

VI.

Ueber die Selbstverdauung des Pankreas

(Aus dem pathologischen Institut zu Halle)

von

S. Pförringer,

Assistent am pathologischen Institut der Universität Halle a. S.

Die Möglichkeit einer intra vitam erfolgenden Selbstverdauung des Pankreas wurde, wie Chiari¹⁾ in seiner Arbeit „Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas“ angiebt, schon von verschiedenen Seiten in Betracht gezogen. So von Klebs²⁾, der die Ursache für die Pankreas-Blutungen in der corrodirenden Wirkung des Secrets sucht. Nach Gussenbauer³⁾, Salzer⁴⁾, Tilger⁵⁾ sind die Pankreas-Cysten ätiologisch auf die verdauende Wirkung des Drüsensecrets zurückzuführen.

Auch aus den letzten Jahren liegen diesbezügliche Angaben vor. Nach Jung⁶⁾ ist die Entstehung der Pankreas-Cysten und der sog. Pankreas-Abscesse durch einen ursprünglichen Safterguss im Pankreas, also durch Verdauung bedingt. Dettmer⁷⁾ weist auf die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Pankreas-Abscessen und Sequestration des Pankreas und einer Art Selbst-

¹⁾ Chiari, Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 17. 1896.

²⁾ Klebs, Pathol. Anatomie. Bd. I.

³⁾ Gussenbauer, Zur operativen Behandlung der Pankreas-Cysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. 1883.

⁴⁾ Salzer, Zur Diagnose der Pankreas-Cyste. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 7. 1886.

⁵⁾ Tilger, Beiträge zur pathol. Anatomie u. Aetiologie der Pankreas-Cysten. Virch. Arch. Bd. 137. 1894.

⁶⁾ A. Jung, Beitrag zur Pathogenese der acuten Pankreatitis im Anschluss an einen Fall dieser Erkrankung. Göttingen 1895. I. D. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII. 1896.

⁷⁾ H. Dettmer, Exp. Beitr. zur Lehre von den bei Pankreatitis haem. beobachteten Fettgewebs-Necrosen u. Blutungen. Göttingen 1895. I. D. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII. 1896.

verdauung des Pankreas hin. Marchand¹⁾ stellt sich die Entstehung der Pankreas-Nekrose derart vor, dass zunächst kleine Fettgewebe-Heerde im Pankreas nekrotisiren, dass dann von diesem die Nekrose auf das Drüsengewebe des Pankreas übergeht, und dass sodann Pankreas-Saft austritt und die weitere Zerstörung des Organs bedingt. Auch Lukjanow²⁾ äussert sich mit Beziehung auf Chiari's Arbeit dahin, dass bei Pankreas-Nekrosen die Selbstverdauung eine gewisse Rolle spielen möge.

Chiari hat in seiner Eingangs erwähnten Arbeit über zwei Fälle von intravitaler Selbstverdauung des Pankreas berichtet. Bei dem einen Fall fand sich im Pankreas eines 25jährigen, nach Sarcom-Operation gestorbenen Mannes ein 1 cm grosser, circumscripter, schwärzlich-grünlicher Heerd, der mikroskopisch sich als völlig nekrotisch erwies. An der Peripherie dieses Heerdes fand sich eine schmale Zone von stark im Zerfall begriffenen Leukocythen, an die sich nach aussen eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes schloss, das kleinzellig infiltrirt erschien. Bei Ausschluss aller anderen Momente, wie bakterielle Befunde, Störungen der Circulation, interstitielle Entzündung, Trauma, spricht Chiari die verdauende Wirkung des Pankreas-Secrets als Ursache an.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige, an diffuser Bronchitis und Erythema exsudativum multiforme gestorbene Frau, in deren etwas vergrössertem, blassen Pankreas allenthalben vertheilt zahlreiche, scharf begrenzte, unregelmässig gestaltete, bis 1 cm grosse, meist aber viel kleinere, weisslich-gelbe, homogen aussehende Heerde sich fanden, die sich ziemlich fest anfühlten und mitunter von einem rothen Hof umgeben waren.

Mikroskopisch liessen sich dreierlei Heerde unterscheiden. Erstens Heerde, in denen die nekrotischen Acini noch gar nicht zerfallen waren. Die einzelnen Acini waren noch gut zu erkennen, wenn auch die Kerne der Epithelien wegen der Nekrose keine Färbung mehr angenommen hatten. Das Zwischengewebe war

¹⁾ Bericht über die Verhandlungen der Section für allg. Pathol. u. path. Anat. auf der 68. Vers. deutscher Naturforscher in Frankfurt a. M. 1896. ref. i. Centralbl. f. Path. Bd. VII S. 854.

²⁾ Lukjanow, S. M. Grundzüge einer allg. Pathologie der Verdauung. 1899.

dabei nicht verdickt; seine Kerne waren entweder nekrotisch, oder sie hatten die Kernfärbung angenommen. Zwischen ihnen sah man oft leukocytaire Infiltration. Bei der zweiten Art von Heerden war gewöhnlich der weitaus grösste Theil der nekrotischen Acini zu einer feinkörnigen Masse zerfallen, wobei die Septa einander näher gerückt erschienen. Das Zwischengewebe daselbst zeigte häufig geringe Kernvermehrung und enthielt auch oft Haufen brauner Pigmentkörner. Die Blutgefässe waren zum Theil normal, zum Theil in ihrer Wand selbst nekrotisch und dann durch eine zarte, netzförmige Gerinnungsmasse verstopft. Eine Wandverdickung konnte an den Gefässen niemals beobachtet werden. Die Schwielenbildung um die Heerde war hier in der Regel beträchtlicher, als bei den Heerden der ersten Art. Am zahlreichsten waren die Heerde mit Zerfall aller nekrotischen Acini. Mitunter konnte man hier noch die Umrisse der Acini erkennen, wenn der Zerfall noch nicht sehr weit gediehen war. Meist aber fand sich an Stelle der Acini nur ein körniger Detritus, in den auch mitunter die Septa zwischen den einstigen Acinis umgewandelt erschienen. Schliesslich fanden sich auch Stellen, in deren Bereich nur noch etwas Detritus die frühere Gegenwart der Nekrose verrieth; hier war dann auch die capsulirende Bindegewebs-Wucherung besonders mächtig ausgebildet, und es liessen sich auch nicht selten in der nur mehr spärlich vorhandenen Detritusmasse eingelagerte vielkernige Riesenzellen erkennen.

Darauf hin untersuchte Chiari eine Reihe von 75 Bauchspeicheldrüsen auf Autodigestion. In 11 von diesen Fällen fand sich das Bild einer totalen oder fast totalen Nekrose der Acini — vielfach auch des Zwischengewebes, 29 Fälle zeigten heerdweise das Bild frischer Nekrose und oft auch des Zwischengewebes. In den übrigen 35 Fällen war keine Nekrose nachzuweisen. Diese mit Nekrose verbundenen Fälle glaubt Chiarimit Sicherheit als durch Autodigestion hervorgerufen ansprechen zu dürfen.

Chiari fasst seine Untersuchungen dahin zusammen, dass beim Menschen sehr oft eine postmortale, eventuell schon während der Agone beginnende Autodigestion des Pankreas vorkommt, und dass ab und zu aber auch sogar in der Vollkraft des Lebens eine heerdweise Nekrose des Pankreas durch Autodigestion entstehen könne, an die sich eine reactive Pankreatitis interstitialis chron. anschliesst.

Er hält dafür, dass die intravitale Verdauung eine grössere Rolle spielt, als man bisher gedacht hat, und dass sich dadurch vielleicht manche Fälle von sonst unverständlichen Pankreas-Blutungen erklären lassen, vielleicht auch manche Fälle von Verjauchung des Pankreas.

Er hält weiter für wahrscheinlich, dass die Pankreas-Zellen, um der verdauenden Wirkung ihres eigenen Secrets zu unterliegen, irgendwie alterirt sein müssen.

Auf die postmortale Selbstverdauung des Pankreas hat zuletzt wieder Hansemann¹⁾ hingewiesen; diesbezügliche, über eine grössere Reihe von Fällen sich erstreckende Untersuchungen sind, so viel mir bekannt, nur von Chiari angestellt.

Mittheilungen über Beobachtungen von intravitaler Auto-digestion des Pankreas, gefolgt von reactiver Entzündung, konnte ich in der mir zugänglichen Literatur sonst nirgends finden.

Wenn ich es im Folgenden unternehme, über meine Untersuchungen zu berichten, so geschieht es, weil ich glaube Einiges zur Ergänzung beitragen, und die eine oder andere der ausgesprochenen Vermuthungen bestätigen zu können.

Untersucht wurde eine Reihe von 100 Fällen ohne Wahl, wie sie zur Section kamen. Es wurde, abgesehen von dem makroskopischen Befund am Pankreas, der Füllungszustand von Magen und Darm, namentlich Duodenum berücksichtigt, es wurde ferner das Verhalten der Schleimhaut in Betracht gezogen und die Durchgängigkeit des Ductus Wirsungianus geprüft. Von verschiedenen Stellen der Drüse wurden sodann gleich nach der Section Stücke ausgeschnitten und in Zenker'scher Flüssigkeit, in absolutem Alkohol, meist aber in Formol fixirt. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin oder Hämalaun-Eosin, nach v. Gieson, mit Boraxcarmin, Alauncarmin, Thionin, Methylblau und nach Gram-Weigert.

Die Resultate meiner Untersuchungen lasse ich in zwei Tabellen folgen; in Tabelle A sind die Fälle zusammengefasst, die ich als Verdauungs-Nekrosen anspreche, in Tabelle B sind die Fälle ohne Verdauungs-Nekrosen angeführt.

¹⁾ Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 26. 1894.

Fälle mit Verdauungsnekrose.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund.	Mikroskopischer Pankreas-Befund.
6	39 Jahre weiblich	23	Endometritis puerp.	Schleimhaut gallig imbib., Magen erweicht.	dunkelroth, etwas schlaff.	Zellen von zahlreich. Vacuolen durchsetzt, einzelne kleinste Nekroseherde.
7	32 Jahre männlich	13	Carc. hepatis prim.	viel Chymus, rosa Injection der Schleimhaut	P. schlaff.	Zahlreiche Nekrosen mit theilweiser Auflösung d. Zellen und des Bindegewebes.
8	etwa 30 Jahre männlich	68	Fract. cruris compl.	wenig Chymus, Duod. gallig gefärbt	P. schlaff, Zeichnung undeutlich	Ausged. Nekrose mit Auflösung des Gewebes.
11	79 Jahre männlich	32	Lungenembolie	Magen erw., Duod. wen. Inh.	P. trübbröthlich, schlaff	Ueber d. grössten Theil ausge dehnte Nekrosen mit theilweisem Zerfall, geringe Lipomatose.
12	63 Jahre männlich	24	Carc. renis	Muc. m. wenig Schleim bed.	P. röthlich, schlaff	Geringe Nekrose.
13	60 Jahre männlich	48	Schrumpfnieren	viel Chymus, Magen erw.	trübbrötl. weich, ohne Zeichng.	Fast völlige Nekrose.
14	38 Jahre männlich	22	Sarcoma testis	mit etwas Schleim bedeckt	P. etw. kleiner, röthlich	Tubuli etw. atrophisch, einzelne kleine Nekrosen
15	19 Jahre weiblich	19	chr. Lung. Tuberc.	Mag. i. Fund. erweicht	P. blass, fest	Ganz vereinzelte kleinste Nekros.
18	etwa 60 Jahre weiblich	24	Carc. ventric.	flüssiger Inhalt	schlaff, grau-gelb	Zahlreiche kleine Nekroseherde, in dem zuweilen in Auflösung bef. Bindegew. hier u. da kleine Blutungen.
27	70 Jahre männlich	12	Carc. pylori	im Magen viel Flüssigkeit, Gastrectasie, i. Duod. Schleim	P. stark von Fett durchwachsen, von opaken, gelbl. weiss. Herden durchsetzt	Kleine circumschr. Nekros., leichte Vermehrung d. Bindegewebes, starke Lipomatose, Fett-Nekr

No.	Alter und Geschlecht	Std. p.m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
28	2½ Jahre männlich	20	Diphtherie	Chymus, Mag. erweicht	schlaff, trüb-röthl., Zeichnung, undeutlich	Ausgedehnte Nekrose mit Auflösung des Bindegewebes.
30	70 Jahre männlich	44	Fett. Deg. d. Herz.	Gastrit. chron. polyposa	gelblich, fest, atrophisch	Drüsenzellen atrophisch, Pankreatitis interst. chron., kleinste Nekrosen.
35	63 Jahre weiblich	20	Lungenemphysem	viel Chymus	P. schlaff, trüb-röthlich	Ausgedehnte diffuse Nekrose.
38	55 Jahre männlich	14	Coxitis ichorrh.	flüssig. Inhalt, Gastritis	P. klein, blass, fest	Acini verklein., Bindegew. etw. vermehrt, wen. circumscr. Nekr. mit Auflösung auch des Interstitiums.
40	40 Jahre männlich	40	Carc. pylori	viel Flüssigk., Gastrectasie	P. atrophisch, gelblich	Atrophie, einige kleine Nekrosen in den mittleren Theilen der Läppchen.
41	35 Jahre weiblich	52	Hirnschuss	viel Chymus, digest. Hyperämie	P. trüb-röthlich schlaff, Zeichnung undeutlich	Fast völlige Nekrose mit diff. Auflösung des Gewebes.
42	20 Jahre männlich	50	Hirnschuss	viel Chymus, Verdauungs-hyperämie	P. schlaff, weich trüb-röthlich, ohne Zeichnung	Völlige Nekrose mit diffus. Auflösung des Gewebes.
51	2½ Jahre weiblich	24	chr. Lung. Tubercul.	etw. Schleim enthaltend	P. blass	Einige kleine circumscr. Nekr. am Rand einiger Läppchen.
55	76 Jahre weiblich	24	Pneumonie	Gastrit. chron., Duod. leer	atrophisch, gelblich	Interst. Bindegewebe verm., tubuli vielfach atrophisch, ein. wenige gut begrenzte Nekros. mit Auflösung des Gewebes.
56	17 Jahre männlich	6	chr. Lung. Tuberbac.	viel Flüssigk. enthaltend	gelblich, weich	Vereinzelte Nekrosen.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen- und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
57	64 Jahre männlich	12	Plattenepithelkrebs d. Oesopagus Adenocarcinom d. Rectums	viel Schleim enthaltend, Gastritis, Duodinitis chron.	P. klein, schlaff, gelbröthlich, Schwanz hämorrhagisch, Zeichnung verwaschen.	Leichte Lipomatose u. Pankreatitis interst. chron., vielfach wenig scharf begrenzte Nekr., Blutungen im interst. Gewebe.
60	58 Jahre männlich	36	Lungenödem	mit Chym. gefüllt, im stad. digestionis	P. trübröthl., schlaff, Zeichnung verwaschen	Völlige Nekrose mit Auflösung. vereinzelte Bakterien (sehr grosse Stäbch.).
61	3 Jahre weiblich	24	Herzdilatation	leer, Schleimhaut blass	P. rosa, fest	Vereinzelte kleine, gut begrenzte Nekrosen, im Centr. mancher Läppchen.
63	34 Jahre männlich	16	chr. Lung. Tuberc.	mit Chym. gefüllt, leichte Inject. d. Muc.	P. hellroth	Ganz vereinzelte sehr kleine Nekrosen.
64	58 Jahre männlich	4	Phthisis pulm.	wenig Flüssigkeit enthalt., leichte Inject.	P. fest, hellroth	Stellenw. leichte Atrophie der Tubuli; sehr kleine Nekrosen im Centrum, manch. Läppch. sehr viele Langhans'sche Zellhaufen.
66	60 Jahre männlich	14	Actinomycosis pleurae	wenig Chymus	P. blass, fest	Vereinzelte kleinste, gut begrenzte Nekrosen in den mittleren Theil. von Läppchen.
67	41 Jahre männlich	36	Lungenangrän	wenig Inhalt	P. schlaff, trübröthlich	Zahlreiche disseminirte Nekr. des Drüsen-Gewebes, ausgedehnte Nekr. des Zwischen-Gewebes, einige kl. Fett-Nekros.
71	10 Jahre männlich	24	Anaemie	viel Speisebrei enthaltend, Mucosa blass	P. weisslich, schlaff	Völlige Nekrose mit Auflösung

Fälle mit Verdauungs-Nekrosen.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen- und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
72	50 J. männlich	12	Hirnblutung	Chymus enthaltend, Gastritis	Etwas von Fett durchwachsen, röthlich	Lipomatose, kleinste Fettnekrosen, einige kleine Nekrosen d. Drüsensubst.
73	48 J. männlich	16	Phthisis pulm.	wenig Inhalt, Magen i. fundus etwas erweicht,	blass	Mehrf. Nekrosen, z. Th. ganze Läppchen, z. Th. die mittleren Theile derselben einnehmend.
74	62 J. männlich	14	Lungenembolie	Gastritis chron., i. Duodenum galliger Schleim	roth, lipomatös	Fast völlige Nekrose, Lipomatose, kleinste Heerde v. Fett-Nekrose.
76	etwa 40 J. männlich	36	Schussverletzung	Chymus, Magen erweicht	dunkelroth, haemorrhagisch, schlaff	Völlige Nekrose mit Auflösung, starke Blutung.
79	20 J. weiblich	36	fractura femoris utriusque compl.	viel Flüssigkeit enthält, Magen erw.	blutarm, schlaff	Nekrose in der Peripherie der Läppchen.
80	63 J. männlich	30	Phthisis pulm.	Chymus, Gastritis chron., Mag. erweicht	klein, schlaff	Völlige Nekrose.
81	13 J. männlich	16	Hirnblutung	i. Magen viel Chymus, fundus erweicht	hellroth, ziemlich fest	Kleinere Nekros. in den mittleren Theilen v. Läppchen, in einzelnen grössere m. völliger Auflösung des Gewebes.
82	42 J. männlich	5	Endocarditis fibrosa mitralis	Stauungs-catarrh	fest, hellroth	Einige kleine Nekrosen, hie und da Blutungen ins Gewebe.
83	15 J. männlich	23	Orchitis suppurat.	mit Chymus gefüllt, Mucosa hellroth	fest	Ausgedehnte Nekrosen.
85	52 J. weiblich	27	Tumor abdomin. operat.	wenig Chymus enthaltend, Gastritis chron.	von Fett durchwachsen, blass, weicher	Gröss. Nekrose-Heerde, Lipomatose, einzelne kleinste Fettnekrosen.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen- und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
87	45 Jahre männlich	18	Verblutung an Ulcus ventriculi	viel geronnenes Blut enthaltend	blutarm, weiss-gelblich, gross, fest	Einige über den grösst. Theil von Läppchen sich erst. Nekrosen.
90	77 Jahre weiblich	23	Carcinoma cervicis ulceratum	Sanduhrmagen, wenig Chymus enthaltend, Mucosa blass	klein, blass	Ausgedehnte, ganze Läppchen einnehm. Nekrose ohne Zerfall. Kleinste Fettnekrosen.
94	34 Jahre weiblich	24	Endocartis fibrosa mitralis	Stauungs-catarrh	fett-durchwachsen, gelblich schlaff	Fast völlige Nekrose.
95	53 Jahre männlich	19	fettige Degeneration des Herzens	flüssiger Inhalt, Gastritis atrophicans. fundus des Magens erweicht	blass, mit verstreuten weiss-gelblichen Herden	Entsprechend den makroskopisch sichtbaren Herden völlige oder ausgedehnte Nekrose der Drüsenläppchen, in ihrer Umgebung das interstitielle Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, an einigen Stellen sind diese Infiltrationsherde selbst schon nekrotisch, zum grössten Theil jedoch gut erhalten u. schön gefärbt.
96	40 Jahre weiblich	12	Aorten Aneurysma, Sklerose der Coronararterien	wenig Speisebrei enthaltend, Schleimhaut ohne Besonderes	etwas atrophisch, blutreich	Vereinz. kleine Nekrosen, Gefässe stark gefüllt.
97	40 Jahre weiblich	10	Aorten Aneurysma	wenig Flüssigkeit enthaltend, Mucosa hellroth	röthlich	Mehrfach kleine Nekrosen.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
99	56 Jahre männlich	15	Carcinoma pylori	Magen erweitert und verdickt, viel Flüssigkeit enthaltend	klein, schlaff, trübbröthlich	Zahlr., kleine, zuweilen ein ganzes Läppchen einnehmende Nekrosen.

II.

Fälle ohne Verdauungsnekrose.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
1	38 Jahre weiblich	13	Uterusruptur	leer, Schleimhaut blass	blass, ohne Veränderung	Ohne Veränderung.
2	22 Jahre weiblich	24	eitrige Peritonitis	mit wenig Schleim bed.	blutreich, fest	Ohne Veränderung.
3	ca. 26 Jahre männlich	24	Decubitus, Amyloid	leer, blass	gelbweiss, fest, deutliche Zeichnung	Protoplasma der Drüsenzellen z. Th. vacuolisirt (fett. Deg.).
4	31 Jahre weiblich	13	Phthisis pulm.	wenig Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut blass	klein, fest, blutarm	Zwischen d. atrophischen Acini. Bindegewebe etwas vermehrt. Pankreatitis fibrosa.
5	46 Jahre männlich	20	Tabes dors.	Gastritis catarrh.	blass	Ohne Besonderheiten.
9	ca. 55 Jahre männlich	12	Mil. Tbc. d. Lungen	flüss. Inhalt	blass, fest	Zwischen den im Uebr. unveränderten Läppch. Fettgew. verm., Lipomatose.
10	24 Jahre weiblich	11	Marasmus, Poliomyelitis aut.	Schleimhaut sehr blass	blutarm, fest	Ohne Besonderheiten.
16	23 Jahre männlich	15	Pneumonie croup.	m. Chym. gef. Mag. fund. erweicht	hellroth, fest	Drüsenzellen z. Th. vacuolisirt.
17	6 Jahre weiblich	20	Bronchitis	Chymus	rosa, fest	Ohne Veränderung.
19	28 Jahre männlich	22	Peritonitis	gallige Flüssigkeit	roth, fest	Starke Füllung der Capillaren, Gewebe deutl.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
20	31 Jahre männlich	44	Fract. fem. compl.	leer	blass, fest	Normaler Befund; in d. Umgebung grösserer Ausführungsgänge einzelne kleine Kokkenhaufen.
21	28 Jahre weiblich	20	Tbc. d. Darms	Gastritis chron.	gelbweisslich, mässig fest	Protoplasma von Vacuolen durchsetzt, Kerne schwächer gefärbt, im Gewebe einzelne miliare Tuberkel.
22	1½ Jahre weiblich	20	Miliar-Tbc.	wenig Schleim enthaltend, Mucosa blass	rosa, gute Consistenz	Ohne Veränderung.
23	58 Jahre männlich	5	Lungen-Tbc.	leer	gelblich, fest	Gewebe ohne besonderes, in einigen Ausführungsgängen vereinzelte Kokken.
24	51 Jahre weiblich	13	Carcin. vent.	wenig Chymus	blutarm, deutliche Zeichnung	Leichte Vermehrung des Bindegewebes, im Kopftheil fibröse Induration.
25	49 Jahre männlich	3½	Pyothorax	Chymus, Gastritis chron.	rosa	Normales Verhalten.
26	28 Jahre weiblich	6	Mitralstenose	Stauungs-catarrh	gelblichweiss, sehr fest	Leichte Pankreatitis interst. chron. u. Lipomatose; in den grösseren Ausführungsgängen vereinzelte Kokken u. Bakterien.
29	4 Jahre weiblich	33	eitrige Bronchitis	blass	hellrot, fest	Ohne Besonderes.
31	2 Jahre männlich	17	Rhinitis diphther.	leer, Gastritis acuta	röthlich, schlaffer	Ohne Besonderes.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todes- ursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas- Befund	Mikroskopischer Pankreas- Befund
32	14 Tage weiblich	14	Phlebitis umbili- calis	mit Schleim bedeckt	hellroth, mässig fest	D. Läppchen sehr deutl. von ein- ander abgehoben; Langerhans'sche Zell- haufen auffallend zahlreich.
33	56 Jahre weiblich	2	Carcinoma pylori	blass, etwas Flüssigk.enth.	gelblich, fest	Ohne Verände- rung.
34	78 Jahre männlich	10	Emphy- sema pulm.	wenig Flüssig- keit, Gastritis	gelblichweiss, v. Fett durch- wachsen, mehrf. kleine opake Flecke	Lipomatose, Fettnekrosen, in der Umgebung entzündliche Infiltration.
36	68 Jahre männlich	20	Carc. oeso- phagi	wenig Flüssig- keit, Gastritis, Duodenitis	weicher, hell- roth	Ohne Verände- rung.
37	24 Jahre weiblich	10	eitrige Sinus- Thrombos.	wenig Flüssig- keit	weicher	Ohne Verände- rung.
39	29 Jahre männlich	6	Pneumo- nia croup.	etwas Schleim, Gastritis	fest, gelblich	Ohne Verände- rung.
43	54 Jahre weiblich	16	Leber- Syphilis	wenig Chy- mus, Gastritis chron.	gelblich, fest, einzelne opake weissliche Flecke	Geringe Lipoma- tose, Pankrea- titis interstit. fibrosa mit fri- scheren ent- zündlichen Heerden; ver- einzelte Fett- nekrosen.
44	51 Jahre männlich	6	Lungen- tuber- culose	Chymus, Magen erwei- tert	blass	Ohne Besonde- res.
45	7 Jahre männlich	4	Diphtherie	Chymus	blass und fest	Tubuli sehr gut erhalten.
46	23 Jahre weiblich	22	Sepsis	flüssiger In- halt	schlaff, trüb- röthlich, ohne Zeichnung	Völlige Nekrose, das Gewebe z. Th. in Auf- lösung, die Kernfragmente z. Th. intensiv gefärbt. Sehr reichl., grosse Bakterien.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
47	44 Jahre männlich	3	Herz-lähmung	Schleimhaut hellroth injicirt	rosa, fest	Ganz geringe Lipomatose.
48	52 Jahre männlich	25	fibrinöse Peritonitis	wenig Flüssigkeit, Schleimhaut ohne Besonderes	gelblich, sehr fest und derb, Ausführungsgang erweitert, keine Steine	Zwischen den Läppchen, wie zwischen den Tubulis sehr viel Bindege-webe, das gros-sentheils klein-zellig infiltrirt ist.
49	55 Jahre weiblich	18	Endo-carditis mitralis chron.	Gastritis chron., im Duodenum wenig galliger Schleim	klein, ziemlich fest, von Fett durchsetzt	Tubuli z. Th. ver-kleinert und von Bindegewebe umwachsen, Pankreatitis in-terstitialis, Li-pomatose, einige kleinste Fettnekrosen.
50	63 Jahre männlich	13	Cystitis, Pyelone-phritis	wenig flüssiger Inhalt	trübbröthlich, etwas schlaff	Mehrere kleine, unregelmässige Nekrosen im Centrum und in der Peripherie der Läppchen; die Zellfrag-mente intensiv gefärbt. Zahl-reiche Bakterien (Kokken, dicke Stäbchen).
52	weibl. 35 Jahre	8	Decubitus, Marasmus	Schleimhaut blass	gelblich, mässig fest, kleiner	Drüsenzellen, Th. von grösse-ren u. kleineren Lücken durch-setzt, Kern deutlich, doch schwächer ge-färbt (fettige Degeneration)
53	weibl. 2 Jahre	24	Bronchitis	Mucosa blass	rosa, fest,	ohne Besonderes.

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todesursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas-Befund	Mikroskopischer Pankreas-Befund
54	männl. 25 Jahre	8	Scharlach	wenig Flüssigkeit enthaltend, Mucosa blass	gute Consistenz, blass	ohne Besonderes
58	männl. 49 Jahre	6	Phthisis pulm.	mit wenig Chymus gefüllt	hellroth, fest	etwas von Fett durchwachsen, leichte Pankreatitis interstit. fibrosa, stellenweise in in der Umgebung von Ausführungsgängen kleinzellige Infiltration.
59	weibl. 67 Jahre	9	Carcinoma cervicis uteri	mit wenig Flüssigkeit gefüllt	kleiner, gelblich	ohne Veränderung.
62	männl. 23 Jahre	20	Spondylitis tuberculosa	Schleimhaut blass	hellroth, fest	einige kleine Blutungen im Bindegewebe.
65	männl. 17 Jahre	3	Lebercirrhose	breiiger Inhalt, Stauungscatarrh	fest, rosa	ohne Besonderes.
68	weibl. 38 Jahre	4	Krebsmetastasen in den Organen nach operirtem Ovarialcarcinom	wenig Inhalt, Schleimhaut blass	gelblich, fest, mit mehreren Krebsknoten	Krebsmetastasen.
69	weibl. 24 Jahre	36	Morb. Addisonii, Tbc. d. Nebennieren	leer, Schleimhaut blass	ziemlich fest, röthlich, Schwanztheil dunkelroth	starke Füllung der Capillaren, im Schwanz kleine Blutungen, Tubuli kleiner, z. Th. bindegewebig substituiert.
70	weibl. 20 Jahre	16	Peritonitis	ohne Besonderes	schlaff, gelblich	keine Veränderung.
75	männl. 38 Jahre	21	Carcinoma recti	ohne Besonderes	blass, fest	keine Veränderung

No.	Alter und Geschlecht	Std. p. m.	Todes- ursache	Magen und Duodenum	Makroskop. Pankreas- Befund	Mikroskopischer Pankreas- Befund
77	weibl. 38 Jahre	3	Phthisis pulm.	ohne Besonderes	blass	keine Verände- rung.
78	männl. 46 Jahre	16	Phthisis pulm.	Gastritis chron.	klein, fest, blass	Tubuli z. Th. atrophisch
84	männl. 16 Jahre	5	Sarcoma femoris mit Metastasen	leer, blass	blass	einige kleinste Blutaustritte
86	männl. 39 Jahre	8	Meningitis	Chymus, leichte In- jection der Mucosa	gelbrosa, fest	keine Verände- rung.
88	weibl. 39 Jahre	6	Invagi- nation	leer und ohne Besonderes	hellroth, Schwanztheil dunkelroth	im Schwanztheil ziemlich viel Blutungen.
89	männl. 73 Jahre	20	Pyelo- nephritis	Gastro- enteritis chron.	klein, gelb- röthlich	Tubuli, Drüsen- zellen grossen- theils atro- phisch.
91	männl. 7 Mon.	30	Pneu- monie	leer, Schleim- haut blass	blass, fest	sehr viele Langerhans- sche Zellhaufen.
92	männl. 44 Jahre	13	Peritonitis	gallige Flüssigkeit enthaltend	gelbweisslich, fest	geringe Lipoma- tose, leichte fibröse Indura- tion u. Atrophie der Läppchen.
93	männl. ca. 50 Jahre	12	Diabetes, Gangrän des Unter- schenkels	Magen er- weicht, im Duodenum etwas Schleim	blass, atrophisch,	Pankreatitis fi- brosa, Atrophie der Läppchen u. Tubuli, End- arteriitis.
98	männl. 50 Jahre	24	Cystitis gangra e- nosa	Gastritis chron., Duodenum leer	von Fett durchwachsen, im Fett bis hanfkorn- grosse, opak weissliche Flecke	Lipomatose, Fett-Nekrosen, Pankreatitis fi- brosa, geringe Atrophie der Läppchen.
100	weibl. 55 Jahre	24	Lues tert., Gummosi- täten der Haut und Knochen	leer, blass	klein, blass, fest	leichte fibröse Induration, Endarteritis obliterans, Ver- kalkung der Media.

Das Alter der untersuchten Individuen schwankte zwischen 14 Tagen und 79 Jahren. Die Zeit, die zwischen Eintritt des Todes und der Obduction verstrich, hielt sich in den Grenzen von 2—68 Stunden.

Tabelle A umfasst 45 Fälle von Verdauungs-Nekrosen, unter diesen zeigten 11 das Bild einer völligen, oder wenigstens nahezu vollkommenen Nekrose, die übrigen 34 zeigten theils ausgedehnte, theils nur kleine bis kleinste Nekrosen. 13 von diesen 45 Fällen betrafen Individuen weiblichen, 32 männlichen Geschlechtes. Die kürzeste Frist p. m., zu der sich Nekrosen fanden, war nach 4 Stunden. Das jüngste Individuum war 2½ Jahr, das älteste 77 Jahre alt. Veränderungen im histologischen Bild der Drüse, die auf vorausgegangene Erkrankung hindeuteten, fanden sich, abgesehen von einigen wenigen Fällen mit leichter Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und geringer Atrophie des Parenchyms, keine.

Was nun die Nekrosen betrifft, so scheint es, als ob sie um so grösser und vollständiger seien, je mehr sich zur Zeit des eintretenden Todes Magen und Darm im Digestions-Zustand befanden, und scheinen die Veränderungen der Drüse um so ausgedehnter einzutreten, wenn bei möglichst intactem, functionsfähigen Pankreas der Tod in voller Lebenskraft und plötzlich eintrat, ohne dass der Organismus durch langdauernde Krankheit vorher geschwächt worden wäre. Dafür spricht der Befund namentlich bei Fall 8, bei dem es sich um eine durch Ueberfahren verursachte complicirte Unterschenkel-Fractur handelte, sowie die Fälle 41, 42, 76, in denen durch je einen Revolverschuss der Tod herbeigeführt wurde. Auch Fall 11 und 74, die durch Lungenembolie, sowie Fall 60, der durch Lungenödem zum raschen Exitus führte, dürften hierher zu rechnen sein. Dass aber auch bei einer Reihe von chronischen Erkrankungen das Pankreas die Fähigkeit, sich selbst zu verdauen, bewahren kann, beweisen die Fälle 13, 71, 80 und 94. Auch scheint mit zunehmendem Zeitraum post mortem die Fähigkeit der Selbstverdauung beim Pankreas eine grössere zu werden; denn in den ersten Stunden p. m. finden sich im Allgemeinen nur kleinere Nekrosen. Es macht demnach den Eindruck, als ob, auch wenn das Pankreas noch intra vitam durch Chymus zur Secretion an-

geregert war, die Umwandlung des Zymogens in wirksames Ferment sich erst allmählich und nach einiger Zeit vollziehe. Heidenhain¹⁾ stellte bereits fest, dass das Glycerin-Extract der Drüse bei Hunden, wenn sie sofort p. m. zerrieben wurde, auch bei Zusatz von kohlensaurem Natron, das die Wirkung wesentlich erhöht, unwirksam ist, stark dagegen wirkt, wenn die Drüse vor dem Zerreiben 24 Stunden gelegen.

Bei den über das ganze Organ oder den grössten Theil desselben ausgedehnten Nekrosen war meist das Drüsen- und das interstitielle Gewebe gleichmässig betroffen. Es war meist zu einer diffusen Auflösung der Epithelien gekommen, nur hier und da waren die Umrisse der im Uebrigen ungefärbten Epithelien noch mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Das Interstitium zeigte völligen Kernschwund der Zellen, Quellung und Auflösung der Fasern; die Gefässe zeigten Nekrose ihrer Wandungen, doch sonst keine Veränderungen.

Die kleineren Nekroseherde nehmen entweder das Centrum eines Läppchens ein oder die Peripherie, oder erstreckten sich auf ein ganzes Läppchen oder Gruppen von solchen. Auch in diesen Herden fand sich oft vollkommene Auflösung des Gewebes, in nicht seltenen Fällen aber, namentlich in den kleinsten Herden, war es nur zur Nekrobiose, zum Verlust der Färbbarkeit gekommen, die Form der Zellen aber war noch gut erhalten. In diesen Herden war dann das Bindegewebe meist noch nicht von der Nekrose ergriffen. In einigen Fällen fanden sich kleinere Blutaustritte in das Bindegewebe, in einem Fall sogar ausgedehnte Blutungen. Es mag dies wohl, wie Chiari annimmt, auf einer schon in der Agone beginnenden Verdauung beruhen.

Für diese eben beschriebenen Nekrosen glaube ich eine andere Ursache, als die der Autodigestion ausschliessen zu dürfen. Anamnestische Angaben über etwaige Traumen sind mir nicht bekannt geworden, an den Blutgefässen konnte ich eine Veränderung nicht constatiren; entzündliche Processe fehlten. Einen ursächlichen Zusammenhang dieser Nekrosen mit Bakterien-Invasion konnte ich nirgends feststellen; sämmtliche untersuchten Fälle wurden auf Bakterien gefärbt.

Unter den Fällen der Tabelle A konnten nur in einem

¹⁾ Heidenhain, Pflüger's Archiv, Bd. X.

einzigsten Fall, in Fall 60, einige wenige Mikroorganismen, in Form grosser Stäbchen, nachgewiesen werden. Doch ist ihre Zahl im Verhältniss zu den ausgedehnten Nekrosen viel zu gering, als dass sie dieselben hätten veranlassen können. Dass sie als Zeichen beginnender Fäulniss in dem bereits verdauten Pankreas auftraten, lässt sich nicht von der Hand weisen. Faulversuche mit einigen Drüsen ergaben schon nach nur mehrstündigem Liegen bei Zimmertemperatur äussert zahlreiche Mikroorganismen, und nach etwa 24stündigem Liegen war das Gesichtsfeld mit Bakterien übersät. Dazu ist das mikroskopische Bild bei Fäulniss, wie aus diesen Versuchen hervorgeht und aus einigen Fällen der Tabelle B, bei denen sich wirklich Fäulniss fand, ein ganz anderes. Diese Nekrosen waren, ganz wie dies Chiari beschreibt, von den durch Verdauung bewirkten vor allem dadurch unterschieden, dass die Zellkerne, die im Zerfall begriffen, ganz intensiv gefärbt erschienen, während das Protoplasma entweder gleichmässiges Aussehen zeigte, oder bereits zerfallen war. An anderen Drüsen, deren Secret diese verdauenden Eigenschaften nicht besitzt, wie Gl. parotis oder submaxillaris, liess sich unter gleichen Verhältnissen nirgends eine derartige, auf Verdauung zurückzuführende Veränderung nachweisen.

Von diesen eben beschriebenen Fällen weicht Fall 95 nicht unerheblich ab.

Dieses Pankreas stammte von einem 53jährigen, kräftigen und ziemlich wohlgenährten Potator strenuus, der an den Folgen allzu reichlichen Alcohol-Genusses gestorben war. Bei der Section fand sich ausgedehnte chron. Leptomeningitis, Hyperämie und Oedem des Gehirns, Hyperämie und Oedem der Lungen, Dilation und fettige Degeneration des Herzens, chron. Gastritis, Nephritis und Fettleber. In dem etwas von Fett durchwachsenen, im Ganzen blassen Pankreas fanden sich zerstreut mehrfache, bis über erbsengrosse, trübgelbliche Heerde, zu einem Theil von etwas weicherer Beschaffenheit, von denen es zweifelhaft war, ob sie den Fett-Nekrosen zuzuzählen seien, deren typisches Verhalten sie allerdings nicht zeigten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Partien fand sich hier eine völlige Nekrose des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes; die Drüsen-Epithelien waren grossentheils

vollkommen aufgelöst und häufig waren nur noch kleine, unfärbare Bruchstücke der Zellen zu sehen; die Kerne des Bindegewebes waren verschwunden, die Fasern gequollen und in Auflösung; an anderen Stellen waren die Contouren der nekrotischen Stellen noch vollkommen deutlich, ähnlich wie bei den früher beschriebenen Fällen.

Diese nekrotischen Drüsenläppchen aber waren überall umgeben von einer zuweilen ziemlich mächtigen Zone von Anhäufungen ein- und mehrkerniger Rundzellen, die in dem umgebenden Bindegewebe lagen, und zum grössten Theil sich noch schön tingirten. Das Fettgewebe zwischen den einzelnen Läppchen war hier und da etwas vermehrt, überall infiltrirt; manchmal fand sich innerhalb solcher Infiltrations-Heerde völlige Erweichung und Auflösung mit Einbeziehung der angrenzenden Drüsen-Tubuli; in der Mitte dieser eingeschmolzenen Partien liessen sich ab und zu opake, rundliche Heerde constatiren, ganz ähnlich denen bei Fettgewebs-Nekrose. Die an diese Heerde angrenzenden Drüsentheile waren ebenfalls alterirt, sie zeigten ausgedehnte Nekrose, bald im Centrum der Läppchen, bald in deren Peripherie. Nirgends war es zu einer vermehrten Bindegewebs-Bildung gekommen. An den innerhalb der Heerde gelegenen Gefässen fand sich gleichfalls Nekrose, sonst keine Veränderung. Bakterien konnten hier nirgends nachgewiesen werden.

Es finden sich also hier zweierlei Heerde; einmal Fettgewebs-Nekrosen mit entzündlichem Hof, der in mehr oder minder ausgedehnter Erweichung und Einschmelzung begriffen ist, mit Einbeziehung der angrenzenden Drüsentheile, dann Nekrosen von Drüsenläppchen, gefolgt von reactivrer Entzündung. Die erstgenannten, mit Erweichung verbundenen Heerde sind offenbar die ältesten, während die Heerde der zweiten Art als die jüngeren Processe anzusehen sind. Bei diesen sind wohl die Nekrosen des Drüsengewebes der Rundzellen-Infiltration vorausgegangen und haben letztere hervorgerufen; denn wären hier die Nekrosen die Folge eines eetzündlichen Processes, so müsste man doch vor allem auch in den Zellen des Infiltrats regressive Veränderungen wahrnehmen, und solche finden sich nur ausnahmsweise. Ich glaube auch in diesem Fall die Nekrosen des Drüsengewebes auf Autodigestion zurückführen zu dürfen. Die Nekrosen müssen

immerhin, wie die Entzündung in ihrer Umgebung zeigt, einige Zeit vor dem Tode eingetreten sein.

Hinsichtlich der Aetiologie glaube ich an der Hand eines Falles die oben citirte Ansicht Marchand's bestätigen zu können. In dem interacinösen Fettgewebe des Pankreas entstanden Fettgewebs-Nekrosen; durch diese wurde eine entzündliche Infiltration in der Umgebung hervorgerufen; die Entzündung griff auf die benachbarten Drüsentheile über und bewirkte deren Nekrose; dadurch war die Möglichkeit des Austritts von Pankreas-Secret gegeben, dieses verbreitete sich in die umgebenden Drüsenpartien, und bewirkte durch Digestion deren Nekrose.

Ich glaube demnach den beiden von Chiari beschriebenen Fällen von partieller, intravitaler Autodigestion des Pankreas einen weiteren hinzuzufügen zu können. Eine vollkommene Uebereinstimmung mit ihnen besteht nicht, vielmehr unterscheidet er sich in einigen Punkten. Vor allem waren die Veränderungen in Chiari's Fällen älter, wie aus der umgebenden Schwielenbildung hervorgeht, sodann fanden sich in ihnen keine Heerde von Fettgewebs-Nekrosen.

Bei Betrachtung der Tabelle B findet sich zwei mal, in Fall 46 und 50, das eine Mal völlige, das andere Mal heerdweise auftretende Nekrose, die sich durch die oben beschriebenen Abweichungen in Färbbarkeit und durch die Gegenwart zahlreicher Bakterien als Fäulniss-Nekrosen erwiesen. Es handelte sich beide Male um Sepsis, das eine Mal nach Kolporrhaphie, das andere Mal ausgehend von eitriger Cystitis und Pyelonephritis. Ausser diesen beiden Fällen fanden sich noch einige Male Kokken in den Ausführungsgängen und in deren Umgebung in geringer Zahl, ohne dass sie jedoch irgend welche reactiven Entzündungen hervorgerufen hätten; sie sind als postmortal eingewandert zu betrachten. Das Alter der Fälle dieser Gruppe hielt sich in den Grenzen von 14 Tagen und 78 Jahren; 25 Fälle betrafen das weibliche, 30 das männliche Geschlecht; die Zeit zwischen Eintritt des Todes und der Section schwankte zwischen 3 und 44 Stunden. In 28 Fällen zeigte das Pankreas keine besondere Veränderung; in 8 fand sich fibröse Pankreatitis, einige Male Enderarteriitis, mehrmals Lipomatose, öfter Fettgewebs-

krosen, zuweilen mit einem entzündlichen Hof; einige Male waren Blutungen vorhanden, einmal sogar ziemlich ausgedehnt im Schwanztheil, zweimal miliare Tuberkel, einmal metastatische Krebsknoten. Die Todesursache war eine sehr verschiedene; erwähnen möchte ich nur noch, dass sich in einem Fall von Diabetès geringe fibröse Induration fand, die auf gleichzeitig bestehende Endarteriitis zurückzuführen sein dürfte, in einem Fall von Morbus Addisonii, wie in 2 Fällen von tertiärer Lues fand sich geringe fibröse Induration und Atrophie des Organs.

Es ist vielleicht nur Zufall, dass, während in Tabelle A nur 3 Kinder von $2\frac{1}{2}$ —3 Jahren sich fanden, von denen das eine ziemlich ausgedehnte, die beiden anderen nur kleinste Nekrose-Heerde zeigten, in Tabelle B die Zahl der Kinder, in deren Pankreas sich keine Verdauungs-Nekrosen fanden, ungleich grösser war, nämlich 7. Diese Kinder waren zwischen 14 Tagen und 7 Jahren alt, die Zeit zwischen Todes Eintritt und Obduction schwankte zwischen 4 und 33 Stunden. Eine geringere Fähigkeit, Albuminat-Ferment zu bilden, kann man dem kindlichen Pankreas doch nicht zusprechen, auch nicht bei neugeborenen Kindern; weiss man doch durch Albertoni¹⁾, dass im Fötus die verdauende Wirkung des Pankreas bereits im letzten Drittel seines intrauterinen Lebens auftritt.

Das reichlichere Auftreten von Langerhans'schen Zellhaufen, das zweimal bei sehr jungen Kindern constatirt wurde, scheint ohne Belang zu sein; derselbe Befund ergab sich auch einmal bei einem älteren Individuum in Tabelle A. Nach v. Ebner²⁾ finden sie sich beim Menschen regelmässig, „doch in individuell verschiedener Ausbildung, bald reichlich und mit vorherrschend grösseren Dimensionen, bald spärlicher und mit kleinerem Durchmesser“.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, so glaube ich Chiari's Satz vollkommen bestätigen zu können, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen das Pankreas die Fähigkeit besitzt, sich post mortem, zuweilen schon in der Agone, selbst verdauen zu können.

¹⁾ Albertoni, Jahresbericht der Thierchemie VIII, s. Hermann's Handbuch der Physiologie V, 2, S. 202.

²⁾ v. Ebner, A. Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1899. III, Bd. I.

Diese Fähigkeit ist um so grösser, je mehr die Drüse sich normalen Verhältnissen nähert, und sie wird durch eine in der Magen- und Duodenal-Schleimhaut vorhandene Verdauungs-Hyperämie und den dadurch hervorgerufenen Reizzustand des Pankreas noch vermehrt.

Aehnlich, wie bei künstlichen Verdauungs-Versuchen durch längeres Liegen das Pankreas wirksam wird, scheint auch in der Leiche die Umwandlung des Zymogens in wirksames Ferment erst nach einer Reihe von Stunden in grösserem Maasse zu erfolgen, und damit die Möglichkeit einer ausgedehnten Selbstverdauung.

Auch *intra vitam* kann es zu einer Selbstverdauung von Drüsentheilen kommen, an die sich reactive Entzündung anschliesst.

Eine solche *intravitale* Autodigestion kann hervorgerufen werden durch Fettgewebs-Nekrose, die durch Einbeziehung kleiner Theile des Drüsengewebes in die Nekrose Austritt von Pankreas-Secret ermöglicht und dadurch die weitere Autodigestion vorbereitet.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Eberth, für die Anregung zu vorliegender Arbeit, wie für das rege Interesse, das er derselben entgegengebracht, meinen besten Dank auszusprechen.