

# Pankreasatrophie und Lipomatose.

Von

Dr. J. Knoflach,

Assistent am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Wien.  
(Vorstand Prof. R. Maresch).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1926.)

Fälle von weitgehender Atrophie des Pankreasgewebes, sei es infolge vorausgegangener entzündlicher Prozesse, Verschluß des Ductus pancreaticus durch Konkreme oder bösartige Gewächse, gelangen nicht so selten zur Beobachtung. Eine Sonderstellung nehmen jene Fälle ein, wo ein Teil der Drüse zwar auch der Atrophie verfällt, das zugrunde gegangene Drüsengewebe jedoch durch Fettgewebe ersetzt wird, so daß die Größe und Ausmaße des Organs mehr weniger unverändert erhalten bleiben. Drei hierher gehörige Beobachtungen sollen in Kürze mitgeteilt werden.

*Fall 1.* Das Präparat stammt von einem 86jährigen, auf der Aufnahmeabteilung des Wiener Versorgungshauses (Primarius Dr. *Peterka*) verstorbenen, am 23. III. 1923 obduzierten Mann. Wegen hochgradigen Greisenblödsinns war die Aufnahme einer genaueren Vorgeschichte nicht möglich. Die objektiv feststellbaren Krankheitsanzeichen deuteten auf eine beginnende Lobulärpneumonie beider Unterlappen und eine Insuffizienz des Herzmuskels. Eine vorgenommene Untersuchung des Harns auf Eiweiß und Zucker hatte ein negatives Ergebnis.

Wie die Sektion ergab, war der Tod an einer beiderseitigen Lobulärpneumonie bei Lungenemphysem erfolgt; ferner fanden sich eine schwere Atherosklerose mit besonderer Beteiligung der größeren und kleineren Nierengefäße, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels, myomalacische Herzschielen, Prostatahypertrophie, Balkenblase.

Als der vordere Leberrand aufgehoben wurde, riß eine zwischen der Unterfläche des linken Lappens und dem kleinen Netz bestehende Verwachsung ein, und das Omentum minus zeigte über dem Magenpförtner einen rundlichen Defekt, aus dem ein höchst eigenartiges Gebilde herausragte. (Abb. 1).

Es war gelblichweiß, knochenhart und schien aus einem Konvolut unregelmäßig geschlängelter strangförmiger Gebilde von 2—5 mm Dicke zu bestehen. Beim Versuch, es palpatorisch abzugrenzen, erwies es sich als ein etwa walnußgroßer Knoten, der an der Kopf-Körpergrenze des Pankreas seinen Sitz hatte. Duodenalwärts schloß an den erwähnten Körper — wie die genauere Präparation zeigte — das anscheinend völlig normal gestaltete Gewebe des Pankreaskopfes. Dieser in gewöhnlicher Weise lappig aufgebaute Anteil der Drüse war ungefähr 5 cm breit und hoch und 2,5 cm dick. Der zwischen dem linken Rand des knochenharten Gebildes und dem Milzhilus gelegene Bezirk des Pankreas schien durch

das letztere vom Kopfteil vollkommen isoliert. Er maß 10 cm in der Länge, war in der Mitte 4 cm breit und 2,5 cm dick und verjüngte sich leicht konisch gegen das lienale Ende; seine Oberfläche ließ keine Lappung erkennen, war vielmehr im großen und ganzen glatt, die Gestaltung plump, die Farbe im frischen Präparat leuchtend hellgelb, fettgewebeähnlich. Querschnitte links und rechts von dem Gebilde durch die Drüse bestätigten gleichfalls den erwähnten Unterschied im geweblichen Aufbau; während im Kopfteil das Parenchym in typischen Läppchen von graugelblicher Farbe angeordnet war, schienen Körper und Schwanz so gut wie vollkommen aus Fettgewebe zu bestehen, in welchem sich hier und da feinste weißliche Züge fanden, in deren unmittelbarer Umgebung mit freiem Auge eben noch sichtbare weißliche oder gelbliche Stippchen angeordnet waren. Ein etwa in der Mitte dieser Querschnitte gelegener solid weißlicher, ovaler, 2 : 1 mm großer Bezirk schien dem verödeten Ductus Wirsungianus zu entsprechen.

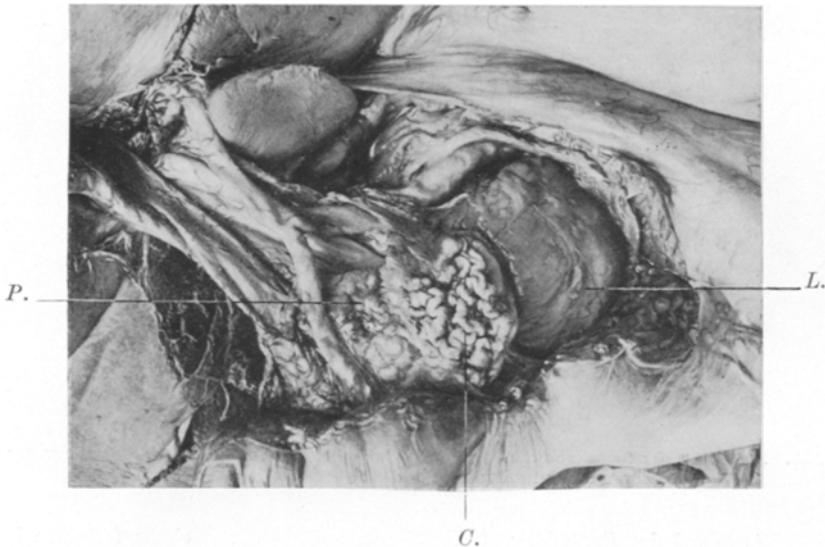


Abb. 1. Ansicht des Situs in Fall I. *C* = gyrierte Oberfläche der Cyste; *P* = intakter Teil des Pankreas; *L* = lipomatöser Teil des Pankreas.

Der eingangs erwähnte knochenharte Körper, welcher die Drüse in zwei schon makroskopisch gänzlich verschiedene Abschnitte unterteilte, maß 4 cm in kranio-caudaler, 3 cm in transversaler und ventro-dorsaler Richtung, war oval gestaltet und von rein weißer Farbe. Weder an seiner vorderen, noch an der rückwärtigen Oberfläche fand sich Pankreasparenchym, und auch nach beiden Seiten war er scharf gegen das Drüsen- bzw. Fettgewebe abgegrenzt. Die eigentümliche Beschaffenheit der Oberfläche ließ zunächst an ein verkalktes Konvolut von Gefäßen denken. In dieser Ansicht bestärkte auch das Röntgenbild, welches in der Peripherie des Knotens vielfach dünnwandige, doppelt umrissene kalkdichte Schatten ergab. Im übrigen Pankreas wie auch in dem caudalen Fettkörper fehlte jedwede stärkere Verschattung.

Ein in sagittaler Richtung geführter Durchschnitt ergab jedoch ein gänzlich abweichendes Bild. Der Knoten stellte sich als einheitliches Hohlgebilde dar, dessen Wand am Schnitt halskrausenartig in tiefe Falten gelegt war und eine

reichlich 0,5 cm breite Zone einnahm. Die Windung der Oberfläche war mithin durch die über halbkreisförmig vorspringenden etwa  $\frac{1}{2}$  cm breiten und in wechselnder Ausdehnung verkalkten äußeren Teile der Falten bedingt, während die Innenfläche im großen und ganzen glatter erschien. Die Hinterwand war wesentlich dünner, kaum 3 mm stark, auch weniger gefältelt und von Verkalkungen durchsetzt. Die Lichtung selbst hielt etwa 3 : 2 cm im Durchmesser und war von einer schmierigen, gelbbraunlichen Masse erfüllt, in welcher sich zahlreiche feinste glänzende Schüppchen fanden (Abb. 2).

*Histologisch* erwies sich das Gewebe des *Pankreaskopfes* als ziemlich unverändert. Die einzelnen Acini waren etwas kleiner als gewöhnlich, z. T. dicht gelagert, die zentroacinären Zellen wenig deutlich. Das Zwischengewebe namentlich um die mittleren Ausführungsgänge vermehrt, hier und da fand sich auch Fettgewebe. Die Langerhans'schen Inseln waren im allgemeinen nicht sehr zahlreich, jedenfalls aber gegenüber der Norm nicht vermehrt.

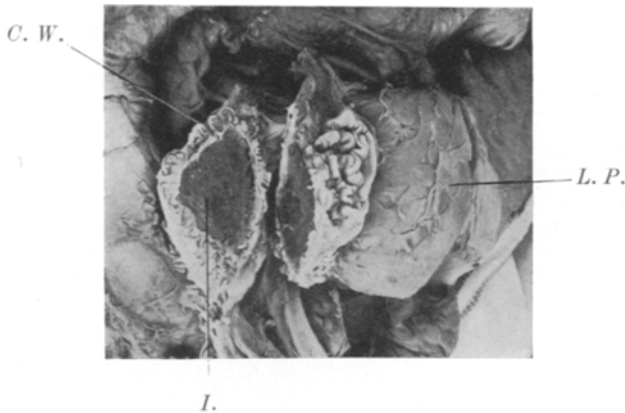


Abb. 2. Ansicht der Cyste von Fall I am Durchschnitten. C. W. = die gefältelte Cystenwand; I = breiig eingedickter Inhalt; L. P. = der lipomatöse Anteil des Pankreas.

Die Wand des *Hohlgebildes* (Abb. 3) war aufgebaut aus einem faserigen in welligen Zügen der erwähnten Faltung entsprechend angeordneten, zumeist kernarmen Bindegewebe, das an vielen Stellen Einlagerung feinerer und gröberer Kalkkörnchen bis zu vollkommener Verkalkung erkennen ließ. Diese Herde betrafen vorzugsweise die oberflächlich vorspringenden Anteile der Falten und zeigten teilweise noch deutlich die Faserrichtung der angrenzenden Wandabschnitte in fließendem Übergang. An mehreren Stellen fand sich innerhalb solcher „präparatorisch verkalkter“ Abschnitte lamellärer Knochen, um Gefäße und Fettgewebe enthaltende Markräume, welche teilweise einen deutlichen Zusammenhang mit dem das Gebilde umgebenden Bindegewebe — entsprechend der eingangs erwähnten durchtrennten Anwachsung am kleinen Netz, aber auch an der Hinterwand — erkennen ließen. Neben den spärlichen Knochenmarkszellen fanden sich hier und da ausgesprochen lymphoidzellige Infiltrate um einzelne Gefäße dieser Markräume. (Abb. 4). Reste von Pankreasgewebe fehlten im Wandbereich vollkommen. Wo der Innenfläche dieses Balges noch Inhaltsreste anhaften, bestanden diese aus z. T. verkalkten mit Hämatoxylin stark sich färbenden Trümmernmassen mit spaltförmigen Lücken von ausgelaugten Cholesterin- und Fettsäurekrystallen, welche in der unmittelbaren Umgebung eine Fremdkörperreaktion des Wand-

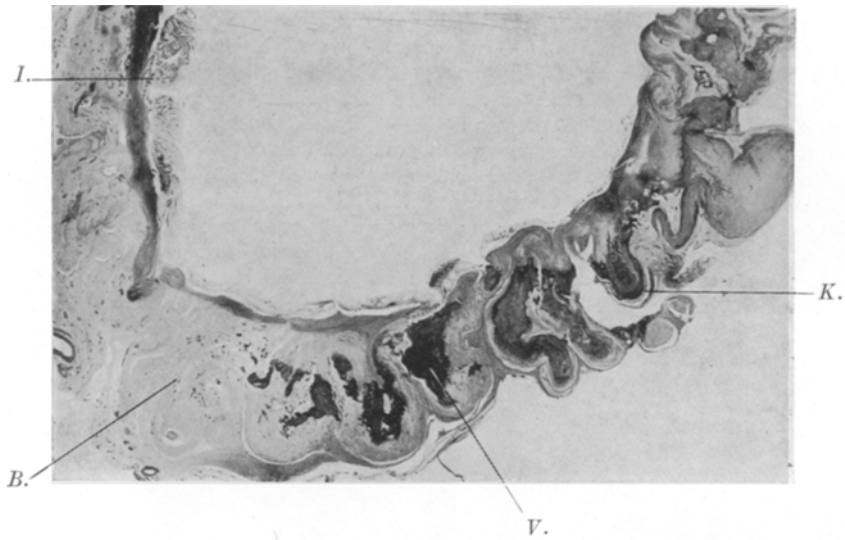


Abb. 3. Teil der Cystenwand von Fall I bei Lupenvergrößerung. *B.* = in welligen Zügen angeordnetes Bindegewebe; *V.* = Verkalkungen; *K.* = Knochenbildung; *I.* = Reste des Cysteninhalts mit Spalträumen von ausgelaugten Fettsäure- und Cholesterinkristallen.

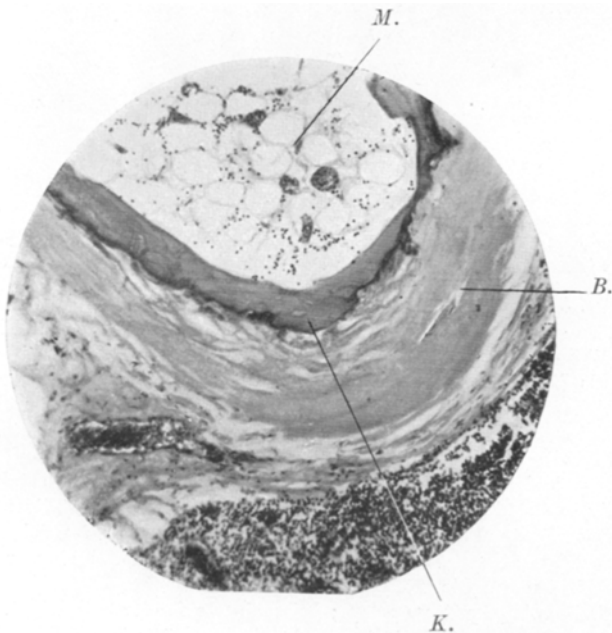


Abb. 4. Teilbild aus der Cystenwand von Fall I. *B.* = Kernarmes Bindegewebe; *K.* = Bildung lamellären Knochens und *M.* = Markräume.

bindegewebes mit Anhäufung von Riesenzellen hervorgerufen hatten. Vielfach war auch braunes Pigment dem Inhalt beigemischt.

*Corpus und Cauda* bestanden — wie schon gelegentlich der Obduktion vermutet wurde — fast ausschließlich aus großzelligem Fettgewebe. Die oben erwähnten weißlichen Züge erwiesen sich als fasriges Bindegewebe, das reichlich elastische Fasern enthielt. Vielfach war auch — namentlich dort, wo solche Züge quer getroffen waren, — die Anordnung derart, daß die äußeren Teile des Stranges ringförmig von orceinophilem Gewebe eingenommen waren, in dessen Zentrum sich ein Pfropf von nach *van Gieson* sich rotfärbenden kernarmem faserigen Gewebe befand. Einen derartigen Aufbau zeigte auch der verödete Ductus Wirsungianus, bei dem das krümelige und kurzfasrige elastische Gewebe vorwiegend in der dem ehemaligen, nun von lockerem Bindegewebe ausgefüllten Lumen benachbarten Zone angeordnet war. Sonst fanden sich in dem Fettgewebe wech-

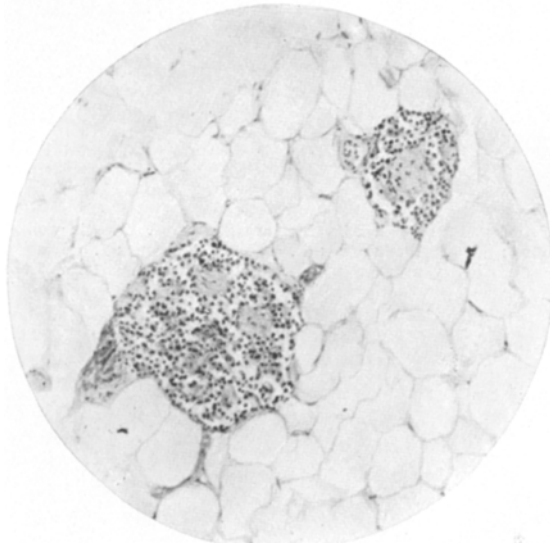


Abb. 5. Teilbild aus einem histologischen Schnitt aus der Pankreascauda von Fall I. Zwei erhaltene Langerhans'sche Inseln mit teilweise hyalin veränderten Gefäßen im Fettgewebe.

selnd reichlich Blutgefäße, die arteriellen mit deutlich arteriosklerotischen Veränderungen sowie feine Nervenstämmchen, daneben, vorwiegend in Beziehung zu den elastisch-faserigen Zügen, ziemlich reichliche Zellhaufen. Diese sind unzweifelhaft als Langerhans'sche Inseln anzusprechen und unterschieden sich von normalen solchen zumeist nur durch das Verhalten der Blutgefäße, welche ebenfalls z. T. dickwandig, hyalin entartet waren. Die Zellen selbst boten das gewöhnliche Verhalten, nur hier und da war die sonst typische strangförmige Anordnung durch kadaveröse Autolyse auseinandergesprengt. Die Gestalt war zumeist kugelig, ab und zu schoben sich epitheliale dreieckig gestaltete Ausläufer zwischen benachbarte Fettzellen ein. Eine bindegewebige Kapsel fehlte den meisten dieser Formationen, und wo sie vorhanden war, umgab sie nur kurze Abschnitte des Umfanges. Die größten solcher Gebilde maßen etwa  $\frac{1}{10}$  mm, waren schon mit freiem Auge gut zu sehen; Rieseninseln fanden sich nicht. (Abb. 5).

Kurz zusammengefaßt stellen sich die Verhältnisse folgendermaßen dar: Bei einem alten Mann, dessen Krankengeschichte keinerlei Anhalts-

punkte für eine bestehende Pankreaserkrankung gab, fand sich an der Kopf-Körpergrenze der Bauchspeicheldrüse ein walnußgroßes Hohlgebilde, dessen Lichtung von breiigen fett- und pigmenthaltigen Zerfallsmassen erfüllt war; die stark gerunzelte Wand war in großer Ausdehnung verkalkt bzw. verknöchert. Es durchsetzte das Pankreas in querer Richtung vollkommen, so daß letzteres in zwei verschiedene Teile, den im wesentlichen normalen Drüsenkopf und das hochgradig lipomatöse Korpus bzw. Cauda, geschieden war. In diesem fast nur aus Fettgewebe bestehenden Abschnitt war das acinöse Parenchym gänzlich geschwunden und es fanden sich neben den verödeten Ausführungsgängen nur mehr Langerhanssche Inseln.

Auf den zuletzt erwähnten Befund des Erhaltenenseins der intertubulären Zellhaufen in dem vom Gangsystem getrennten Drüsenanteil soll erst nach Besprechung der beiden anderen Fälle eingegangen werden. Bezüglich der Entstehung des in der Wand verkalkten, cystenähnlichen Körpers können wir, da die Vorgeschichte vollkommen im Stich ließ, nur Vermutungen äußern. Der ganze Prozeß reicht gewiß auf Jahrzehnte zurück; sein akutes Stadium bzw. der Beginn dürfte vielleicht mit einem in der Krankengeschichte vermerkten Spitalsaufenthalt, 20 Jahre vor dem Tode zusammenfallen. Der jetzt vorliegende knochenharte Körper hat sicher im Laufe der Zeit verschiedene Veränderungen durchgemacht, ehe er seine jetzige Gestalt erreichte. Denn die Wand des Hohlgebildes ist vor allem stark gefaltet, ein Umstand, der darauf schließen läßt, daß es ursprünglich wesentlich größer war, sich vielleicht an der Vorderfläche der Drüse vorgewölbt hatte; denn in diesem Bereiche war die Faltung besonders ausgebildet. Die in großer Ausdehnung vorhandene Verkalkung und namentlich die Verknöcherung dürften wohl erst nach erfolgter Schrumpfung des Ganzen zustande gekommen sein. Die oberflächliche Faltenbildung erinnert an die von *Yamane (Wegelin)* beigebrachten histologischen Bilder kleiner obsoletter Pankreas-cysten und diese Ähnlichkeit bestärkte zunächst in dem Gedanken, daß hier anfangs eine Cystenbildung vorgelegen sein mag. Denn der anatomische Befund spricht dafür, daß das Ganze im Pankreas selbst entstanden sein muß, da ja letzteres von dem Knoten bei dessen fortschreitendem Wachstum förmlich durchquetscht, der links gelegene Anteil von dem duodenalwärts gelegenen vollkommen losgelöst wurde. Es könnte also zunächst einmal eine Cyste vorgelegen sein, die dann später unter Aufsaugung des flüssigen Inhaltes sich wieder verkleinerte. Einigermaßen gegen diese Deutung scheint der Umstand zu sprechen, daß der Inhalt, wie wir ihn bei der Autopsie fanden, breiig eingedickt, kalkhaltig, mit Cholesterin- und Fettsäurekrystallen sowie Blutpigment untermengt war. Namentlich der Befund von Blutfarbstoff und Cholesterin deutet darauf, daß vor längerer Zeit eine Blutung stattgefunden

hat; und nun erhebt sich die Frage, ob diese Blutung tatsächlich in eine vorgebildete Höhle erfolgte, wie sie eine Cyste darstellt. Bekanntermaßen gehen entzündliche Prozesse, Fettgewebs- und Pankreasnekrosen, öfters mit ausgedehnter Hämatombildung einher, und solche Hämatome können sich später abkapseln und Pseudocysten bilden. Für diese Deutung eines abgesackten Blutergusses im Pankreas, dessen Kapsel später schrumpfte und metaplastisch Knocheneinlagerungen erhielt, könnte der Befund der im Inhalt vorhandenen Fettsäurenadeln sprechen. Als Gegenbeweis einer derartigen Auffassung ist auch der Umstand kaum zu verwerfen, daß in dem Inhalt Reste eines Pankreassequesters nicht gefunden werden konnten. Denn wenn ein solcher seinerzeit vielleicht vorhanden war, so kann er durch fermentative Wirkungen im Laufe der Jahrzehnte vollkommen abgebaut worden sein. Auch die scharfe Abgrenzung des kalkharten Knotens sowie der Mangel umfänglicherer Verwachsungen sprechen nicht gegen eine derartige „entzündliche“ Entstehungsweise, denn es ist ja eine bekannte, durch Operationen und Autopsien bestätigte Tatsache, daß auch ausgedehntere Verwachsungen im Bauchraum sich später wieder zurückbilden können. Für die ersterwähnte Auffassung einer Blutung in einen vorgebildeten Hohlraum könnte der gutartige Ausgang sprechen, denn die Fälle von Pankreasblutung, welche ohne operativen Eingriff in Heilung ausgehen, gehören zu den Seltenheiten. Gerade aber der erwähnte Befund von Fettsäurenadeln im Inhalt ist doch eher im Sinne der früher versuchten Deutung zu werten. Der völlige Mangel einer epithelialen Auskleidung des Hohlgebildes ist mit beiden Möglichkeiten vereinbar. In einer Cyste kann das Epithel durch Blutung zerstört werden; in der durch Hämorrhagie entstandenen Pseudocyste fehlt es naturgemäß. Wie eingangs erwähnt, dachten wir bei der Sektion zunächst an ein regressiv verändertes Gewächs, aber nach dem geschilderten Befund ist diese Annahme hinfällig.

*Fall 2.* In diesem Fall handelt es sich um einen 82jähr. Pflegling des Pavillons XVI. des Wiener Versorgungsheims (Primarius Dr. *Zellenberg*). Bei der im Juli 1923 erfolgten Aufnahme gab er an, daß er bis auf eine Erkrankung vor 40 Jahren immer gesund war. Damals bestand durch längere Zeit Gelbsucht mit zeitweise einsetzendem Erbrechen, Appetitlosigkeit; bei einem Aufenthalt im Wiener allgemeinen Krankenhaus wurde dem Kranken fettlose Diät verabfolgt. Nach kurzer Krankheit, deren Erscheinungen auf einen Prozeß der linken Lunge bzw. Pleura hindeuteten, starb der Mann am 6. X. 1923.

Bei der Sektion fand sich in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund ein Empyem des linken Pleuraraumes, bronchiektatische Kavernen in beiden Lungenunterlappen, schwere eitrige Bronchitis, allgemeine Atherosklerose, myomalacische Herzschielen.

Am Pankreas konnte folgendes erhoben werden: Die Stelle des Pankreas nimmt ein die Form des Organs nachbildender anscheinend vollkommen aus grobgelepptem Fettgewebe bestehender, oberflächlich von zartem Bauchfell ge-

deckter Körper ein. Seine Länge beträgt 24 cm, die Breite des Kopfes 5, die des Körpers im Mittel 3 cm, während sich der Schwanz auf  $4\frac{1}{2}$  cm wieder leicht verbreitert. Die Dicke im Mittel  $2\frac{1}{2}$  cm. Ein in der üblichen Weise geführter Längsschnitt zeigt, daß das Organ tatsächlich fast im ganzen aus Fettgewebe aufgebaut ist, dessen einzelne bis 1 cm im Durchmesser haltende Läppchen von zarten bindegewebigen Scheidewänden umgrenzt sind. In der unmittelbaren Umgebung dieser Faserzüge finden sich besonders deutlich auf nach erfolgter Formolfixation angelegten Querschnitten sichtbar, feine mit freiem Auge eben wahrnehmbare weißliche Pünktchen in wechselnder Anzahl, im allgemeinen jedoch nicht allzu zahlreich; namentlich in dem vollkommen fettigen Schwanz sind sie nur hier und da wahrnehmbar. Der im Körper und Schwanz auf gut  $\frac{1}{2}$  cm ausgeweitete Ductus Wirsungianus liegt ziemlich zentral; seine unmittelbaren Seitenäste sind teilweise auf 1—2 mm Lichtung erweitert. Im Hauptgang selbst finden sich im Bereiche der Cauda zwei etwa 4 mm im Durchmesser haltende weißliche kalkharte, oberflächlich unregelmäßig warzige Konkretionen. Eine weitere solche von fast 1 cm Durchmesser sitzt im Ductus Wirsungianus etwa 3 cm vor dem Duodenalende des Organs und füllt seine Lichtung vollkommen aus. Dieses Konkrement entsendet einen größeren Fortsatz in einen Seitenast des Ganges, wodurch es in seiner Lage einigermaßen fixiert ist. Darmwärts ist der Ductus Wirsungianus nicht erweitert, für eine mittelstarke Sonde bequem durchgängig. Auf zahlreichen nach erfolgter Härtung angelegten Querschnitten werden noch verschiedene kleine, mehr längliche Konkretionen in umschriebenen Ausweitungen sonst teilweise verödeter Pankreasgänge sichtbar. Von normalem Pankreasgewebe konnte nur auf einem in der unmittelbaren Nachbarschaft des Duodenums geführten Querschnitt ein kleines scharf umschriebenes Gebiet aufgedeckt werden. Es liegt an der Hinterseite des Pankreaskopfes zwischen dem erwähnten großen Konkrement und dem Duodenum, hat eine Höhe von 3 cm, eine Dicke von kaum 1 cm und eine Breite von maximal 2 cm. An seinem duodenalen Umfang verläuft der Ductus choledochus gegen die Papilla Vateri. Im Duodenum findet sich neben der letzteren ein etwa  $1\frac{1}{2}$  cm langes und  $\frac{1}{2}$  cm dickes gestieltes submuköses Lipom; akzessorisches Pankreasgewebe nirgends auffindbar.

Die großen Gallengänge waren frei von pathologischen Veränderungen, die Gallenblase selbst in ihrer Wand nicht nennenswert verdickt, erfüllt von dunkelgrüner zähflüssiger Galle, in welcher sich zwei haselnußgroße gelbliche oberflächlich facettierte Cholesterinpigmentkalksteine fanden. Im Leichenharn war Zucker nicht nachweisbar.

Das Röntgenbild veranschaulichte die Anordnung und Zahl der Konkretionen besonders deutlich. Der erweiterte Ductus Wirsungianus war gleichfalls im Bilde sichtbar, ebenso die in ihrer Wand verkalkte und stark geschlängelte Arteria lienalis. Die chemische Untersuchung der Steine ergab, daß sie in der Hauptsache aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk zusammengesetzt sind.

Was das *mikroskopische* Verhalten zunächst des noch vorhandenen Pankreasgewebsrestes betrifft, so zeichnen sich seine Acini durchwegs durch besonders geringe Größe aus. Sie liegen in ziemlich kompakten kleineren Gruppen zwischen breiten Zügen eines kernarmen Bindegewebes, welches in besonderer Mächtigkeit auch die größeren Ausführungsgänge umgibt. Infiltrate fehlen in seinem Bereich vollkommen. Die Langerhans'schen Inseln sind in den einzelnen Drüsenläppchen eher spärlich, zeigen jedoch sonst kein ungewöhnliches Verhalten. Auch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Drüsenacini sind stellenweise leicht verbreitert, hier und da finden sich Fettzellen in den Bindegewebszügen. Die Ausführungsgänge sind fast durchwegs etwas erweitert, die kleineren mit kubischem Epithel ausgekleidet, die mittleren mit einfachem Cylinderepithel. Auch an



kleineren Gängen, namentlich aber im Ductus Wirsungianus selbst und in diesem — was hier vorweg genommen werden soll — auch im Bereiche des lipomatösen Pankreaskörpers sind größere Abschnitte der Wand von geschichtetem kubischen Epithel ausgekleidet, das im Ductus Wirsungianus stellenweise Intercellularbrücken erkennen läßt. Das elastische Gewebe der mittleren und großen Ausführungsgänge erscheint deutlich vermehrt.

In dem vollkommen lipomatösen, an Masse weitaus überwiegenden Drüsenabschnitt sieht man histologisch entsprechend dem makroskopisch als interlobuläre Septen imponierenden Bindegewebszügen oft große Massen orceinophilen Gewebes, welche im Zentrum lockeres faseriges Gewebe enthalten, und die im Fall I erwähnte eigentümlich verfilzte und fragmentierte Beschaffenheit erkennen lassen. Die gleichfalls in diesen „Septen“ verlaufenden größeren arteriellen Gefäße zeigen sklerotische Veränderungen. Acinöses Parenchym fehlt in diesem Bereich vollkommen. Hingegen finden sich in dem Fettgewebe, meist in deutlicher topischer Beziehung zu den noch erhaltenen oder verödeten Ausführungsgängen, solide wechselnd kompakt gefügte Haufen epithelialer Zellen, die von zartwandigen, nur hier und da hyalin in ihrer Wand verdickten Capillaren, Gefäßen in anastomosierende Balken oder Stränge zerlegt werden und auf den ersten Blick als Langerhans'sche Inseln zu erkennen sind. Ihre Anzahl ist im Körper größer, im Schwanz auffallend gering, ebenso ihrer Größe nach zeigen sie nicht unbeträchtliche Unterschiede.

Auch in diesem Fall war es zu einer — diesmal besonders hochgradigen — Verringerung des Pankreasgewebes gekommen. Die Ursache ist hier aber eine wesentlich andere. Während im I. Fall der Befund des in seiner Wand verkalkten Hohlgebildes der Deutung einige Schwierigkeiten bereitete, zumal die Anamnese vollkommen im Stich ließ, gibt die Vorgeschichte dieses Falles doch wenigstens einen Anhaltspunkt für eine Erkrankung, die möglicherweise mit den bei der Leichenöffnung gefundenen Veränderungen am Pankreas in einem entstehungsgeschichtlichen Zusammenhang zu bringen ist. Der im Alter von 82 Jahren verstorbene, noch geistig sehr rege Mann hatte bei seiner Aufnahme angegeben, daß er mit 42 Jahren längere Zeit in Spitalspflege stand, damals an Ikterus und Erbrechen litt und mit fettfreier Kost ernährt wurde. Bei der Sektion wies die Gallenblase zwar keine schweren Veränderungen ihrer Wand auf, in der Galle fanden sich jedoch facettierte gemischte Konkreme. Das Pankreas war, bis auf einen äußerst geringen Rest von noch funktionstüchtigem Parenchym, vollkommen durch Fettgewebe ersetzt, in dem sich, wie in Fall I, nur Langerhans'sche Inseln in wechselnder Zahl fanden. Die Ausführungsgänge waren in diesem Abschnitt durchaus nicht vollständig verödet, der Ductus Wirsungianus selbst vielmehr bis fast an das Ende des Schwanzes erweitert, desgleichen seine größeren Nebenäste, und die Gänge überdies zum Teil mit Steinen erfüllt. Ein solcher, reichlich erbsengroßer fand sich in einiger Entfernung von dem duodenalen Umfang der Drüse im Ductus Wirsungianus, etwa an der Grenze des noch besser erhaltenen Drüsengewebes und des Fettgewebes. Dieser noch vorhandene Abschnitt

von Drüsenparenchym erwies sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls durchaus nicht als normal. Vielmehr war hier das Zwischengewebe zwar frei von lymphocytären oder anderweitigen entzündlichen Infiltraten, jedoch in einer Weise verändert, wie wir sie bei einfacher Altersatrophie im Pankreas für gewöhnlich nicht finden. Dieser Befund gestattet gewisse Rückschlüsse im Hinblick auf die oben-erwähnten Angaben der Vorgeschichte. Letzteren zufolge hat 40 Jahre vor dem Tode zweifellos eine Erkrankung der Gallenwege bestanden, und von solchen ist es ja bekannt, daß sie gelegentlich Entzündungsvorgänge im Pankreas auslösen können. Die bei der Sektion gefundenen Gallenkonkremente deuten in ihrer Zusammensetzung auf eine entzündliche Entstehung hin und so ist der Schluß wohl gerechtfertigt, daß die ganze Erkrankung zunächst von den Gallenwegen ihren Ausgang genommen hat, wenn auch die Annahme nicht vollkommen von der Hand zu weisen ist, daß die primäre Störung im Pankreas selbst zu suchen sein könnte. Nach *Möckel* hat die erstere Auffassung ebenfalls mehr Wahrscheinlichkeit. Der akut entzündliche Prozeß, dessen einmaliges Bestehen aus dem histologischen Befund des erhaltenen Drüsenparenchyms auch heute noch zu erschließen ist, dürfte wohl schon zu der Zeit, als der Kranke damals das Krankenhaus verließ, bereits abgeklungen gewesen, die hochgradige Lipomatose aber später, im Anschluß an die länger dauernde Stauung des Bauchspeichels *allmählich* entstanden sein. Hierfür spricht in erster Linie der Umstand, daß der Mann die damalige Erkrankung überhaupt überleben konnte. Denn wenn damals schon, innerhalb kurzer Zeit das Gewebe des Pankreas bis auf den nunmehr vorliegenden ganz geringfügigen Rest in seiner Funktion eingreifend beeinträchtigt worden wäre, so hätte das Leiden sicherlich innerhalb kurzer Zeit zum Tode geführt. Der ganze Vorgang dürfte vielmehr so gewesen sein, daß zunächst, vielleicht peripher von einer schon bestehenden Verengung des Ductus als Folge der frischen Erkrankung, sich der erwähnte große Stein bildete, welches dann die Sekretstauung noch mehr begünstigte, die wieder sekundär zu einem völligen Inaktivitäts- und Druckschwund des drüsigen Parenchyms fast des ganzen Organs unter teilweiser Erhaltung der vom Gangsystem funktionell unabhängigen Inseln führte. Nach den jüngst erschienenen Untersuchungen von *Scholtz* wird durch die Steinbildung an sich das neuerliche Auftreten von sialodochogener Entzündungen begünstigt, doch dürften solche erneute Vorgänge in dem vorliegenden Fall kaum in Frage kommen und die Steinbildung in erster Linie auf den seinerzeitigen infektiösen Prozeß als Urheber der Speichelstauung zurückzuführen sein. Gestützt wird diese Vermutung dadurch, daß der Mann später durch 40 Jahre bis zu seinem Tode hinsichtlich der Gallenwege andauernd beschwerdefrei war. Immerhin erscheint uns der Fall schon

aus dem Grunde besonders bemerkenswert, weil ein derartig *hochgradiger, nicht zum Tode führender Parenchymschwund fast des ganzen Organs* und eine so beträchtliche lipomatöse „*Pseudohypertrophie*“ unseres Wissens bei entzündlichen mit Steinbildung einhergehenden Pankreas-erkrankungen bisher nicht beobachtet wurde.

*Fall 3.* Betrifft eine 57jähr. Frau, welche auf der Aufnahmeabteilung des Wiener Versorgungshauses (Primarius Dr. Peterka) verstorben war und am 14. VI. 1924 zur Obduktion kam. Sie war angeblich in ihrem ganzen Leben nie ernstlich krank gewesen, zog sich einige Wochen vor ihrem Tode durch einen Sturz einen Bruch des rechten Schienbeins zu, benahm sich im Krankenhause derart verwirrt und ungeordnet, daß sie in die Irrenanstalt gebracht werden sollte, starb aber noch vorher unter den Erscheinungen einer Pneumonie, wobei sie die letzten Tage teilnahmslos und schlafstüchtig gewesen war.

Bei der Sektion fand sich eine *eitrige Hirnhautentzündung und Sinusthrombose ausgehend von einer eitrigen Mittelohrentzündung, eitrige ascendierende Pyelonephritis, konfluierende Lobulärpneumonie beider Lungenunterlappen und eine Mitralklappeninsuffizienz nach abgeheilter Endokarditis mit geringer Stenose des Ostiums. Die Frakturstelle am rechten Schienbein zeigte gute Callusbildung.*

„Nach Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum fällt auf, daß das Pankreas nicht als ein einheitlicher Körper vom Duodenum bis zum Milzhilus reichte, sondern ungefähr an der Kopf-Körpergrenze unterteilt erschien. Diesem Befund entsprechend besteht die Bauchspeicheldrüse aus zwei ungleich großen Teilen, die durch eine Art „Isthmus“ miteinander in Zusammenhang stehen. Ihre beiden Abschnitte sind schon äußerlich völlig voneinander verschieden. Der Körper und Schwanz umfassende Anteil hat eine Länge von ungefähr 12 cm, wovon 3 cm auf einen schmalen den „Isthmus“ bildenden Fortsatz entfallen, der eine Breite von nur 2 cm hat, während der Körper etwa  $7-7\frac{1}{2}$ , der Schwanz im Mittel 5 cm breit ist. Die Dicke schwankt zwischen 1 und  $2\frac{1}{2}$  cm. Der ganze Anteil ist plump umrissen, groblappig aufgebaut und besteht aus leuchtend gelbem Gewebe, welches durch die zarte Serosa durchschimmert. Am Durchschnitte erweist es sich als Fettgewebe, das in groben nur von dünnen fibrösen Septen getrennten Läppchen angeordnet ist, und nur hier und da von etwas größeren weißlichen Zügen durchsetzt wird. Ungefähr in der Mitte ein 2 mm im Durchmesser haltender solcher Strang, der dem verödeten Ductus Wirsungianus zu entsprechen scheint. Bei genauerer Betrachtung sieht man über das ganze Fettgewebe verstreut wechselnd zahlreiche mit freiem Auge eben noch erkennbare weißliche Stippchen. Der ganze Fettgewebskörper wird an seinem kranialen Rand von der stark sklerosierten und geschlängelten Arteria lienalis begleitet und läuft gegen den Kopf zu in den oben erwähnten schmalen Fortsatz aus, der zusammen mit der Arterie und einem kranial und dorsal davon gelegenen  $1\frac{1}{2}$  cm breiten und  $\frac{1}{2}$  cm dicken aus derb-schwieligem Bindegewebe bestehenden Strang den Isthmus bildet. Dieser Abschnitt des Organs geht nach rechts zu in ein Gebiet über, das eine Größe von  $3:3:1$  cm hat und in seinem caudalen Teil aus einem grauweißlichen mehr faserig gebauten Bindegewebe besteht, welches die oberen Mesenterialgefäße überbrückt. Der mehr kraniale Teil wird von einem derben schwielig aussehenden Gewebe gebildet, welches in seinen ventralen Teilen eine etwa 3 cm lange,  $1\frac{1}{2}$  cm breite und  $\frac{1}{2}$  cm dicke weißlich gelbe, knochenartige Gewebsmasse enthält. Von hier aus ziehen an die Unterfläche des pylorischen Magenabschnitts und des Bulbus duodeni reichliche bindegewebige Verwachungsstränge. Caudal- und duodenalwärts von diesem Gebiet ein  $5:4:1$  cm großer Bezirk anscheinend normalen in ziemlich großen Läppchen angeordneten weißlich-

grauen Pankreasgewebes, der mit dem lipomatösen Drüsenanteil in keinerlei Verbindung steht und allmählich in den erwähnten schwierig entarteten Bezirk übergeht.

Die *histologische* Untersuchung ergibt, daß das Pankreasgewebe des Kopfes kleine Lappchen bildet, zwischen denen und innerhalb welcher das Bindegewebe mäßig vermehrt erscheint. Die Ausführungsgänge nicht erweitert, ihre Wand dick, homogen, Infiltrate fehlen. Ihr epithelialer Überzug zylindrisch, stellenweise gefältelt. Die Langerhans'schen Inseln wechselnd groß, eher spärlich, sonst nicht weiter verändert. Die Wand auch der kleinen Blutgefäße hyalin entartet, ihre Intima verdickt. An vielen Stellen zwischen den Drüsenlappchen kleinere und größere Gruppen von Fettgewebszellen.

Im Bereiche des lipomatös veränderten Pankreasteiles ist der Befund völlig gleich jenem der beiden ersten Fälle. Das acinöse Gewebe vollkommen geschwunden, durch Fettgewebe ersetzt. In letzterem finden sich, wechselnd reichlich, verschieden große Langerhanssche Inseln, welche teils wohl erhalten sind, teils mehr unregelmäßig eckige Formen haben und hyalin veränderte Gefäße aufweisen. Die Inseln sind im lienalen Anteil weniger zahlreich vorhanden als im Körper. Im Fettgewebe sieht man außerdem reichlich atheromatös veränderte Gefäße und nur hier und da quer- und längsgetroffene Stränge, ohne Andeutung eines Lumens, die reichlich elastische Fasern enthalten, mithin den verödeten Ausführungsgängen entsprechen. Der als *Isthmus* erscheinende Anteil besteht histologisch in seiner caudal-ventral gelegenen Hälfte aus Fettgewebe, welches die Fortsetzung des lipomatös entarteten Schwanzes darstellt und das sich verhältnismäßig scharf gegen ein lockeres, kernarmes, die dorsal-kraniale Hälfte des Querschnittes einnehmendes in welligen Zügen angeordnetes, hyalines Bindegewebe abgrenzt. An der Grenze finden sich hier außerordentlich viele guterhaltene Langerhans'sche Inseln. Das lockere Bindegewebe geht allmählich in ein strafferes über, in welchem die stark sklerosierte Arteria lienalis sowie zahlreiche kleine Bündel markloser Nervenfasern — vielfach in Form „neuromartiger“ Komplexe — und kleine Lymphknoten eingelagert sind. Auch hier finden sich nirgends entzündliche Infiltrate. Ein Ausführungsgang ist hier nicht aufzufinden. Das Pankreas kopfwärts anschließende schmale derbe Gewebsstück besteht aus einem in breiten welligen Zügen angeordneten, fast kernlosem Bindegewebe, dessen Wellen in Form einer in sich nicht geschlossenen Halskrause gelagert sind, an deren offenen Ende sich ein größerer kompakt fibröser Bezirk ohne charakteristische Anordnung der Faserzüge findet. Der krausenartig gewellte Abschnitt ist z. T. verkalkt und umschließt Herde lamellären Knochens mit Markräumen derart, daß der strukturelose, gefäßarme, hyaline Anteil der Schwiele von dem krausenartig gefalteten von vorne her unvollkommen umgriffen wird. Dorsal und caudal davon findet sich lockeres gefäßreiches Bindegewebe, dessen einzelne Züge schmaler und kernreicher sind. Auch hier sieht man massenhaft Nervenstämmchen und einige von Bindegewebe septierte Lymphknötchen. Acinöses Gewebe ist nirgends vorhanden, hingegen findet sich in dem duodenalwärts und dorsal gelegenen Teil mitten im Bindegewebe eine Gruppe von mehreren Langerhansschen Inseln. Ihre Zellen sind unverändert, die Gefäße stark hyalin degeneriert. Die Grenze gegen den normalen Pankreaskopf ist scharf, nur ganz vereinzelte liegen in den angrenzenden Bindegewebsabschnitten verstreut. Entzündliche Veränderungen auch hier nicht nachweisbar. Auch in den mehr gegen den lipomatösen Anteil gelegenen Bezirken der Schwiele finden sich keinerlei Reste von Pankreasgewebe.

Wie sich aus dem Befund ergibt, gleichen die Verhältnisse dieses Falles weitgehend denen der beiden anderen Beobachtungen. Auch hier bestand ein großer Teil der Drüse aus Fettgewebe, in welchem nur

Langerhanssche Inseln und verödete Ausführungsgänge erhalten geblieben waren. Dieser Abschnitt war vom noch funktionstüchtigen Drüsenparenchym durch einen schwieligen Gewebsbezirk an der Kopf-Körpergrenze abgetrennt, in welchem auch histologisch keine Reste des Ductus Wirsungianus nachgewiesen werden konnten. Der Aufbau dieser Schwiele erinnert durch die an der einen Hälfte des Umfanges vorhandene Fältelung und die herdförmige Verkalkung und Verknöcherung an den Befund vom 1. Fall. Erscheinungen von Pankreasinsuffizienz bestanden ebensowenig wie in den früheren Fällen, im Harn konnte Zucker nicht nachgewiesen werden.

Bezüglich der Erklärung der Entstehung des Befundes sind wir auf dieselben Vermutungen angewiesen wie im Fall 1, doch läßt hier die Vorgeschichte vollkommen im Stich, insofern als von einer früher bestandenen Unterleibserkrankung nichts in Erfahrung gebracht werden konnte. Die Ähnlichkeit des schwieligen Gewebekomplexes an der Grenze der beiden verschiedenen Organteile mit der Wand des verkalkten Gebildes von Fall 1 legt auch hier die Möglichkeit nahe, daß es infolge Nekrose zunächst zur Sequestration eines umschriebenen Drüsenanteiles gekommen sein dürfte, der Bezirk dann bindegewebig abgekapselt, der Inhalt aufgesaugt, die Wand (ähnlich wie in den von *Yamane* beigebrachten Bildern verödeter Cysten) teilweise stark in Falten gelegt, schwielig umgewandelt wurde und endlich verkalkte und verknöcherte. Die obenerwähnten Verwachsungen zur Magenhinterwand, sowie die Bindegewebsvermehrung im noch erhaltenen Parenchym des Drüsenkopfes sprechen für entzündliche Vorgänge, obwohl sonst die Gallenwege sich als frei erwiesen.

Unstreitig das Interessanteste an allen 3 Beobachtungen ist das Verhalten des aus der Kontinuität des Gangsystems isolierten Drüsengebietes. Im 1. Fall umfaßte es das ganze Korpus und die Cauda, im 2. das ganze Organ bis auf einen kaum guldenstückgroßen und nicht über 1 cm dicken Rest an der Hinterfläche des Kopfes, der etwa dem Abflußgebiet des Ductus Santorini entspricht, und im 3. einen nicht viel kleineren Anteil.

Diese Drüsengebiete waren in allen Fällen durch Fettgewebe vollkommen ersetzt, ein Befund, der im 2. Fall mit einer Vergrößerung des Organs vergesellschaftet war. Langerhanssche Inseln waren immer in den Fettgewebsmassen erhalten, das drüsige Gewebe — wie ausgeführt — vollkommen geschwunden, die Gänge verödet. Beobachtungen eines derart weitgehenden Umbaues großer Abschnitte der Bauchspeicheldrüse sind selten. *Jordanowa* sah ihn bei einem Carcinom des Pankreaskopfes, *Priesel* und *Yamane* bei Cystadenomen, welche die Drüse sozusagen quer abgequetscht hatten, im Bereich des Schwanzes. Alle übrigen im Schrifttum verzeichneten einschlägigen Fälle wiesen neben

dem erhaltenen Inselparenchym noch mehr oder weniger umfängliche Reste von drüsigem Gewebe auf. Was zunächst den Bau des Inselparenchyms betrifft, so kann dieses, wenn man von kadaverösen Veränderungen und Größenunterschieden absieht, im großen und ganzen als normal bezeichnet werden. In unserem 1. Fall waren die kleinen Inselgefäße vielfach sklerotisch verändert, im 3. Fall fanden sich solche Veränderungen in geringem Ausmaß. Die Inseln sind in erster Linie in der Nachbarschaft von soliden Strängen angeordnet, die durch den reichen Gehalt von orzeinophilem Gewebe als verödete Ausführungsgänge gekennzeichnet sind. Die Zahl der Zellhaufen ist in den ersten beiden mitgeteilten Fällen verhältnismäßig gering, im 3. größer, aber immerhin niedriger als in dem von *Priesel* beobachteten Fall mit dem Cystadenom. Die in Rede stehenden Beobachtungen gewinnen gerade durch dieses Verhalten der Erhaltung wenigstens eines Teiles der intertubulären Zellhaufen eine erhöhte biologische Bedeutung, besonders mit Rücksicht auf die Frage der Inselautonomie. Ausführlich hierauf einzugehen erübrigt sich, da diese Frage von *Priesel* schon eingehend erörtert wurde, und wir wollen deshalb nur kurz darauf hinweisen, daß das Erhaltenbleiben der Zellhaufen an und für sich ihre funktionelle Unabhängigkeit vom Gangsystem und vielleicht gleichzeitig ihre funktionelle Bedeutung in endokriner Richtung zu erhärten imstande ist.

Trotz genauester anatomischer und experimenteller Untersuchungen ist ja die Frage noch immer ungeklärt, ob bei der Atrophie tatsächlich nur alte Inseln erhalten bleiben, oder ob sich im Sinne des Balancelements (*Laquesse*) das drüsige Parenchym gelegentlich des Schwundes zu neuen Inseln umbilden kann. *Seyfarth's* eingehende Untersuchungen sind in diesem Zusammenhange zu erwähnen, da aus ihnen hervorzugehen scheint, daß die Zellhaufen sowohl die „Brennpunkte“ bei der Entwicklung des drüsigen Parenchyms darstellen, als auch gleichsam die indifferente „Dauerform“, wenn das letztere der Atrophie anheimfällt. Wir haben wiederholt bei konstitutioneller Pankreaslipomatose gesehen, daß um Langerhanssche Inseln zunächst noch drüsiges Parenchym erhalten bleibt, welches beim Fortschreiten des Prozesses später mehr oder weniger schwindet, wodurch dann die intertubulären Zellhaufen abgetrennt im Fettgewebe liegen. Entsprechende Bilder finden sich oft an einer und derselben Bauchspeicheldrüse, ähnlich wie sie von *Apolant* beim Mäusepankreas beschrieben und als Beweis für die Autonomie der Inseln angeführt wurden. Naturgemäß sind Übergangsbilder von Inselgewebe in acinöses Parenchym mit äußerster Vorsicht zu bewerten; auch *Scholtz* betont in einer kürzlich erschienenen Arbeit, daß aus den histologischen Befunden eine wechselseitige Abhängigkeit von acinösem und intertubulärem Parenchym nicht mit Sicherheit erschlossen werden kann. Ähnliches gilt von den gerade auf diesem

Gebiete in so großer Zahl vorliegenden experimentellen Befunden, die im Vergleich mit unseren Beobachtungen als Beleg kaum zu verwerten sind. Denn die experimentelle Schädigung stellt, einerlei welche Methode man anwendet, immer einen Eingriff dar, der die normalen Verhältnisse mit einem Schlag ändert, während bei den angeführten Fällen sich der Vorgang des Umbaues des Organs schon mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Träger auch nach erfolgter Unterbrechung noch lange am Leben blieben — gewiß ganz außerordentlich langsam vollzog. Und gerade daraus geht wieder die weitgehende Anpassungsfähigkeit des Organismus an die geänderten funktionellen Bedingungen klar hervor.

Diabetes bestand in keinem unserer Fälle und war auch in den obenerwähnten Beobachtungen anderer Untersucher nicht vermerkt. *Kutschera* erwähnte gelegentlich der Aussprache anlässlich der Demonstration des 2. hier mitgeteilten Falles in der Vereinigung der Wiener pathologischen Anatomen eigene Beobachtungen von Pankreasatrophie mit Sialolithiasis, die trotz auffallender Größe der Langerhansschen Inseln mit Glykosurie einhergingen. *Bartel* kennt solche Fälle ohne Diabetes; *Maresch* erwähnte einen von ihm obduzierten Fall von Atrophie des Pankreas mit besonders ausgedehnter Konkrementbildung, der im Coma diabeticum gestorben war. *Möckel* beschrieb 2 Fälle mit, 2 ohne Diabetes.

Leider fehlen bei unseren Beobachtungen genauere anamnestische Angaben bezüglich einer vorübergehenden Glykosurie. Sicher ist, daß eine solche während der letzten Lebenswochen nicht bestand. Auch ist aus dem Umstand, daß die Träger der so schwer veränderten Bauchspeicheldrüsen noch so lange am Leben blieben, zu erschließen, daß die Organschädigung keine nicht ausgleichbare Stoffwechselstörung bedingt hat.

Bekannt ist, daß bei ursprünglich zuckerfreien Individuen im Anschluß an Traumen oder nach Operationen, welche zu einen beträchtlichen Rückbildung der Drüse führen (*Zweifel*) vorübergehend Glykosurie auftreten kann, die dann wieder schwindet. Auch Tierversuche (*Minkowski, Fahr, Ssobolew* und viele andere) mit operativer Verringerung des Pankreas zeigen, daß es möglich ist, große Teile der Drüse zu entfernen, ohne echten Diabetes hervorzurufen, wie er bei der Vollherausnahme auftritt, ja, man kann  $\frac{7}{8}$  des Organs entfernen, und die Glykosurie erfolgt nur bei reichlicherer alimentärer Zuckerzufuhr. Wenn also eine Schädigung nicht die ganze Drüse, sondern nur einen mehr oder minder großen — wenn auch nicht einheitlichen — Abschnitt trifft, das übrige Parenchym aber verhältnismäßig unversehrt bleibt, so ist es durchaus im Bereich des Möglichen gelegen, daß der Organismus sich der Störung anpaßt.

Daher erscheint uns auch eine Antwort auf die Frage, warum in dem einen Fall von Pankreasatrophie mit anscheinender Unversehrtheit

der Inseln Glykosurie besteht, die zum Tode führt, in einem anderen wieder nicht — nicht so schwierig, einerlei ob man sich bezüglich der Diabetesfrage auf den Standpunkt der „Inseltheorie“ stellt oder sich jenen Forschern anschließt, welche der Mitwirkung des acinösen Parenchyms eine ursächliche Bedeutung zuschrieben. Erfolgt der Untergang des abgetrennten Pankreasanteils rasch, d. h. in einer Weise, daß der Organismus keine Zeit hat, sich den geänderten Verhältnissen funktionell anzupassen, so wird die in solchen Fällen bei Ausschaltung großer Drüsenanteile auftretende Glykosurie zu einer bleibenden. Geht aber der Prozeß der Umwandlung abgetrennter Pankreasbezirke langsam vor sich, so bleibt dem Organismus Zeit, sich funktionell anzupassen, und er wird in solchen Fällen auch imstande sein, vorübergehend auftretende Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel auszugleichen. In keinem der hier mitgeteilten Fälle bestand Diabetes; die allen 3 Fällen gemeinsame Ersetzung der atrophischen Drüsenanteile durch Fettgewebe spricht eben auch für einen äußerst langsamen Ablauf des Prozesses. Denn eine Drüse, deren Gewebe rasch zugrunde geht, dürfte kaum von Fettgewebe sekundär auf das normale Größenmaß gebracht werden. Der ganze Vorgang lief also so langsam ab, daß die Vermehrung des Fettgewebes mit dem Parenchymschwund gleichen Schritt halten konnte, ähnlich wie dies bei der „Pseudohypertrophie“ der Muskeln bei manchen Formen der Muskelatrophie anzunehmen ist. Diese Schlüsse möchten wir aus unseren Befunden ziehen, doch sind weitere Beobachtungen nötig, um zu einem abschließenden Urteil über den Zusammenhang zwischen dieser Fettgewebsdurchsetzung und der Schnelligkeit des Drüsengewebsschwundes zu kommen.

Als Beleg für die geäußerte Vermutung könnte auch der Umstand angeführt werden, daß in den meisten Beobachtungen der Literatur, wie auch in dem obenerwähnten Fall von *Maresch*, wo Sialolithiasis mit Diabetes verbunden war, der anatomische Befund am Pankreas der eines kleinen derb-fibrösen Organs war, entsprechend der verhältnismäßig rasch um sich greifenden und diffusen *entzündlichen* Schädigung. In solchen Fällen waren auch öfters die anamnestischen Angaben die einer heftigen und verhältnismäßig kurzen Erkrankung, während in unseren Fällen von einer solchen den Kranken nichts bekannt war.

Einen Gegenbeweis für unsere Anschauung stellt auch der Fall *Jordanowas* nicht dar, wo ein Plattenepithelkrebs des Pankreaskopfes mit einer hochgradigen Lipomatose der peripheren Drüsenanteile verbunden war. Denn es ist ja bekannt, daß das Carcinom als solches langsam und sogar sehr langsam wachsen kann und daß es dabei gleich zu Beginn seiner Entwicklung zu einem Verschluß des Ductus Wirsungianus führen und damit die Atrophie des Drüsengewebes und die gleichzeitig sich einstellende Lipomatose ausgelöst haben kann.



Wenn wir die eben vorgebrachte Erklärung der Entstehungsweise solcher mit hochgradigem Parenchymschwund und mit Erhaltenbleiben der Langerhansschen Inseln einhergehender Lipomatosen mit dem funktionellen Endergebnis in Zusammenhang bringen, so ergibt sich aus dem von uns vermuteten über eine sehr lange Zeit sich erstreckenden Verlauf, daß die Pankreaserkrankung in solchen Fällen für den Organismus keine nachhaltige Schädigung im Gefolge zu haben braucht. Die namentlich in unserem 2. Fall so außerordentlich weitgehende Verringerung des sezernierenden Parenchyms scheint dabei durch eine erhöhte funktionelle Tätigkeit des noch erhaltenen Gewebes ausgeglichen werden zu können, und die in solchen Fällen während des Lebens erfolgende Anpassung ist mit jener zu vergleichen, wie sie sich bei angeborenen Lückenbildungen von Haus aus findet.

Es gibt bekanntlich Fälle, wo das Pankreas bis auf den Kopfteil fehlen kann. *Priesel* konnte 4 derartige Beobachtungen im Januar 1923 in der Vereinigung der Wiener pathologischen Anatomen vorzeigen. Diese 4 Fälle zeigen Gradunterschiede insofern, als einmal (82jährige Frau) vom Drüsenkörper noch ein etwa 7 cm langes Stück erhalten war, im 2. Fall (47jähriger Mann) dieser Fortsatz nur 5 cm maß. Im 3. Fall (22jähriger Mann) erstreckte sich ein 3 cm langes Parenchymstück von den Mesenterialgefäßen nach links und im 4. Fall (46jährige Frau) war nur der Drüsenkopf als 5 cm im Durchmesser haltende bis 2 cm dicke Schiebe vorhanden. Diabetes fehlte in allen diesen Fällen im Gegensatz zu einem von *Heiberg* beschriebenen und einem weiteren Fall von *Ghon-Roman* bei einem Kinde. Der Diabetes in diesen letzteren Fällen kann nicht durch Parenchymschwund infolge der Defektbildung allein erklärt werden. Nebenbauchspeicheldrüsen, welche sein Ausbleiben in den erwähnten Beobachtungen erklären könnten, waren ebensowenig wie in den oben ausführlich mitgeteilten Fällen nachzuweisen.

Wenn also das drüsige Gewebe — sei es durch Erkrankung oder durch Bildungsanomalie — so weitgehend verringert sein kann, so muß es doch wundernehmen, daß gerade in den beschriebenen Fällen, bei vollkommenem Zugrundegehen der Drüsenmasse in den abgetrennten Gewebsteilen nicht auch die Inseln dem Schwund anheimgefallen sind. Dieser Umstand scheint doch für eine gewisse Unabhängigkeit derselben vom ausscheidenden Drüsenanteil zu sprechen. Die Zahl der intertubulären Zellhaufen schwankt schon unter normalen Verhältnissen, außerdem sind Zählungen derselben schwierig durchführbar und in ihrem Endergebnis, gerade bei derartigen pathologischen Beobachtungen kaum zu verwerten. In den obenerwähnten Fällen von angeborenen Fehlbildungen an der Bauchspeicheldrüse schienen die Inseln im vorhandenen Parenchym nur in einem Fall gegenüber der

Norm leicht vermehrt. Warum genügen also in solchen Fällen die vorhandenen und nicht zahlreicheren Inseln, während bei der Atrophie mit Lipomatose neben den im unversehrten Pankreasteil vorhandenen Zellhaufen, stets auch noch sehr zahlreiche solche im Fettgewebe der abgetrennten Drüsenanteile erhalten bleiben? Vielleicht könnte man gerade aus dem Erhaltenbleiben der Inseln in solchen Fällen auf ihre funktionelle Wichtigkeit schließen, und die Erhaltung der Langerhansschen Zellhaufen darauf zurückführen, daß der erwachsene Organismus, der von Anfang an mit einer gewissen Menge von Inselparenchym sein Stoffwechselgleichgewicht aufrechterhielt, eine weitgehende Verringerung dieser Gewebsart nicht verträgt, während anderseits — bei den beobachteten angeborenen Drüsedefekten — der Organismus von Haus aus auf eine geringere Menge derselben eingestellt ist.

Das Erhaltenbleiben der Langerhansschen Inseln nach experimenteller Unterbindung des Ausführungsganges ist seit den Untersuchungen von *Ssobolew*, *Schulze* u. a. bekannt, und es wurde dieser Umstand von *Banting* und *Best* zur Darstellung des wirksamen Prinzips der endokrinen Komponente — des Insulins verwendet. — Es wäre von Wichtigkeit, in ähnlichen Fällen wie den oben beschriebenen nachzuprüfen, ob und wieviel von wirksamer Substanz sich aus den inselhaltigen, sonst nur aus Fettgewebe bestehenden Drüsenanteilen darstellen ließe. Es könnte eine solche Feststellung mit dazu beitragen, das Ausbleiben der Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel unserer Fälle zu erklären.

#### *Zusammenfassung.*

1. Im Vorstehenden werden Beobachtungen mitgeteilt, in denen es durch verschiedenartige krankhafte Vorgänge (einmal infolge von Steinbildung im Ductus Wirsungianus, in 2 Fällen im Anschluß an Pankreasnekrosen) zu einem Untergang großer Teile des drüsigen Pankreasgewebes gekommen war.

2. Das drüsige Parenchym war vollkommen geschwunden und durch Fettgewebe ersetzt, die Ausführungsgänge in lichtunglose Stränge umgewandelt, die Langerhansschen Inseln waren jedoch fast unverändert und in großer Zahl erhalten geblieben.

3. Die Gangreste bestanden nahezu ausschließlich aus dichtgefügttem orzeinophilem Gewebe.

4. Die fettgewebige Umwandlung der abgetrennten Organteile und die damit einhergehende „Pseudohypertrophie“ im lipomatösen Teil läßt sich durch den *äußerst langsamen Ablauf* des ganzen Prozesses, bei *Fehlen schwererer entzündlicher Veränderungen* erklären, wobei dem Organismus Zeit blieb, sich funktionell anzupassen und mit den äußerst geringen Resten unveränderter Bauchspeicheldrüse sein Auslangen zu finden.

**Literaturverzeichnis.**

- <sup>1)</sup> *Apolant*, Beitrag zur Pathologie des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **212**. 1913. — <sup>2)</sup> *Banting* und *Best*, Journ. of laborat. a. clin. med. **7**, 251. 1922; Commun. of the Academy of Med. Toronto 7. II. 1922; Journ. of laborat. a. clin. med. **8**, 464. 1922. — <sup>3)</sup> *Bartel*, J., Wien. klin. Wochenschr. 1924, Heft 9. — <sup>4)</sup> *Fahr*, Diabetesstudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **215**. 1914. — <sup>5)</sup> *Ghon-Roman*, Prager med. Wochenschr. 1913, S. 38. — <sup>6)</sup> *Heiberg*, K. A., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**. 1911. — <sup>7)</sup> *Herxheimer*, Über Pankreascirrhose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**. 1906. — <sup>8)</sup> *Jordanowa*, V., Les ilots de Langerhans sont ils des formations fonctionnelles autonomes. These de Geneve. — <sup>9)</sup> *Kraus*, E. J., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 1. 1922. — <sup>10)</sup> *Kutschera*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Heft 9. — <sup>11)</sup> *Laguesse*, Le pancreas. Lyon 1906. — <sup>12)</sup> *Maresch*, R., Wien. klin. Wochenschr. 1924, Heft 9. — <sup>13)</sup> *Minkowski*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Leipzig 1890. — <sup>14)</sup> *Möckel*, E., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1921. — <sup>15)</sup> *Priesel*, A., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**. 1922; Vereinig. d. Pathol.-Anat. Wiens 1923; Wiener klin. Wochenschr. 1923, Heft 1. — <sup>16)</sup> *Scholz*, L., Beiträge zur Pankreaspathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 3. 1923. — <sup>17)</sup> *Schulze*, Roux' Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **56**. 1900. — <sup>18)</sup> *Seyfarth*, C., Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas. Jena 1920. — <sup>19)</sup> *Ssobolew*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**. 1902; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**. 202. 1900. — <sup>20)</sup> *Yamane*, Beiträge zur Kenntnis der Pankreascysten. Berlin 1921. — <sup>21)</sup> *Zweifel*, Zentralbl. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1894, Heft 27.