehe. Dieser Befund steht wohl mit der Annahme Lepine's¹⁾ im Einklang, der durch genaue, unter bestimmten Cautelen angestellte Blutanalysen constatirt hat, dass bei Diabetes und auch bei vorübergehenden Glykosurien die glykolytische Kraft des Blutes verringert, somit das Fehlen des Fermentes, welches die Pankreaszelle direct in das Blut überzuführen hat, die Grundlage des Diabetes ist.

Auch C. Hoppe-Seyler²⁾ hat in Betreff der chronischen interstitiellen Pankreatitis bei Diabetes auf die Verdickung der Gefässwandungen aufmerksam gemacht, welche nach ihm Verdickung des Bindegewebes und Schwund der Drüsenzellen zur Folge haben muss; er vergleicht dieses Verhalten mit der Schrumpfniere, und zwar mit ihrer arteriosklerotischen Form.

Neuerdings hat auch D. Hansemann³⁾ ein bestimmtes Bild der sogenannten diabetischen Pankreasatrophie auf Grund zahlreicher histologischer Beobachtungen entworfen: nehmlich eine Art der chronischen interstitiellen Entzündung, die genuine Granularatrophie des Pankreas, welche von vornherein ein ganz typisches anatomisches Bild darstellt und der genuine Granularatrophie der Niere vollständig vergleichbar ist; dieselbe lässt sich einerseits von der, bei verschiedenen kachektischen Krankheiten secundär vorkommenden, sogenannten kachektischen Atrophie des Pankreas, sowie andererseits von der fibrösen Induration mit Hypertrophie und von interstitiellem Lipom anatomisch abgrenzen. Das charakteristische histologische Bild der genuineen Granularatrophie des Pankreas besteht nach Hansemann

¹⁾ Citirt aus Berliner Wochenschr. No. 19. 1891.

²⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1893.

³⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVI. Hft. 3 und 4.

mann darin, dass die sklerotischen Zellen ausser Atrophie keine besonderen Veränderungen zeigen, das Stroma aber nicht, wie bei der „kachektischen Atrophie“, zugleich atrophisch geworden ist, sondern die durch die Verkleinerung der Drüsengläppchen entstandenen Lücken mehr oder weniger ausgefüllt hat. Es ist zwar meist fibrös, aber stets findet man an einzelnen Stellen auch frischere Wucherungen in Gestalt einer zelligen Infiltration; die gleichzeitige Gefässverdickung konnte er in einigen, aber nicht in allen Fällen bestätigen. Die fibröse Induration des Pankreas, welche gewöhnlich bei Syphilis und auch bei congenital syphilitischen Kindern vorkommt, stellt sich nach ihm mikroskopisch ganz anders dar, als die Granularatrophie des Pankreas; sie gleicht vielmehr wegen ihrer derben und breiten Bindegewebsbalken, die das noch erhaltene Drüsengewebe umgeben und zum Theil einsargen, mehr der Lebercirrhose.

Vergleiche ich die Resultate dieser Arbeiten, die ich als die für mein Thema wichtigsten aus der grossen Anzahl von Arbeiten über Pankreasveränderungen bei Diabetes herausgegriffen und resumirt habe, mit meinen Fällen von Induration, die ohne Diabetes einherliefen, so lässt sich wohl behaupten, dass das anatomische Bild in den meisten Fällen nicht dem der Granularatrophie der Niere nahe steht, sondern vielmehr dem der multiplen interstitiellen Nephritis ähnelt, da der sklerotische Prozess in meinen Fällen nicht gleichmässig alle Theile des Organes betrifft; ausserdem ist es dem ersten oder hypertropischen Stadium der Lebercirrhose eher vergleichbar, als der Granularatrophie der Niere, da die Induration des Pankreas in meinen Fällen nicht mit Schrumpfung des Organs vorhanden war, letzteres vielmehr fast immer gewöhnliche Dimensionen behielt.

Sehr wichtig ist ferner noch die Beantwortung der Frage, ob die Gefässerkrankung als Ausgangspunkt der indurirenden Pankreatitis angesehen werden muss, wie Lemoine und Lannois und auch Hoppe-Seyler an dem diabetischen Pankreas beobachteten. Meine Beobachtungen gestatten mir nicht, darüber ein Urtheil zu fällen, da sich aus meinen Fällen auf ein constantes Verhalten nicht schliessen lässt; zahlreiche Fälle von allgemeiner Arteriosklerose, hochgradige Veränderungen der Intima und Media der

Pankreasgefässe hatten nicht immer interstitielle Wucherung zur Folge, während auch interstitielle Wucherung nicht immer von Veränderungen der Intima und Media begleitet war. Auch fand öfters gleichzeitig die Wucherung der bindegewebigen Hüllen der Ausführungsgänge des Pankreas mit der des perivasculären Bindegewebes statt, so dass man nicht im Stande ist, zu entscheiden, welches von beiden der Ausgangspunkt der Induration war.

Einer besonderen Erwähnung bedarf es, dass das Pankreas im kindlichen Alter sich nicht selten durch grossen Reichthum von Bindegewebe auszeichnet. Hat ein derartiges Pankreas auch die dem Alter des Individuums vollständig entsprechende Grösse und zeigt es auch keine Abweichungen in Form, Farbe und Consistenz, so findet man doch bei mikroskopischer Untersuchung sehr bedeutende Menge von Bindegewebe, welches als dicke Stränge hauptsächlich die interlobulären, selten auch die interacinösen Räume des Pankreas ausfüllt; es ist oft so stark entwickelt, dass die einzelnen Läppchen durch ringsförmige, dicke Faserzüge von einander getrennt sind. Es finden sich auch stellenweise reichliche Bindegewebskerne von länglicher Gestalt, aber es fehlen dabei die Zeichen der Entzündung; die Drüsenzellen zeigen keine Atrophie; Gefässe und Ausführungsgänge sind mit dickem perivasculärem und peritubulärem Bindegewebe u. s. w. versehen, verhalten sich im Uebrigen aber, wie gewöhnlich.

Wie aus der am Schlusse stehenden Tabelle ersichtlich ist, habe ich bei 22 Kindern, deren Alter zwischen wenigen Monaten und mehreren Jahren schwankte, 6 mal interstitielles Bindegewebe des Pankreas in reichlicher, 4 mal in mässiger, bei den übrigen 12 Kindern in unbedeutender Menge, wie gewöhnlich, gefunden.

Leicht wirft sich dem Untersuchenden die Frage nach der Ursache des Bindegewebsreichthums auf. Es ist selbstverständlich, dass die Krankheiten, welche den Tod der Kinder verursacht hatten, nicht auch als Ursache der Bindegewebssvermehrung im Pankreas angenommen werden können; andererseits ist Syphilis mit voller Sicherheit auszuschliessen, da sichere Merkmale derselben bei allen jenen Kindern trotz genauer Untersuchung der übrigen Körpertheile nirgend vorhanden waren;

es bleibt also nur der Diabetes übrig, aber auch davon war intra vitam nichts bekannt. So vermag ich jenes auffallende Bild bei einem Theile der von mir untersuchten kindlichen Bauchspeichel-drüsen nicht anders zu erklären, als indem ich annehme, dass es sich um eine physiologische Anlage handelte.

Man muss also ein derartiges Bild bei dem kindlichen Pankreas immer in Rücksicht nehmen, wenn man Pankreas-erkrankungen sowohl bei Diabetes, als auch bei anderen Krankheiten, wie Syphilis, feststellen will, da die normalen und pathologischen Bilder manchmal sich schwer von einander trennen lassen. Ueber das fernere Schicksal des grossen Reichthums an Bindegewebe im kindlichen Pankreas vermochte ich nichts zu eruiren; auch diese Frage muss deswegen vorläufig dahin gestellt bleiben.

Es sind schliesslich noch intertubuläre Zellhaufen des Pankreas zu erwähnen, die in den nach van Gieson'scher Methode gefärbten Präparaten schon bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskope als eigenthümliche kleine Heerde unseren Augen auffielen. Jeder Heerd ist blasser gefärbt, als die umgebenden Acini, enthält aber dichte, stärker gefärbte Zellkerne; jeder einzelne Heerd ist meist rundlich oder etwas länglich, scharf begrenzt, selten eckig ausgebuchtet. Diese Heerde sind gewöhnlich beinahe so gross, wie ein Acinus, nehmen aber manchmal den grössten Theil des Läppchens ein. Es sind gewöhnlich 3—6 solche Heerde innerhalb eines Gesichtsfeldes vorhanden, ja manchmal 20, 30 oder noch mehr.

Mit starker Vergrösserung sieht man diese Heerde aus so dicht und unregelmässig neben einander angeordneten Zellen bestehend, dass der Contour der einzelnen Zelle sich sehr undeutlich erkennen lässt. Die Zellen selbst sind in der Regel ungefähr so gross, wie Acinuszellen, bald rundlich, bald länglich, manchmal sternförmig gestaltet; der Zellleib ist immer blass und etwas hellgelblich gefärbt, mit spärlichen Granula, während der Zellkern stärker tingirt und bläulich schwarz erscheint. Der Zellkern, gewöhnlich mit einem Kernkörperchen und relativ reichlichen Granula, ist meist so gross, dass er nur wenig Zellleib übrig lässt. Die Heerde sind meist von feineren, blass-gefärbten, selten dickeren, röthlich färbbaren Bindegewebfassern

durchsetzt und grenzen sich durch mehr oder weniger feine oder dicke Bindegewebszüge von den umgebenden Acini deutlich ab, deren Zellen an der Stelle öfters verdrängt und verzogen erscheinen. In der Peripherie des Heerdes finden sich selten zerstreute Blutkörperchen.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass diese eigenthümliche Bildung wohl identisch mit den in der Literatur wenig bekannten intertubulären Zellhaufen ist, jedoch ist die Natur dieser Bildung noch vollständig unklar. Es sei mir erlaubt, aus den Arbeiten von Paul Langerhans¹⁾ und Christian Dieckhoff²⁾ einiges über diese Zellen hier zu berichten:

P. Langerhans hat zuerst diese Zellen gesehen und deutete auf das Vorhandensein gewisser Beziehungen zwischen diesen Zellhaufen und dem nervösen Apparate der Drüse hin. Kühne und Lea haben später diese Zellhaufen gesehen und erwähnt, dass sie an den Stellen des Pankreas sitzen, an denen sich bei Injectionspräparaten Gefässglomeruli und circumscripte Wundernetze finden. Harris und Gow haben³⁾ dann dieselben vergleichend-anatomisch studirt und gaben drei Erklärungsversuche an: 1) Die intertubulären Zellhaufen haben eine besondere Function, vielleicht die, das diastatische Ferment zu bilden. 2) Es handelt sich um Ueberreste aus dem embryonalen Leben. 3) Es sind junge Zellen, die zu Acinuszellen auswachsen. Schliesslich sagt Christian Dieckhoff: Meist scheinen die Haufen in der Nähe, besonders an den Theilungsstellen der interlobulären Ausführungsgänge zu liegen; in ihrer Anordnung unterscheiden sie sich kaum von Lymphfollikeln und sie sind dann wohl auch als solche anzusprechen, wenn schon ihre Lage mitten zwischen Drüsengrenzschichten sehr überraschend und die Form der Zellen von der der Follikelzellen abweichend ist.

So ist die Natur der intertubulären Zellhaufen noch nicht ganz aufgeklärt; ich vermag mir auch kein definitives und klares Urtheil darüber zu bilden, obwohl ich dieselben bald spärlich, bald reichlich in der Mehrzahl meiner Präparate angetroffen habe. Jedenfalls scheinen aber diese Zellhaufen, bezw. die jeweilig verschiedene Anzahl derselben keine pathologische Bedeutung zu haben, wie

¹⁾ Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. 1869.

²⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. 1895.

man sie neuerdings bei Diabetes ihnen beizumessen für nöthig befunden hat, da sie im diabetischen Pankreas und auch im indurirten Pankreas eben so gut vorhanden sind, wie im normalen.

Es sei mir gestattet, am Schlusse meiner Darstellung eine Tabelle aller von mir untersuchten Fälle der Uebersicht halber hinzuzufügen, ich glaube dafür die Beschreibung einzelner Fälle unterlassen zu können.

An dieser Stelle gestatte ich mir, zunächst Herrn Prof. Virchow, in dessen Institute diese Arbeit angefertigt ist, für die freundlichste Ueberlassung des Materials, sowie das rege Interesse an derselben meinen besten Dank auszusprechen. Herrn Dr. Hansemann, auf dessen Veranlassung ich vorstehende Untersuchungen anstelle und der mich stets auf das freundlichste dabei unterstützt hat, meinen besonderen Dank.

T a b e l l e.

1. Eckelt, 63jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose¹⁾: Encephalitis rubra hemisphaer. sinistrale. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Atrophia fusca cordis. Endoarteriitis deformans. Atrophia lienis et renum. Exostosis occipitalis.

Pankreas: zeigt makroskopisch und mikroskopisch nichts Besonderes, intertubuläre Zellhaufen in geringer Anzahl vorhanden.

2. Hahn, 76jährige Frau.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Klinische Diagnose: Morbus Addisonii, dementia paralytica etc.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobi inf. dextri. Atrophia fusca cordis et hepatis. Endoarteriitis chronica deformans. Atrophia granularis renum levius. Pigmentatio cutis, intestini tenuis et mesenterii.

Pankreas: nichts Besonderes.

3. Ludwig Opitz, 50jähriger Mann.

Allgemeinzustand: fett.

Anatomische Diagnose: Nephritis interstitialis chron. Endoarteriitis deformans. Aorta angusta. Dilatatio et hypertrophia cordis etc.

Pankreas: Mikroskopisch stellenweise dicke bindegewebige Züge sichtbar.

¹⁾ Aus den Sectionsprotocollen des Pathologischen Instituts.

4. Hermann Fleischhauer, 67jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Macies.

Anatomische Diagnose: Carcinoma recti operat. Pneumonia fibrinosa lobi sup. sin. et inf. dextri. Ulcus cruris dextri. Dilatatio et hypertrophia cordis. Atrophia lienis, hepatis et renum.

Pankreas: nichts Besonderes.

5. Robert Mendel, 33jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Anatomische Diagnose: Atrophia pancreatis. Dilatatio cordis. Myocarditis parenchymatosa. Pneumonia hypostatica sin. Oedema et hyperaemia pulmonum. Hypertrophia renum. Gastritis catarrhalis.

Pankreas: Sehr atrophisch, auf etwa ein Drittel reducirt; mikroskopisch Drüsenzellen stark atrophisch, intertubuläre Zellhaufen in geringer Anzahl sichtbar.

6. Rettemeier, geb. Tackmann, 43jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Phthisis ulcerosa pulm. dupl. Hypertrophia et dilatatio cordis. Splenitis indurativa et gummosa. Myocarditis fibrosa etc.

Pankreas: Mikroskopisch Gefässe stark entwickelt, sonst nichts Besonderes.

7. Friedrich Muhme, 61jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Pneumonia catarrhalis. Hypertrophia cordis. Cyanosis lienis. Cicatrices renis dextr. Endoarteritis deformans.

Pankreas: Das interstitielle Fettgewebe stark entwickelt, mikroskopisch das interlobuläre Bindegewebe stellenweise vermehrt, an einigen Stellen auch das interacinöse Bindegewebe, jedoch mässig, vermehrt; in Folge der hochgradigen interstitiellen Fettgewebsentwicklung sind die angrenzenden Acini stark verkleinert.

8. Ernst Rimasch, 60jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma oesophagi medullare. Metastasis carcinomatosa hepatis et ventriculi. Atrophia cordis. Pneumonia fibrin. dupl. Nephritis parenchymatosa.

Pankreas: nichts Besonderes.

9. Hugo Kuhnert, 52jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Encephalomalacia fusca nuclei lentiformis dextri. Splenitis indurativa gummosa etc.

Pankreas: Mikroskopisch Gefäße verdickt, stellenweise

starke Fettmetamorphose der Drüsenzellen, sonst nichts Besonderes.

10. Friedrich Schwarz, 38jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis ulcerosa pulm. Tubercula lienis, hepatis et renum. Tubercula solitaria cerebri et medullae spinalis. Atrophia fusca cordis etc.

Pankreas: ohne besondere Veränderungen.

11. Gottlieb Hermann, 52jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr fett.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Compressio cerebri etc.

Pankreas: Partielle Fettgewebsnekrose, Drüsenzellen wenig erhalten.

12. Rübsam, geb. Dretzmann, 57jährige Frau.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Tabes dorsalis. Aneurysma aortae. Atrophia laevis baseos linguae etc.

Pankreas: Mikroskopisch die Wandungen der Gefäße und der Ausführungsgänge verdickt, sonst nichts Besonderes.

13. Christine Dallmann, 41jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Anaemia perniciosa.

Anatomische Diagnose: Hypertrophia cordis. Induratio rubra lienis. Cholelithiasis. Nephritis interstitialis.

Pankreas: Das interstitielle Fettgewebe mässig stark entwickelt, sonst nichts Besonderes.

14. Carl Wichmann, 44jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa tuberculosa cavernosa. Hypertrophia et dilatatio cordis. Nephritis interstitialis et parenchymatosa chron. etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

15. Hulda Bläsing, 22jähriges Mädchen.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Pneumonia caseosa lobi sup. dextri, Nephrolithiasis duplex. Nephritis interstitialis etc.

Pankreas: Die Wandungen der Gefäße und der Ausführungsgänge verdickt, intertubuläre Zellhaufen ziemlich reichlich vorhanden.

16. Karl Christoph, 44jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Haematoma durae matris sinistrum. Dilatatio cordis etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

17. Max Reimann, 16jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa. Dilatatio cordis. Nephritis parenchymatosa chron. etc.

Pankreas: Einige intertubuläre Zellhaufen, sonst nichts Besonderes.

18. May, geb. Hoffmann, 75jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chron. aortica, stenosis aortae. Nephritis parenchymatosa chron.

Pankreas: Die bindegewebigen Hüllen der Gefäße und Ausführungsgänge etwas verdickt, geringe intertubuläre Zellhaufen sichtbar.

19. Emilie Daske, 52jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Anatomische Diagnose: Atrophia pancreatis. Cicatrix ventriculi. Perigastritis et peripancreatitis adhaesiva. Atrophia fusca myocardii. Cicatrices laeves baseos linguae.

Pankreas: Stark atrophisch, mikroskopisch: Drüsenzellen verkleinert, das interstitielle Bindegewebe, besonders um die Gefäße und Ausführungsgänge, mässig vermehrt, aber die Intima und Media der Gefäße intact. Intertubuläre Zellhaufen ziemlich reichlich vorhanden.

20. Friede Leder, 14jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis disseminata universalis. Metamorphosis caseosa glandulae bronchialis etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

21. Gertrud Rapiska, 1½jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Morbilli.

Anatomische Diagnose: Phlegmone pharyngis et laryngis. Bronchopneumonia multiplex apostematosa et interstitialis.

Pankreas: Intertubuläre Zellhaufen in mässiger Anzahl, sonst nichts Besonderes.

22. Lusch, geb. Stark, 44jährige Frau.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ovariorum et metastaticum ligamenti

lati utriusque, glandul. meseraic., intestini tenuis, ductus thoracici, renum, hepatis et pancreatici.

Pankreas: Im Körper desselben finden sich metastatische carcinomatöse Herde, welche mikroskopisch aus ziemlich stark entwickeltem Stroma und Drüsenzellen bestehen; an den übrigen Theilen ist stark entwickeltes, interlobuläres, sowie interacinöses Bindegewebe gleichmässig vertheilt, stellenweise mit frischerer Rundzelleninfiltration um die Gefässe.

23. Charlotte Scharney, 8monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Colitis diphtherica ulcerosa, Hepar adiposum etc.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe an allen Theilen gleichmässig stark entwickelt, stellenweise mit reichlichen Bindegewebskernen, die bindegewebigen Hüllen der Gefässe und Ausführungsgänge sehr dick, Intima und Media der Gefässe nicht abweichend, die Drüsenzellen ebenso intact; einige intertubuläre Zellhaufen sichtbar.

24. Grossmann, geb. Hoppe, 50jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Atrophia granularis renum. Hypertrophy et dilatatio cordis etc.

Pankreas: Das interstitielle Fettgewebe stark entwickelt; mikroskopisch Verdickung der Gefässe und Ausführungsgänge, sowie einige intertubuläre Zellhaufen sichtbar.

25. August Rudolf, 61jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Hypertrophy et dilatatio cordis. Pleuritis chronica duplex fibrosa adhaesiva. Induratio rubra et oedema pulm. Induratio cyanotica lienis et renum.

Pankreas: Drüsenzellen fettig metamorphosirt, einige intertubuläre Zellhaufen.

26. Johann Wilski, 71jähriger Mann.

Allgemeinzustand: gut genährt.

Anatomische Diagnose: Nephritis interstit. chron. Dilatatio et hypertrophy cordis. Induratio rubra pulm., lienis et renum. Atrophia laevis baseos linguae. Arteritis deformans.

Pankreas: Wie No. 25.

27. Gustav Ranitz, 62jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Nephritis interstit. multipl. chron. Hypertrophy et dilatatio cordis et thrombosis parietalis ventriculi utriusque cordis. Infarctus pulm. et lienis. Pneumonia fibrinosa lobi sup. dextri. Endocarditis chron.

Pankreas: Geringe intertubuläre Zellhaufen, sonst nichts Besonderes.

28. Wera Rohrschneider, 7 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia multiplex et atelectasis pulm. Infiltratio adiposa hepatis. Gastritis catarrhalis.

Pankreas: Wie No. 27.

29. August Vogel, 70jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi ulcerosum. Endocarditis deformans. Arachnitis convexitatis fibrosa chronica. Anaemia gravis universalis.

Pankreas: Ohne besondere Veränderungen, einige intertubuläre Zellhaufen.

Bemerkung: Bei dem Patienten wurde im Leben 1 Tag lang Glykosurie beobachtet.

30. Petri, geb. Obscherning, 69jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Gummi cerebri. Bronchopneumonia multiplex. dupl. Nephritis interstit. chron. Cicatrices laeves baseos linguae. Atrophia fusca cordis etc.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe ungleichmäßig vermehrt, einige intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

31. Julius Dahlmann, 47jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Anatomische Diagnose: Carcinoma cardiacum et metastaticum mesenterii et renum. Peritonitis carcinomatosa haemorrhagica. Atrophia fusca cordis, hepatis et lienis. Pneumonia lobi inf. sin. fibrinosa incipiens etc.

Pankreas: nichts Besonderes, geringe intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

32. Wilhelm Peters, 52jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. caseosa. Cirrhosis hepatis. Gastritis polyposa et tuberculosa ulcerosa. Enteritis tuberculosa ulcerosa. Nephritis interstitialis etc.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe etwas vermehrt, geringe intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

33. Friedrich Hoffmann, 2 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Gastroenteritis catarrhalis. Nephritis haemorrhagica sinistra et parenchymatosa. Thrombus venae renalis sinistrale.

Pankreas: Das interstitielle Bindegewebe etwas vermehrt, Ausführungsgänge stark verdickt.

34. Friedrike Thiele, geb. Hennig, 66 jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Endocarditis chron. aortica retrahens calculosa aneurysmatica. Induratio rubra pulm. et lienis etc.

Pankreas: nichts Besonderes, das interstitielle Fettgewebe stark entwickelt.

35. Max Rickmann, 32jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Nephritis parenchym. Atrophia testiculorum.

Pankreas: Das interlobuläre und auch interacinöse Bindegewebe in einzelnen Abschnitten stark vermehrt; wenig intertubuläre Zellhaufen.

36. Gottlieb Jutzen, 62jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Bronchitis chron. Emphysema pulm. Dilatatio cordis. Nephritis chron. levis.

Pankreas: nichts Besonderes.

37. Julius Walther, 28jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. duplex. Atrophia fusca cordis etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

38. Wilhelmine Arndt, 72jährige Frau.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Haemorrhagia cerebri. Nephritis interstit. et parenchymatosa. Hypertrophia cordis. Bronchopneumonia multipl. Atrophia hepatis et lienis.

Pankreas: Fettmetamorphose der Drüsenzellen und stellenweise Kernschwund nachweisbar.

39. Arthur Schuelze, 10jähriger Knabe.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus (Tod im Coma).

Anatomische Diagnose: Hypertrophia cordis. Hypertrophia et metamorphosis adiposa renum. Bronchopneumonia aspirat. multiplex.

Pankreas: entspricht in der Grösse dem Alter; opak, gelblich-grau, schlaff; mikroskopisch: starke Fettmetamorphose der Drüsenzellen, sonst nichts Besonderes.

40. Amalie Kühlhorn, 48jährige Frau.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Klinische Diagnose: Morbus Basedowii.

Anatomische Diagnose: Exstiratio uteri partialis. Exophthalmus.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe an einzelnen Stellen mässig vermehrt.

41. Michalek, Maria, 3 jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Scarlatina.

Anatomische Diagnose: Erythema scarlatinosum, Infiltratio diphtherica tonsillarum etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

42. Wolf, geb. Veyé, 74 jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Ulcus cruris syphiliticum. Nephritis interstit. gummosa et parenchymatosa. Atrophia fusca cordis. Atrophia laevis baseos linguae. Periostitis tibiae sinistra.

Pankreas: Nichts Besonderes.

43. Beier, geb. Zimmermann, 66 jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Empyema sinistrum. Pneumonia catarrhalis. Peritonitis purulenta. Myoma uteri. Hyperplasis glandularum lymphaticarum.

Pankreas: starke Fettmetamorphose der Drüsenzellen, Gefäße etwas verdickt, sonst nichts Besonderes.

44. Rudolf Just, 54 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Anatomische Diagnose: Ulcus ventriculi rotundum simplex perforans etc.

Pankreas: nichts Besonderes, einige intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

45. Murid Stunda, 4½ jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Arachnitis tuberculosa. Tubercula pulmonum, hepatis, renum, lienis etc.

Pankreas: Wie No. 44.

46. Anna Fricke, 2½ jähriges Mädchen.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Pneumonia lobi inf. sin. Bronchitis et peribronchitis caseosa pulm. dextri. Tubercula lienis, hepatis, renum etc.

Pankreas: Nichts Besonderes.

47. Fritz Friedling, 2½ jähriges Kind,

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Bronchitis et peribronchitis caseosa. Tubercula utriusque pulmonis. Tubercula lienis, hepatis, renum. Nephritis parenchym.

Pankreas: Wie No. 45.

48. Emma Hammer, 4 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Bronchitis et peribronchitis caseosa et ulcerosa. Tubercula lienis et hepatis. Ulcus tuberculosum laryngis.

Pankreas: nichts Besonderes.

49. Ida Jänicke, 7jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Diphtheria gangraenosa faecium et laryngis. Bronchopneumonia utriusque pulm. multipl. Nephritis parenchym. haemorrhagica.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe etwas mehr entwickelt, zahlreiche intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

50. Frieda Löwenstein, 22jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis ulcerosa pulm. Bronchitis caseosa et fibrosa multipl. Pneumonia interstitialis multiplex. Nephritis parenchymatosa.

Pankreas: nichts Besonderes, ziemlich reichliche intertubuläre Zellhaufen sichtbar.

51. Zahmjahn, Albert, 37jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Pleuropneumonia fibrinosa lobi sup. dextri. Hepatitis interstit. proliferans. Infiltratio adiposa hepatis. Nephritis parenchym. chron. Cicatrices et infarctus calculosi renum.

Pankreas: Einige intertubuläre Zellhaufen, sonst nichts Besonderes sichtbar.

52. Friedrich Becker, 43jähriger Mann.

Allgemeinzustand: gut genährt.

Klinische Diagnose: Alcoholismus chron. Delirium etc.

Anatomische Diagnose: Hyperaemia gravis et oedema cerebri, oedema arachnoidis. Nephritis catarrhalis. Hyperaemia et oedema pulm. Infiltratio adiposa hepatis.

Pankreas: Das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe mässig vermehrt, Gefäße intact.

53. Alwin Naendorf, 40jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis disseminata universalis etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

54. Rudolf Rolescheck, 22jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma planum pylori ulcerosum. Metastases carcinomatosea hepatis, pancreatis et retroperitoneales. Phthisis pulm. dupl. Pneumonia interstit. chron. etc.

Pankreas: In der Umgebung der carcinomatösen Heerde ist das interstitielle Bindegewebe mässig vermehrt.

55. Berndt, geb. Trendenberg, 40jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa. Pneumonia chron. interstitialis. Nephritis interstitialis chron. et tuberculosa.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe wenig vermehrt, die intertubulären Zellhaufen mässig zahlreich vorhanden.

56. Erich Schwarz, 3 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: Macies.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia multipl. Atelectasis multipl. pulmonum etc.

Pankreas: Das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe stark entwickelt, geringe intertubuläre Zellhaufen vorhanden.

57. Bruno Weigel, 2½jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Arachnitis tuberculosa. Tubercula hepatis et lienis. Ulcus tuberculosum ilei. Lymphangioitis caseosa mesaraica. Nephritis parenchym. chron.

Pankreas: Geringe intertubuläre Zellhaufen, sonst nichts Besonderes sichtbar.

58. Hans Richter, 2½ monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Enteritis catarrhalis et follicularis. Oedema pulm. Anaemia etc.

Pankreas: Das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe stark entwickelt; die intertubulären Zellhaufen sind äusserst reichlich, bei schwacher Vergrösserung sind unter dem Mikroskop 30 oder noch mehr solcher Zellhaufen in einem Gesichtsfelde sichtbar.

59. Carl Schwabisch, 46 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Oedema pulm. Bronchitis et bronchopneumonia multiplex. Nephritis parenchymatosa. Peritonitis fibrosa chron. Arteriosclerosis universalis.

Pankreas: Mikroskopisch sind dicke, narbige Züge, welche vom umgebenden Peritonäum in den Körper des Pankreas hineinreichen, sichtbar; an den übrigen Theilen das interlobuläre Bindegewebe stellenweise vermehrt; Gefässwandungen, bezw. Intima und Media stark verdickt.

60. Franz Tolksdorf, 37 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mässig gut genährt.

Anatomische Diagnose: Pneumonia gangraenosa lobi sup. dextr. Cirrhosis hepatis. Icterus universalis etc.

Pankreas: Die intertubulären Zellhaufen in geringer Anzahl vorhanden, sonst nichts Besonderes.

61. Hermann Baumgart, 19jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Ulcus diphthericum faucium. Arachnitis spinalis purulenta. Encephalitis haemorrhagica.

Pankreas: nichts Besonderes.

62. Felix Walter, 1½ jähriges Kind.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Anatomische Diagnose: Bronchitis caseosa et pneumonia caseosa multiplex dextra etc.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe etwas stärker entwickelt, die intertubulären Zellhaufen reichlich vorhanden.

63. Carl Siewelt, 13 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Hydrocephalus intern. Cicatrices ependymatis.

Pankreas: nichts Besonderes, die interlobulären Zellhaufen in mässiger Anzahl vorhanden.

64. Willi Hess, 6 monatliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Enteritis catarrhalis et follicularis gravis. Bronchitis catarrhalis. Bronchopneumonia catarrhalis multiplex. Nephritis parenchymatosa.

Pankreas: Das Bindegewebe stark entwickelt, wie in No. 56.

65. Rubow Albaum, 40 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: gut genährt.

Anatomische Diagnose: Aneurysma sacciforme et cylindricum arcus aortae cum perforatione pulmonis etc.

Pankreas: nichts Besonderes, die intertubulären Zellhaufen in mässiger Anzahl.

66. Schulter, geb. Bergmann, 33 jährige Frau.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chronica fibrosa mitralis et aortica. Synechia pericardii. Dilatatio et hypertrophia cordis. Infarctus et bronchopneumonia multipl. Induratio rubra pulmonum. Atrophia cyanotica hepatis.

Pankreas: Makroskopisch Fettnekrose des interstitiellen Fettgewebes sichtbar; mikroskopisch ist das interlobuläre Bindegewebe wenig vermehrt, stellenweise mit zelliger Infiltration, ausserdem sind die intertubulären Zellhaufen in mässiger Anzahl vorhanden.

67. Johannes Helden, 1½ jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Gastroenteritis catarrhalis. Atelectasis partialis pulmonis. Rachitis.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe sehr dicht und reichlich, wie in No. 56.

68. Elisabeth Sainert, 4½ jähriges Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Tussis convulsiva.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia multipl. et haemorrhagia pulm. utriusque. Bronchitis chron. purulenta. Hyperplasis gland. bronchialium. Pleuritis sicca.

Pankreas: nichts Besonderes, reichliche intertubuläre Zellhaufen.

69. Rudolf Schreiber, 48 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Marasmus.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. dupl. Enteritis tuberculosa ulcerosa.

Pankreas: Wie No. 68.

70. Gustav Rabe, 49 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Tabes dorsalis. Atrophia granularis renum, Pneumonia lob. inf. sin. Endocarditis chron. deformans etc.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe etwas stärker entwickelt, die intertubulären Zellhaufen in geringer Anzahl vorhanden.

71. Bertha Kirschstein, 66 jährige Frau.

Allgemeinzustand: mässig gut ernährt.

Anatomische Diagnose: Endocarditis chron. recens et verrucosa aortica et mitralis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Endoarteritis chron. deformans. Induratio fusca pulm. et lienis. Nephritis interstit. chronica.

Pankreas: Das interlobuläre Bindegewebe etwas stärker entwickelt, die Wandungen der Gefäße und Ausführungsgänge stark verdickt.

72. Lantousky, Wally, 8 jähriges Mädchen.

Allgemeinzustand: sehr mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa caseosa etc.

Pankreas: Das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe äusserst stark entwickelt, die intertubulären Zellhaufen sehr reichlich.

73. Ligler, Karl, 89 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Pneumonia fibrinosa pulm. Endocarditis pulmonalis. Cystitis haemorrhagica.

Pankreas: nichts Besonderes.

74. Pilz, Karl, 42jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Phthisis ulcerosa pulm. Bronchitis et peribronchitis caseosa et fibrosa inveterata. Tabes dorsalis incipiens.

Pankreas: das interlobuläre Bindegewebe etwas stärker entwickelt.

75. Alt, geb. Karge, 56jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Nephritis parenchym. et interstitialis. Hypertrophy cordis etc.

Pankreas: nichts Besonderes.

76. Assmus, geb. Foerster, 29jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa verrucosa mitralis. Embolia arter. fossae Sylvii dextrae. Infaretus lienis et renum. Status puerperalis uteri.

Pankreas: nichts Besonderes.

77. Rammin Emma, 6 wöchentliches Kind.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Angioma hepatis. Gastroenteritis catarrhalis etc.

Pankreas: das interlobuläre Bindegewebe mässig vermehrt.

78. Kuzzer, geb. Schwarz, 45jährige Frau.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Hydronephrosis sinistra. Dilatatio ureteris sin. Hypertrophy compensat. renis dextri. Atrophy fusca myocardii.

Pankreas: wie No. 77.

79. Ida Müller, 3jähriges Mädchen.

Allgemeinzustand: gut genährt.

Anatomische Diagnose: Ulcera diphtherica pharyngis et tonsillae sinistrae. Dilatatio cordis extrema. Nephritis parenchym. Lymphangioitis bronchialis caseosa. Myocarditis parenchym. et interstit. gravis.

Pankreas: nichts Besonderes, die intertubulären Zellhaufen in geringer Anzahl vorhanden.

80. Karl Rautke, 63jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Macies.

Klinische Diagnose: Iritis syphilitica.

Anatomische Diagnose: Hepatitis chron. interstit. Atrophy fusca myocardii. Hypertrophy renum. Icterus.

Pankreas: wie No. 77 und 78.

81. Müller, Johann, 55 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Anatomische Diagnose: Carcinoma hepatis et metastatica peritonaei et pleurae dextrae. Peritonitis carcinomatosa.

Pankreas: nichts Besonderes.

82. August Lange, 34 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: Gut genährt.

Anatomische Diagnose: Hepatitis interstit. chron. Arachnitis purulenta. Hypertrophia cordis. Myocarditis parenchymatosa. Pneumonia hypostatica duplex. Nephritis apostematosa multipl. Icterus.

Pankreas: Das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe an allen Theilen gleichmässig stark entwickelt, das perivasculäre und peritubuläre Bindegewebe stark verdickt, die Intima und Media der Gefässe aber intact.

83. Golinski, Konrad, 26 jähriger Mann.

Allgemeinzustand: mager.

Klinische Diagnose: Intoxicatio phosphorica.

Anatomische Diagnose: Pericarditis haemorrhagica recens et fibrosa chron. adhaerens. Myocarditis et hepatitis parenchym. Pleuritis haemorrhagica. Nephritis parenchym. haemorrhagica. Gastritis haemorrhagica. Enteritis catarrhalis. Icterus universalis.

Pankreas: Gelblich, geschwollen, schlaff, die einzelnen Acini vergrössert, bei mikroskopischer Untersuchung starke Trübung der Drüsenzellen, sonst nichts Besonderes.
