

(Aus dem Kgl. Ung. Landesinstitut für Hygiene — Vorstand: Dr. B. Johan,
a. o. Prof. — und dem Institut für Pathologische Anatomie und Histologie der
Franz Josef-Universität in Szeged. — Vorstand: Dr. J. Baló, a. o. Prof.)

Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht.

Von
Prof. Dr. J. Baló.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1929.)

Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse wird seit jeher zu den chronischen Pankreatitiden gerechnet. Unter Lipomatose versteht man einen Zustand, bei dem die Drüsensubstanz durch Fettgewebe in größere und kleinere Teile getrennt wird (Abb. 1). Es ist bekannt, daß das Pankreas der Diabetiker häufig von Fettgewebe durchdrungen ist. Wie die Lipomatose des Pankreas zustande kommt, ist heute noch wenig geklärt, ebenso ist über das Verhältnis der Lipomatose des Pankreas zur allgemeinen Fettsucht noch wenig bekannt. Daß die Bauchspeicheldrüse bei dem Fettstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt, muß nicht erst gesagt werden. Gewisse Veränderungen dieser Drüse, wie Cysten, ferner auch die hochgradige Erweiterung des Drüsenausführungsganges (Ranula pancreatica), führen bekanntlich zu hochgradiger Abmagerung. Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen steht die pankreatogene oder insuläre Fettsucht. *Falta* führt diese auf eine Hyperfunktion der Langerhansschen Inseln zurück. In seinem im Jahre 1913 erschienenen Buche spricht er die Ansicht aus, daß das Hormon des Inselapparates, wenn es dem Organismus in größeren Mengen zur Verfügung steht, Verfettung hervorrufen kann. Die Steigerung der Insulinmenge ermöglicht eine Steigerung des Kohlehydratverbrauches, die gesteigerte Assimilation der Kohlehydrate wieder fördert die Assimilation der Eiweiße und Fette. *Falta* empfahl als erster die Insulinmastkur, seiner Meinung nach erzielt man mit Insulin eine tatsächliche Mästung und nicht bloß eine Gewichtszunahme durch Wasserretention.

Unsere Frage wird durch das Verhältnis zwischen Verfettung und Kohlehydratstoffwechsel erschwert: Bekanntlich geht die Zuckerkrankheit, besonders bei Jugendlichen, oft mit starker Abmagerung

einher, sog. diabète maigre. In scheinbarem Gegensatz zu dieser Form steht die Zuckerkrankheit mit Fettsucht: diabète gras. *Kisch* machte zuerst darauf aufmerksam, daß fette Menschen häufig an Diabetes leiden. Dieser kann sich sowohl bei erblicher als auch bei Fettsucht infolge Überernährung einstellen und tritt meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auf. *Kisch* spricht von einem *lipogenen Diabetes*, wenn die Verfettung das Primäre und die Zuckerkrankheit das Sekundäre ist. Obzwar der Vorgang der Umwandlung der Kohlehydrate in Fett nicht bekannt ist, wird diese Möglichkeit dennoch allgemein angenom-

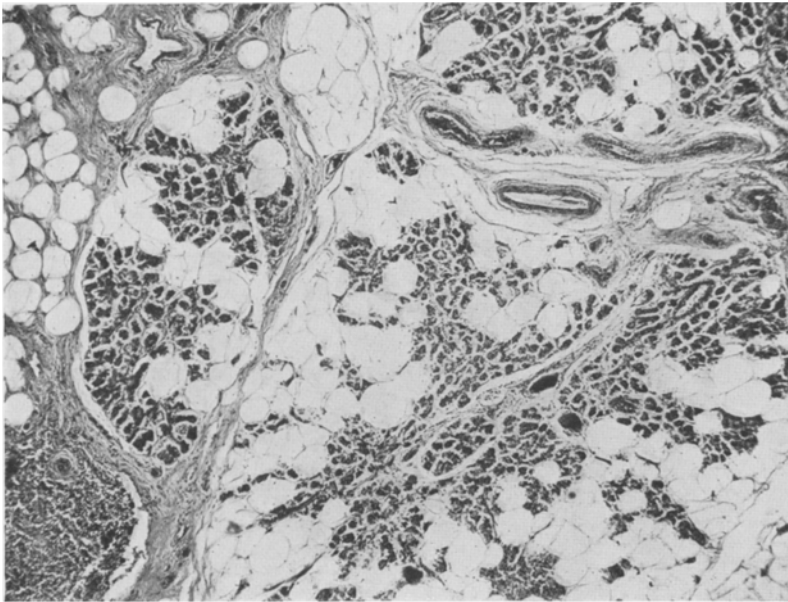


Abb. 1.

men. Dafür spricht die mehrfache Erfahrung, daß Tiere bei beabsichtigter Mästung auf Kohlehydratnahrung Fett ansetzen (Schwein Kartoffel, Gans Mais usw.). *Noorden* beschrieb Fälle, bei denen Fettsucht als Folge der Zuckerkrankheit auftrat, in derlei Fällen spricht man von *diabetogener Fettsucht*. *Noorden* nimmt an, daß infolge eines erhöhten Glykogenabbaues in der Leber der Blutzucker sich vermehrt und sich in Fett umwandelt. *Bálint* gab im Jahre 1913 an der Hand eines bemerkenswerten Falles für den Mechanismus der diabetogenen Fettsucht folgende Erklärung: Falls die Nieren trotz Steigerung des Blutzuckers aus irgendeinem Grunde keinen Zucker ausscheiden können, wird der zurückgehaltene Zucker zu Fett umgewandelt. Aus der Statistik *Joslin's* über 1000 Diabetiker geht hervor, daß das Körpergewicht

der Kranken zur Zeit der Erkennung ihres Leidens oder ihr vordem beobachtetes Höchstgewicht in 73 % der Fälle das ideale Körpergewicht übertraf.

Obzwar der Fettstoffwechsel in hohem Maße von dem Kohlehydratstoffwechsel abhängt, muß man dennoch, in Anbetracht der pankreatogenen Abmagerung, annehmen, daß das Pankreas noch irgendeinen anderen Stoff bildet, der unabhängig vom Insulin den Fettstoffwechsel beeinflußt. Daß es sich hier um einen fermentartigen Stoff handelt, ist wahrscheinlich, allenfalls können Schwankungen in der Lipasebildung auch einen Einfluß auf die Abmagerung bzw. die Fettsucht ausüben.

Die hier aufgeworfenen Fragen begründen die Notwendigkeit, sich mit der Lipomatose der Bauchspeicheldrüse eingehender zu befassen, da von einer Bereicherung unserer Kenntnisse über diese auch eine Klärung der obenerwähnten verwickelten Fragen zu erwarten ist.

Um über die Entstehung der Lipomatose des Pankreas Aufschluß zu erhalten, muß man das Verhältnis der Drüsensubstanz zu dem Fettgewebe kennen. Bezüglich der Entstehung der Lipomatose war meines Erachtens mit 2 Möglichkeiten zu rechnen. Erstens mußte angenommen werden, daß in dem lockeren Bindegewebe der Drüsensubstanz des Pankreas Fett abgelagert wird und dasselbe die Drüsenläppchen auseinander drängt. In diesem Falle wäre die Fettablagerung eine Teilerscheinung der allgemeinen Fettsucht. Die Fettablagerung im Bindegewebe der Bauchspeicheldrüse wäre dann derselbe Vorgang wie die Fettablagerung unter der Haut, im Perikard usw. Die Ursache der allgemeinen Fettsucht ist in der Ernährung, der Lebensweise, der Erkrankung der endokrinen Drüsen oder des Nervensystems oder in besonderen erbten oder erworbenen Eigenschaften zu suchen. Die zweite Möglichkeit für die Entstehung der Lipomatose des Pankreas ist der Schwund der Drüsensubstanz und deren Ersatz durch Fettgewebe. Die Nekrose des Pankreas betrifft in der Mehrzahl der Fälle nicht das ganze Organ gleichmäßig, sondern beschränkt sich auf einzelne Herde. Verstreute Nekrosen sind besonders beim Gallensteinleiden zu beobachten. Es ist anzunehmen und läßt sich auch mittels anatomischer und histologischer Befunde beweisen, daß die bei Stauung des Pankreassaftes auftretenden verstreuten Nekrosen nach Aufsaugung der Trümmer durch Fettgewebe ersetzt werden. Es ist bekannt, daß das Abbinden des Pankreas-Ausführungsganges eine Verödung der Drüsensubstanz verursacht, wobei aber die Langerhansschen Inseln unverändert bleiben, ja sogar sich noch vergrößern können. Dieser Umstand wurde schon von früheren Forschern beobachtet; in neuester Zeit wurden die Folgen des Abbindens von Ukai eingehendst erforscht. Diese Untersuchungen führten zu demselben Ergebnis.

Das Verhältnis der Drüsensubstanz des Pankreas zu dem in diese eingebetteten Fettgewebe läßt sich auf histologischem Wege nicht genau bestimmen, da nur Mengenergebnisse entscheidend sein könnten. Die Isolierung des Fettgewebes vom Drüsengewebe mittels Präparation erschien wegen der mikroskopischen Ausmaße nicht recht möglich. Eine Lösung unserer Frage war daher nur von der Zuhilfenahme der chemischen Fettbestimmungsmethode zu erwarten. Bezüglich des physiologischen und pathologischen Fettgehaltes des Pankreas sind im einschlägigen Schrifttum bloß sehr spärliche Angaben zu finden. *H. Gideon Wells* erwähnt in seinem Buche „Chemical Pathology“ die Angaben *Rosenfelds* (Berl. klin. Wschr. 41, 587 [1904]), wonach der Fettgehalt des Pankreas 15,8—17,4% beträgt, ein größerer Fettgehalt soll für fettige Degeneration sprechen. In den parenchymatösen Organen bezieht sich die fettige Degeneration auf den Zustand der Drüsenzellen, das in den Drüsenzellen vorhandene Fett muß daher von dem Fett des lipomatösen Pankreas scharf getrennt werden. In den Drüsenzellen des Pankreas läßt sich mit der Fettfärbemethode wenig Fett in der Form von Körnchen nachweisen, in den Zellen der Langerhansschen Inseln ist bedeutend mehr Fett vorhanden. *Ludwig Koch* beschrieb die elektive Verfettung der Langerhansschen Inseln ohne Diabetes und will diese Befunde als Beweis gegen die insuläre Theorie des Diabetes benützen. Es fragt sich, ob er bei seiner Arbeit auch genügend Vergleichsuntersuchungen anwendete; ich konnte nämlich in den Langerhansschen Inseln normaler Bauchspeicheldrüsen auch Fett nachweisen.

Wegen der ungenügenden Angaben des Schrifttums war es notwendig, zunächst den Fettgehalt der normalen und auch der lipomatösen Bauchspeicheldrüse selbst zu bestimmen.

Zur Bestimmung des Fettgehaltes unter normalen Verhältnissen wurden Bauchspeicheldrüsen verwendet, die von möglichst normalen, also nicht fettleibigen Individuen stammten und bei denen histologisch in dem Zwischenbindegewebe nirgends wesentliche Mengen von Fettgewebe zu finden waren. Das Gewicht dieser Bauchspeicheldrüsen betrug zwischen 65 und 110 g. (Nach *Rößle* beträgt das Durchschnittsgewicht des Pankreas 85,44 g.)

Folgende Tabelle zeigt den Fettgehalt von 10 histologisch als normal anzusehender Bauchspeicheldrüsen. Die Fettbestimmung wurde nach dem Soxhletschen Verfahren mittels Ätherextraktion ausgeführt, die Organe vorher im Vakuumexsiccator getrocknet. Extrahiert wurde 6 Stunden lang. Der Fettgehalt dieser Bauchspeicheldrüsen betrug 1,68—14,12 g, das sind 1,71—13,85%, der Wassergehalt betrug 48,17 bis 84,50 g, das sind 74,12—78,09%. Nach unseren Ergebnissen beträgt der Fettgehalt des normalen Pankreas weniger als nach den Angaben *Rosenfelds*. *R.* benützte die Alkohol-Chloroform-Extraktion,

Tabelle 1. *Chemische Untersuchung normaler Bauchspeicheldrüsen.*

Nr.	Name	Alter	Todesursache	Gewicht des Pan- kreas	Gesamt trocken- substanz	Fettgehalt	Wassergehalt	Gesamt trocken- substanz minus Fett
1	Fr. J. N.	44	Chronische Nephritis	75,5	19,47 g	25,78 %	56,03 g	15,22 g
2	K. H.	41	Kleinhirncyste	65,0	16,82 g	25,87 %	48,17 g	12,27 g
3	Fr. S. G.	36	Gehirngewächs	65,0	15,90 g	24,46 %	49,10 g	12,42 g
4	Fr. K. Zs.	18	Typhus abdomin.	80,0	18,06 g	22,57 %	61,94 g	13,16 g
5	Fr. S. G.	50	Chronische Myokard.	70,0	15,36 g	21,94 %	54,64 g	11,19 g
6	J. N.	26	Lungentuberkulose	98,0	22,50 g	22,96 %	75,50 g	20,82 g
7	J. Sz.	41	Pneumonie	110,0	25,49 g	23,17 %	84,50 g	20,39 g
8	G. P.	45	Epid. Encephalitis	69,0	17,24 g	24,99 %	51,75 g	12,75 g
9	I. M.	65	Fußgänger	102,0	29,95 g	29,37 %	72,04 g	15,83 g
10	I. Ö.	20	Appendicitis	75,0	16,43 g	21,90 %	58,56 g	14,64 g

mit der bekanntlich mehr Fett extrahiert werden kann als mit der Ätherextraktion. *Rosenfeld* gibt aber selbst zu, daß er die Fettbestimmung des Pankreas an einem sehr kleinen Material ausführte, und behält sich eine Berichtigung seiner Ergebnisse vor. Ich habe zu seinen Ergebnissen vor allem hinzuzufügen, daß mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß sich unter den untersuchten Bauchspeicheldrüsen auch solche befanden, bei denen eine geringgradige Lipomatose bestand; in der Mitteilung fehlt nämlich eine nähere Beschreibung der Drüsen. Ein Vergleich der Angaben, die mit verschiedener Technik erreicht wurden, stößt stets auf Schwierigkeiten. Zieht man von der Gesamttrockensubstanz der Drüse den Fettgehalt ab, so erhält man den Trockenrückstand, der die Menge der Drüsensubstanz ergibt. Dieses Ergebnis gibt über die Menge der Drüsensubstanz Aufschluß. Zahlenmäßig gelangten wir bei unseren Untersuchungen diesbezüglich zu folgenden Angaben: Nach Abzug der Fettmenge vom Gesamttrockenrückstand ergaben sich 11,19 bis 20,82 g bzw. 15,99—21,24 %. Diese Zahlen beziehen sich auf die Drüsensubstanz normaler Bauchspeicheldrüsen und wurden von uns *Parenchym-Index* genannt. Unter Parenchym-Index verstehen wir also den sich auf die Drüsensubstanz beziehenden Trockenrückstand.

In der 2. Versuchsreihe untersuchten wir lipomatöse Bauchspeicheldrüsen. Diese haben meist ein

größeres Gewicht als die normalen Drüsen, in unseren Fällen betrug dieses 80—185 g. Es finden sich jedoch auch lipomatöse Drüsen mit normalem Gewicht. Der Fettgehalt der lipomatösen Bauchspeicheldrüsen schwankte zwischen 17,78 und 118,88 g, das sind 19,75—64,26 %. Der Wassergehalt betrug 31,74—74,40 g, das sind 39,67—53,14 %. Wenn man den Fettgehalt vom Gesamttrockenrückstand abzieht, erhält man 6,51—16,10 g bzw. 8,14—8,70 %. Diese letzterwähnten Zahlen bedeuten aber bei lipomatösen Drüsen noch nicht die Drüsen-trockensubstanz, d. h. den Parenchymindex, da hier auch der Trockenrückstand des zwischen der Drüsensubstanz in nicht geringen Mengen vorhandenen Fettes mit dabei ist, hier ist also eine Berichtigung notwendig. Wir bestimmten den Trockenrückstand des Fettgewebes



Abb. 2.

und erhielten in 7 Fällen aus dem Fettgewebe des Gekröses, des Netzes und der Bauchdecken einen Durchschnittswert von 3,56 %. Der Trockenrückstand des Fettgewebes enthält nicht bloß die Membranen der Fettzellen, das Bindegewebe, sondern auch die Gefäße des Fettgewebes. Den Trockenrückstand der Drüsensubstanz des lipomatösen Pankreas erhält man, wenn man von dem Gewicht der Gesamttrockensubstanz das Gewicht des Fettes und den dem Fette entsprechenden Trockenrückstand abzieht. Diese Berichtigung kann mit annähernder Genauigkeit durchgeführt werden, wenn nach Abzug des Fettgewichtes vom Gesamttrockenrückstand noch 3,56 % der Fettmenge abgezogen werden. Nach Durchführung dieser Korrektur erhält man den der Drüsensubstanz entsprechenden Trockenrückstand, das ist den Parenchymindex des lipomatösen Pankreas. Es zeigte sich, daß dieser bedeutend geringer ist als unter normalen Verhältnissen, wir erhielten Werte von 5,05—12,34 g.

Tabelle 2. Chemische Untersuchung lipomatöser Bauchspeicheldrüsen.

Nr.	Name	Alter	Todesursache	Gewicht des Pankreas	Gesamt-trocken-substanz	Fettgehalt	Wassergehalt	Gesamt-trocken-substanz minus Fett	Korrektion	Parenchym index
1	Fr. F. R.	53	Diabetes mellitus	146	92,38 g	78,99 g	54,10 %	53,61 g	9,17 %	10,58
2	Fr. M. K.	68	Vulvakrebs	85	46,07 g	33,81 g	39,77 %	38,93 g	14,42 %	11,05
3	Fr. F. G.	56	Embolie d. Art. pulmon.	140	65,60 g	57,13 g	40,80 %	74,40 g	6,05 %	6,43
4	Fr. M. K.	64	Nabelbruch	80	48,26 g	41,75 g	52,18 %	31,74 g	8,14 %	5,05
5	R. P.	76	Gehirnblutung	145	83,20 g	72,21 g	49,80 %	61,79 g	7,58 %	8,42
6	K. Schl.	79	Diabetes mellitus	185	128,91 g	118,88 g	64,26 %	56,09 g	5,41 %	5,75
7	Fr. J. M.	65	Arteriosklerose	115	70,38 g	62,17 g	54,06 %	44,61 g	7,13 %	5,99
8	Fr. I. V.	46	Myodegeneration	90	28,27 g	17,78 g	19,75 %	61,73 g	11,65 %	9,85
9	Fr. B. W.	60	Nabelbruch	185	131,16 g	115,05 g	62,19 %	53,83 g	8,70 %	12,01
10	Fr. J. B.	67	Sepsis	170	105,62 g	90,07 g	52,98 %	64,37 g	9,14 %	12,34

Die aus normalen, also nicht-lipomatösen Bauchspeicheldrüsen extrahierte Fettmenge bedeutet das in den Drüsenzellen vorhandene Fett; es handelt sich hier um geringe Mengen. Hier ist eine Korrektur wie bei lipomatösen Drüsen deshalb nicht notwendig, weil diese eine derart geringe Zahl bedeuten würde, daß damit der Parenchym-Index sich bloß ganz unbedeutend änderte. Der auf die Drüsensubstanz fallende Teil des Gesamttrockenrückstandes der normalen, also nichtlipomatösen Bauchspeicheldrüse beträgt — wie oben gesagt — 11,19 bis 20,82 g. *Hieraus läßt sich also feststellen, daß lipomatöse Bauchspeicheldrüsen in der Mehrzahl der Fälle bedeutend weniger Drüsensubstanz besitzen als normale Bauchspeicheldrüsen.*

Der Schwund des Drüsengewebes der Bauchspeicheldrüse kann — wie oben erwähnt — auf 2 Arten zustande kommen. Die Lipomatose entsteht dadurch, daß entweder die Drüsensubstanz zugrunde geht und ihre Stelle durch Fettgewebe ersetzt wird, oder dadurch, daß das Drüsengewebe durch die Anhäufung von Fettgewebe im Zwischenbindegewebe vernichtet wird. Die schädigende Wirkung dieses zuletzt genannten Umstandes könnte derart zustande kommen, daß die Fettanhäufung zu einer Verlegung der Ausführungsgänge, diese wieder zu einer Sekretionsstau-

ung und zu umschriebenen Nekrosen führt. Es ist wahrscheinlich, daß beide Möglichkeiten bei dem Untergang der Drüsensubstanz eine Rolle spielen können. Als Ursache des Zugrundegehens des Drüsengewebes kommt außer den Nekrosen infolge von Sekretstauung auch noch die vasculär bedingte Nekrose in Betracht, doch hat diese wahrscheinlich bloß untergeordnete Bedeutung. Die chemische Analyse normaler und lipomatöser Bauchspeicheldrüsen ergab, daß es Fälle gibt, bei denen es bloß zu einem geringen Schwund des Drüsengewebes kommt. Nebenstehende Abbildungen zeigen verschiedene Fälle von Pankreaslipomatose. Während in Abb. 2 das von Fett durchdrungene Parenchym des Pankreas noch ziemlich gut erhalten ist, zeigen die Abb. 3, 4, 5 höhere Grade von Parenchymschwund. Es ist nicht nur wahrscheinlich, sondern auch anatomisch und histologisch nachweisbar, daß die verstreuten Pankreasnekrosen nicht bloß einmal, sondern nacheinander auch öfters entstehen können, da sich



Abb. 3.

die Ursache der Nekrose — meist Sekretstauung bei Gallensteinleiden bzw. eine aufsteigende Infektion — wiederholen kann. Im Zwischenbindegewebe der Drüse wird durch die Fettablagerung anfangs vielleicht bloß auf einige Kanälchen ein Druck ausgeübt, später geht dann immer mehr Drüsengewebe durch den Druck zugrunde.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, welche Bedeutung dem Schwund bzw. der Verminderung des Drüsengewebes zukommt. Die Langerhansschen Inseln sind den erwähnten Schädigungen gegenüber widerstandsfähiger. In lipomatösen Bauchspeicheldrüsen sind die Langerhansschen Inseln in Fettgewebe eingebettet zu finden (Abb. 6). Es ist anzunehmen, daß in diesen Bauchspeicheldrüsen das Verhältnis, welches unter normalen Umständen zwischen den Drüsenläppchen und den Langerhansschen Inseln besteht, derart verschoben wird, daß die Langerhansschen Inseln überwiegen. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, wenn man bedenkt, daß es — wie immer auch die Lipomatose zustande kommen mag, ob durch Ersatz der nekrotischen Stellen oder durch Fettanhäufung im Bindegewebe — stets zu einer Sekretstauung kommen kann, was bekanntlich zu einer Vergrößerung der



Abb. 4.



Abb. 5.

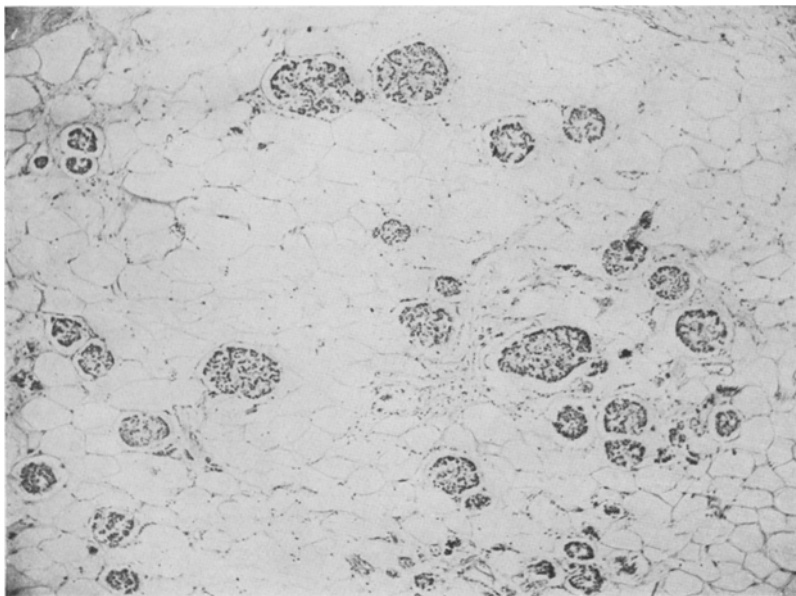


Abb. 6.

Langerhansschen Inseln führt. Hierdurch wird die Ansicht *Faltas*, daß die Mehrleistung der Inseln die Ursache der Fettsucht sein kann, bekräftigt.

Als pankreatogene Fettsucht darf bloß jener Vorgang angesehen werden, bei dem die Veränderung des *Pankreas* das *Primum movens* ist. Fälle, bei denen die Fettablagerung im Bindegewebe des Pankreas die Schädigung des Parenchyms verursacht, dürfen nicht als pankreatogene Fettsucht verbucht werden. Hier hat die Fettablagerung vom Pankreas unabhängige Ursachen. Es ist zwar anzunehmen, daß es auch hier im Pankreas zu Veränderungen kommen kann, die an sich zur Obesität führen bzw. eine schon bestehende Obesität verstärken könnten; es dürfte demnach nur jene Fettsucht als wirkliche pankreatogene angesehen werden, bei der sie durch Veränderungen des Pankreas hervorgerufen worden ist, die sich infolge der Sekretstauung bzw. der mit dieser einhergehenden Nekrosen entwickeln. In einem Teile dieser Fälle kann die Vergrößerung und Mehrleistung der Langerhansschen Inseln im Sinne *Faltas* die Ursache der Fettsucht sein.

Anders verhält es sich mit den Fällen, bei denen neben der Lipomatose des Pankreas auch allgemeine Fettsucht und Diabetes vorhanden ist. Hier sind die Inseln zweifellos unausreichend, die Fettsucht kann daher nicht die Folge einer Mehrleistung sein. Man hat eben deshalb auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch die Verminderung bzw. die Zerstörung des Drüsengewebes an sich zur Entstehung der Fettsucht führen kann. Die Regelung des Fettstoffwechsels im Pankreas würde daher außer von den Langerhansschen Inseln auch von der Funktion der Parenchymzellen abhängen.

Nach den Angaben *Heibergs* bestand in 26 von 55 Fällen mit Pankreaslipomatose auch allgemeine Fettsucht. Zweifellos spielen bei der Regelung des Fetthaushaltes eine Reihe von endokrinen Drüsen eine wichtige Rolle, falls die Funktion des Pankreas gestört ist, kann sie von anderen endokrinen Drüsen übernommen werden. Bei der Erforschung der Frage der pankreatogenen Fettsucht wäre auch die genaue Analyse klinisch — auch mit Stoffwechseluntersuchungen — genauest beobachteter Fälle notwendig. Bei derlei Analysen müßten allerdings auch alle anderen endokrinen Drüsen Gegenstand genauester Beobachtung bilden.

Zusammenfassung.

Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse stellt einen Zustand dar, bei dem die Drüsensubstanz von Fettgewebe in größere und kleinere Teile getrennt wird. Die Bestimmung des quantitativen Verhältnisses zwischen dem Fettgewebe und dem Parenchym derartiger Bauchspeicheldrüsen schien nur auf dem Wege der chemischen Untersuchung möglich.

Über die Menge des Parenchyms des Pankreas gibt der Parenchymindex Aufschluß. Dieser bedeutet den auf die Drüsensubstanz fallenden Teil des Trockenrückstandes in der Gewichtseinheit ausgedrückt. Den Parenchymindex erhält man, wenn man die extrahierte Fettmenge vom Gesamttrockenrückstand abzieht und das erhaltene Ergebnis dem Trockenrückstand des Fettes gemäß berichtigt. Der Parenchymindex ist bei Lipomatose des Pankreas meist bedeutend geringer als bei normalem Pankreas. Hieraus darf man schließen, daß die Lipomatose des Pankreas entweder dadurch zustande kommt, daß Teile der Drüsensubstanz, die durch Nekrose zugrunde gegangen waren, durch Fettgewebe ersetzt werden, oder dadurch, daß im Zwischenbindegewebe Fett abgelagert wird, welches den Untergang des Drüsenparenchyms bewirkt.

Es erscheint als nachgewiesen, daß die Mehrleistung der Langerhansschen Inseln die sog. insuläre Fettsucht hervorruft. Fettsucht wird auch in Fällen von Lipomatose des Pankreas beobachtet, bei denen nicht nur keine Mehr-, sondern eine Minderleistung der Inseln anzunehmen ist. Es scheint wahrscheinlich, daß von seiten des Pankreas außer dem Inselapparat auch noch die Funktion der Parenchymzellen einen Einfluß auf den Fettstoffwechsel ausübt, da auch die Verminderung der Parenchymmenge bei der Entstehung der Fettsucht eine Rolle spielen kann.

Schrifttum.

- ¹ *Bálint*, Orv. Hetil. (ung.) **57**, 677 (1913). — ² *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin: Julius Springer 1928. — ³ *Falta*, Wien. klin. Wschr. **38**, 757 (1925). — ⁴ *Heiberg*, Die Krankheiten des Pankreas, S. 293. Wiesbaden: 1914. — ⁵ *Joslin*, The treatment of Diabetes. Philadelphia: 1923. — ⁶ *Kisch*, Berl. klin. Wschr. **24**, 857 (1887). — ⁷ *Kisch*, Wien. med. Wschr. **59**, 865 (1909). — ⁸ *Koch*, Frankf. Z. Path. **35**, 107 (1927). — ⁹ *Noorden und Isaac*, Die Zuckerkrankheit. Berlin: 1927. — ¹⁰ *Rosenfeld*, Berl. klin. Wschr. **41**, 587 (1904). — ¹¹ *Rössle*, Beitr. path. Anat. **69**, 163 (1921). — ¹² *Gideon Wells, H.*, Chemical Pathology Fifth. Ed. **1925**, 450.