

- sind überall durch ihre Größe, ihr helles Protoplasma und den großen, meist ovalen, blassen, bläschenförmigen Kern ausgezeichnet.
- Taf. II, Fig. 5 (siehe Text S. 41, 65, 68): Bei starker Vergrößerung und Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zwei Inseln; die kleinere normal; in der größeren zeigen die Gefäße eine eigentümliche hyaline Verquellung der Wandung, ohne Lamellenbildung. Die Veränderung kommt außerhalb des Bereichs der Abbildung auch im acinösen Teil der Drüse vor. Das zugrundeliegende Präparat stammt von einem Nicht-Diabetiker.
- Taf. II, Fig. 6 (siehe Text S. 65): Bei starker Vergrößerung und Gieson-Färbung. Gewöhnliche lamellöse hyaline Verdickung der Insel-Trabekel. Ausnahmebefund in einem Diabetesfall (Fall IV).
- Taf. II, Fig. 7 (siehe Text S. 66 ff.): Bei starker Vergrößerung und Gieson-Färbung. Eigentümliche Veränderung (Verquellung des Gefäßbindegewebsapparates? Degeneration der parenchymatösen Zellen, in Acini und Inseln?) in einem Fall von Diabetes (Fall IV).
- Taf. II, Fig. 8 (siehe Text S. 60 ff., 65): Bei starker Vergrößerung und Gieson-Färbung. Dieselbe Veränderung wie in Fig. 7, kombiniert mit der gewöhnlichen lamellösen hyalinen Verdickung des Bindegewebes der Fig. 6. Ebenfalls vom Diabetesfall IV.
- Taf. II, Fig. 9 (siehe Text S. 35): Bei starker Vergrößerung und Gieson-Färbung. Zweifelhaftes Gebilde, teils vom Charakter der Inseln, teils vom Charakter des acinösen Gewebes. Vom Diabetesfall IV. Ähnliche Gebilde kommen auch sonst, in nicht-diabetischen wie diabetischen Fällen, vor.

---

## II.

### Über die Struma der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse.<sup>1)</sup>

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Militär-medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

Von

Dr. med. L. W. Ssobolew, Prosektor.

(Hierzu Tafel III.)

---

Die Möglichkeit, den vorliegenden Fall zu untersuchen, verdanke ich folgenden Umständen. Im Herbst 1903 besuchte

<sup>1)</sup> Diese Mitteilung wurde in der Versammlung russischer Ärzte zu St. Petersburg, Januar 1904, vorgetragen.

ich gelegentlich den Demonstrationskursus von Prof. Benda in Berlin. Unter anderem wurden die Organe einer unter den Erscheinungen von Diabetes verstorbenen 55jährigen Frau demonstriert. Dieses Leiden war bei der betreffenden Frau bald nach einem erhaltenen Trauma des Bauches konstatiert worden, doch ist unbekannt, ob diese Erscheinungen auch bereits vor dem Trauma bestanden haben. Bei den Untersuchungen während der Hospitalbehandlung erreichte der Zuckergehalt des Harns 5 p. c. Ob diese Diabetes akuten Ursprungs ist, ist unbekannt, doch daß der Beginn der Erkrankung vor relativ kurzer Zeit stattgefunden hat, dafür spricht jedenfalls unter gegebenen Umständen (5 p. c. Zucker) die reiche Fettablagerung im Unterhautzellgewebe (fettreiche weibliche Leiche). In der Epikrisis des Falles sind als Haupterkrankungen vermerkt: Diabetes mellitus acutus (mit 7 Fragezeichen), ulceröse Lungenphthise, Pleuritis und Blutextravasate in den Meningen. Außerdem sind da an zweiter Stelle vermerkt: unbedeutende atheromatöse Exulcerationen der Aosta, vereinzelte tuberkulöse Exulcerationen im oberen Lappen der linken Lunge mit einigen ulcerös zerfallenden caseösen Herden. Broncho-pneumonische Erscheinungen in beiden Lungen. Vereiterte subpleurale Herde im unteren rechten Lappen. Geringgradige adhäsive Pleuritis. Circumsripte Nekrosen der Pleura des rechten unteren Lappens. Rechtsseitige eitrige Pleuritis. Hyperämie der Glomeruli und geringe fettige Infiltration der Nierenrinde. Punktformige fettige Infiltration und Hyperämie der Leber. Geringe Induration der Bauchspeicheldrüse (ohne merkliche Atrophie derselben). Eine Narbe des collum uteri. Geringe adhaesive Perimetritis. Außerdem bemerkte Professor Benda schon im Verlauf des Kursus, daß sich im pons Varolii kleine Blutextravasate befanden.

Professor Benda war so liebenswürdig, mir je ein Stück aus dem Körper, Kopf und Schwanz der Bauchspeicheldrüse zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen, trotzdem er selbst den Fall zu publizieren gedachte. Diese Stückchen brachte ich nach Marburg, wo ich zurzeit arbeite. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, daß auf den gefärbten Schnitten aus dem Körper der Drüse schon mit bloßem Auge ein schwächer tingierter Knoten von der Größe

eines Hanfkorns zu sehen ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich dieser Knoten als nichts anderes wie eine in ihren Durchmessern vergrößerte Langerhanssche Insel. Diese Größenzunahme wird zum Teil durch Größenzunahme der einzelnen Zellen, zum Teil aber auch durch numerisches Wachsen der Zellen bedingt. Die Zellen dieses Knotens repräsentieren sich als ziemlich hohe zylindrische Zellen mit zentral gelegenen chromatinreichen Kernen, welch letztere größer sind als die Kerne der Zellen der tubuli pancreatici. Im normalen Zustande wird gerade das Gegenteil beobachtet. Das Protoplasma der Zellen zeigt sich ebenfalls im Volum vergrößert und reich an durch protoplasmatische Farbstoffe tingierbaren Körnchen. Die Zellen waren in diesem Knoten oft in zwei durch Kapillare voneinander getrennten Reihen gelagert. Bei der Messung erwies es sich, daß der größte Durchmesser dieser Insel 1,5 mm erreichte. Bei einer genaueren Untersuchung dieser Drüsensstückchen, und noch eines Stückchens, das mir liebenswürdigst von Herrn Professor Benda später gegeben worden war, nachdem ich ihm meine Präparate vom gegebenen Falle gezeigt hatte, erwies es sich, daß in der Drüse noch andere Inseln mit Erscheinungen von Hypertrophie zu finden waren. Doch waren diese Inseln bedeutend kleiner und überstiegen die Norm nicht; die Erscheinungen der Hypertrophie waren in ihnen häufig lange nicht an allen Zellen ausgeprägt, sodaß man diese Erscheinung aufs deutlichste in all ihren Zwischenstadien verfolgen konnte. Hier konnte man in vielen Inseln gerade die umgekehrte Erscheinung beobachten, nämlich alle Anzeichen einer hochgradigen Atrophie bis zum beinahe völligen Schwund des Inselgewebes. Diese Atrophie ging Hand in Hand mit einer Bindegewebswucherung mit nachfolgender hyaliner Entartung längs der in den Inseln verlaufenden Kapillare. Stellenweise sind die Fasern des Bindegewebes nicht zu unterscheiden und nur eine die verengten Kapillare umhüllende Hyalinmasse zu sehen. Die Zellen der Inseln sind in diesem Fall komprimiert, im Volum verkleinert und besitzen nur eine geringe Menge sich intensiv färbenden Protoplasmas um den pyknotischen Kern herum.

Im übrigen Teil der Drüse ließen sich keine nennenswerten

Veränderungen konstatieren; einzelne ihrer Läppchen waren atrophisch, andere dagegen in ihren Durchmessern vergrößert. Die interlobulären Bindegewebszüge schienen stellenweise leicht verdickt. Die Blutgefäße zeigten außer den schon angeführten Veränderungen in den Inseln keinerlei irgendwie bedeutende Veränderungen, nur konnte ich stellenweise hyaline Ablagerungen in der Intima der feinkalibrigen Arterien und um die Kapillare herum konstatieren, doch war auch diese Erscheinung bedeutend schwächer ausgeprägt, als in den Inseln. Die Ausführungsgänge mittleren Kalibers zeigten auf vielen Schnitten Proliferationserscheinungen, doch trugen die Proliferationserscheinungen einen durchaus anderen Charakter und unterschieden sich dadurch scharf von der Proliferation in den Inseln. Es fragt sich nun, wie man diese adenomatöse Wucherung in den Inseln deuten soll. Mir will es scheinen, daß man sie am ehesten als vikare Hypertrophie deuten könnte. Viele andere Inseln der Drüse sind stark atrophisch geworden, ja sogar in solchem Grade, daß daraus ihre funktionelle Insuffizienz resultierte, die sich klinisch durch die Erscheinungen der Diabetes kundgab; dafür trat bei einer Anzahl anderer Inseln eine kompensatorische Hypertrophie ein. Ob eine derartige Hypertrophie das verlorene Gleichgewicht wieder herzustellen überhaupt imstande ist, ist wieder eine andere Frage, deren Lösung der Zukunft überlassen bleibt.

Eine andere Erklärung dieser Erscheinung wäre die, daß die Proliferation der Zellen in den Inseln denselben Charakter trägt, wie in den Geschwülsten. Gegen diese zweite Erklärung spricht zum Teil das multiple Auftreten dieser Erscheinungen und der vollkommen einheitliche Charakter der Zellelemente.

In der Literatur über die Bauchspeicheldrüse existiert meines Wissens keine derartige Beschreibung. Dr. Herxheimer beabsichtigte über einen etwas ähnlichen Fall auf der Pathologenversammlung zu Kassel im vorigen Jahre Mitteilung zu machen, doch wurde sein Vortrag wegen Mangel an Zeit zur selben Versammlung Pfingsten 1904 verschoben. Ich habe seine Präparate gesehen und muß sagen, daß diejenigen Inseln, die Herxheimer als hypertrophisch betrachtet, nicht die normale durchschnittliche Größe der Inseln übersteigen. Diese

Inseln waren vielleicht besser konserviert als die anderen, die etwas gelitten hatten.

Nicht mit Schweigen übergehen kann ich einen Fund, den ich in derselben Drüse machte. Ich fand nämlich in zwei Stückchen der Drüse ein ganz eigenartiges Gebilde, das mir zum erstenmal zu Gesicht gekommen ist. Inmitten festen, fibrösen zellarmen Gewebes, das einen kleinen Knoten bildete, fanden sich mit Epithel ausgekleidete Tubuli eingelagert. Schnittserien zeigten, daß diese Gebilde nicht einen alveolär-acinösen Charakter trugen, sondern blind endigende Tubuli vorstellten. Die Zellen dieser Tubuli waren von pyramidaler Form mit kleinen chromatinreichen im Zentrum der Zelle gelegenen Kernen und recht reich an Protoplasma, welch letzteres sowohl an der dem Lumen zugekehrten Partie, wie auch an der Basalseite dicht mit kleinen Körnchen ausgefüllt war, welche kleiner als die Zymogenkörnchen waren. Diese Körnchen färbten sich intensiv durch Eosin. Die Tubuli zeigten auf einigen Schnitten körnigen Inhalt, waren aber im allgemeinen leer. Das Bindegewebe umfaßte ringförmig diese Tubuli. Stellenweise war im Bindegewebe kleinzellige Infiltration zu sehen.

Dieses ganze Gebilde bildete in beiden Fällen einen Teil des Drüsenläppchens, einmal nahe der Außenfläche, das andere Mal war es zentral gelagert. Von den übrigen normalen Tubuli pancreatici war das beschriebene Gebilde überall scharf abgegrenzt durch das erwähnte Bindegewebe. Jetzt entsteht nun die Frage, wie dieses Gebilde zu deuten wäre. Daß das kein Adenom ist, ist natürlich klar, denn es sind keinerlei Proliferationserscheinungen des Epithels zu konstatieren, vielmehr sind die Tubuli von altem fibrösen Gewebe umgeben. Mir scheint es, daß man am ehesten diese Gebilde für primäre Tubuli pancreatici ansehen kann, die in einem Teil des Läppchens in ihrer Entwicklung stehen geblieben sind und sich nicht gleich den anderen Tubuli im übrigen Teil des Läppchens weiter differenziert haben. Für diese Annahme spricht sowohl der Charakter des Verhaltens des Bindegewebes, zum Teil aber auch das Fehlen einer Insel in dem betreffenden Läppchen. Ich kann natürlich nicht für die unbedingte Richtigkeit einer

derartigen Erklärung aufkommen, doch schien sie mir und Professor Moissejew, als die wahrscheinlichste.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Benda für die liebenswürdige Überlassung des Materials und die Erlaubnis, vorliegenden Fall publizieren zu dürfen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

- Fig. 1. Zeiß AA Oc. 3. Eine in ihren Durchmessern vergrößerte Langerhanssche Insel mit einem Diameter von 1,5 mm.
- Fig. 2. Atrophie der Insel mit Ablagerung von Hyalin im Zentrum derselben längs der Kapillare.
- Fig. 3. Das auf Seite 127 beschriebene einem Embryonalrest ähnliche Gebilde.

## III.

### Beiträge zur Histologie des Pankreas.

(Aus dem städtischen Krankenhouse Gitschinerstraße 104/105 Berlin.)

Von

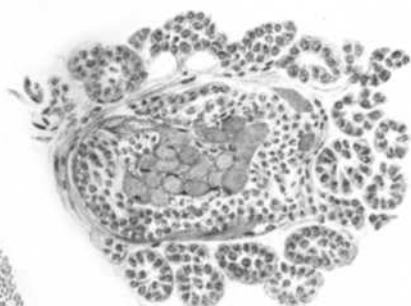
Dr. med. C. Gutmann, früherem Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. IV.)

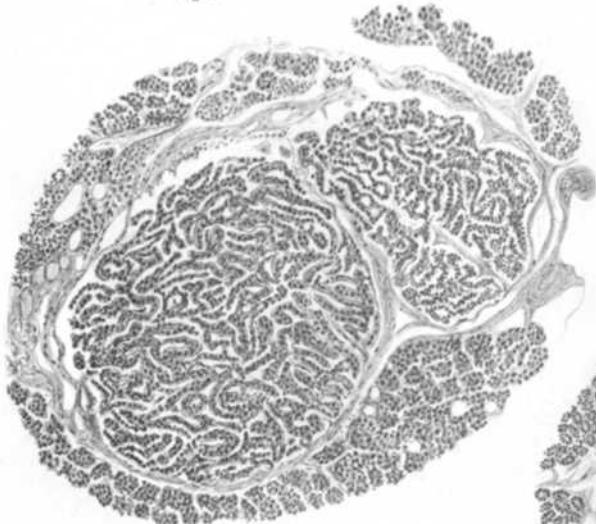
#### I. Befunde am Pankreas bei Diabetes mellitus.

So zweifellos man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Diabetes mellitus Veränderungen am Pankreas nachzuweisen imstande ist, und so einhellig auch auf Grund dieser pathologisch-anatomischen und experimentellen Erfahrungen die innige Beziehung der Bauchspeicheldrüse zum Zuckerhaushalt des menschlichen und tierischen Körpers anerkannt wird, so wenig Einmütigkeit herrscht in der Auffassung dessen, welche Veränderung am Pankreas die für Diabetes charakteristische, spezifische ist. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, alle die pathologischen Prozesse aufzuzählen, die man bisher bei Zuckerharnruhr am Pankreas gefunden hat. Jedenfalls stehen sich zurzeit zwei Lager einander feindlich gegenüber. Die einen sehen Veränderungen am eigentlichen Drüsengewebe als Ursache des Diabetes an, die andern treten mit mehr oder

*Fig. 2.*



*Fig. 1.*



*Fig. 3.*

