

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie und Histologie der kgl.-ung. Franz-Josef-Universität in Szeged-Ungarn. — Direktor: Dr. J. Baló, o. ö. Prof.)

Über die Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei Herzkranken.

Von
Dr. F. Gerlei.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. September 1929.)

Im Gegensatz zu anderen Organen ist über die durch Stauung hervorgerufenen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse nur wenig bekannt. Seitdem wir von der Pankreas-Fettnekrose Kenntnis haben, behandeln die Mitteilungen, die über die morphologischen Veränderungen dieses Organs berichten, meist Nekrosen, welche die ganze Drüse befallen, oder solche, die sich bloß auf einzelne Herde beschränken. *Balser* fand in einem Falle von Aortenstenose und Insuffizienz bei einem 42 Jahre alten Menschen im Pankreas verstreute Nekrosen. Nach *Balser* berichtet *Chiari* über 3 Fälle von verstreuten Nekrosen bei Herzkranken, ferner *Pförringer* über einen Fall. Im ganzen sind also 5 Fälle von verstreuten Nekrosen bei Herzkranken beschrieben, was auch in der Monographie von *Truhart* Erwähnung findet. Außer der Mitteilung von *Von Glahn* und *Chobot* sind im neueren Schrifttum über diesen Gegenstand keine Berichte zu finden. Die beiden letztgenannten Forscher untersuchten den Einfluß der venösen Stauung auf das Pankreas an 100 Fällen; zum Vergleich dienten weitere 100 Fälle, bei denen eine venöse Stauung sicher nicht vorhanden war. Sie teilten die Fälle mit venöser Stauung in zwei Gruppen. Bei 72 trat die venöse Stauung infolge einer Erkrankung des Herzens auf, von diesen war 57 mal im Pankreas eine pathologische Veränderung zu finden. In 28 Fällen war keine Herzkrankheit nachzuweisen, hier lag eine andere Ursache für die Stauung vor, von diesen bestand 7 mal im Pankreas eine Veränderung. Nach der Beschreibung von *Von Glahn* und *Chobot* ist an der Peripherie der primären Läppchen des Pankreas infolge der venösen Stauung eine Blutfülle der Capillaren zu finden, die eine Atrophie der Parenchymzellen zur Folge hat. In den atrophen Zellen verschwinden die präzymogenen Körnchen. In den in der Mitte der primären Läppchen gelegenen *Langerhansschen* Inseln soll bei Stauung

keine Veränderung zu finden sein. Erwähnenswert ist die Beobachtung dieser Forscher, daß zwischen der Schwere der Veränderungen im Pankreas und der Dauer des Herzleidens kein Zusammenhang, wohl aber ein solcher zwischen jenen und der Dauer der letzten Dekompen-sation nachzuweisen ist. Dauerte die tödlich endende Dekompen-sation bloß 10 Tage, dann war am Pankreas nichts zu finden, dauerte sie 93 Tage, dann zeigten sich mäßige Veränderungen, und nach einer 33 Tage dauernden Dekompen-sation waren im Pankreas schwere Schädigungen anzutreffen. Je ausgeprägter die Veränderungen in der Leber waren, desto deutlicher waren sie auch im Pankreas. Auf-fallend ist der Umstand, daß *Von Glahn* und *Chobot* im Stauungspankreas keine Nekrosen vorfanden.

Bei der Untersuchung der Nekrosen des Pankreas in einer größeren Reihe von Untersuchungen wurden wir auf die Herdnekrosen in diesem Organ bei *Herzkranken* aufmerksam. Die Untersuchungen *Balós* zeigten, daß die im Pankreas verstreut entstehenden Nekrosen dadurch zur Lipomatose des Pankreas führten, daß die nekrotischen Stellen nach der Aufsaugung der Trümmer von Fettgewebe ersetzt werden. Nach alledem war es von Interesse, zu erforschen, wie oft bei Herzkranken im Pankreas verstreute Nekrosen anzutreffen sind, worin die Ursache dieser Veränderung zu suchen ist, wie sich ihr weiteres Schicksal ge-staltet und ob bei Herzkranken und wie oft außer den Nekrosen auch andere Veränderungen zu finden sind.

Um die Ursache der im Pankreas Herzkranker etwa vorhandenen verstreuten Nekrosen festzustellen bzw. um den Zusammenhang zwi-schen Herzleiden und den Veränderungen im Pankreas nachzuweisen, mußten wir jedes andere Grundleiden, welches im Pankreas herdförmige Nekrosen verursachen kann, ausschließen können. Es erscheint nun notwendig, alle jene Ursachen, die in dieser Drüse verstreute nekrotische Herde herbeiführen können, zu besprechen.

Die häufigste Ursache der Pankreasnekrosen ist das Gallenstein-leiden. *Kehrfand* bei 520 wegen Gallensteinkrankheit ausgeführten Laparato-mien 129 mal Veränderungen im Pankreas. In neuester Zeit berichten *Schmieden* und *Sebening*, daß in 81 % der Pankreasnekrosen Erkran-kungen der Gallenwege zu finden sind. Infolge des Gallensteinleidens kann es auch zu einer ausgebreiteten Pankreasfettnekrose kommen, bedeutend häufiger entstehen jedoch vereinzelte Pankreasnekrosen. Diese nekroti-schen Herde sind oft bloß bei eingehendster Untersuchung der ganzen Drüse zu erkennen. Die zerfallenen nekrotischen Herde werden schließ-lich von Fettgewebe ersetzt, viel seltener kommt es zu deren Ver-kalkung. Solche Verkalkungen sind — zweifellos als Folgen der Fett-nekrose — sowohl im Pankreas als auch im benachbarten mesenterialen Fettgewebe zu finden. Im Pankreas von Gallensteinkranken können

nekrotische Herde auch öfters nacheinander entstehen, wodurch es zu einer immer stärkeren Lipomatose kommt. Erwiesenermaßen entstehen die Nekrosen im Pankreas bei Gallensteinen infolge der Sekretstauung bzw. der aufsteigenden Infektion. Seit jeher wird angenommen, daß die Galle das Pankreassekret aktivieren kann. Wir beobachteten verstreute Pankreasnekrosen bei akuter gelber Leberatrophie. Es fragt sich nun, ob bloß die in den Ductus Wirsungianus gelangende Galle das Pankreassekret aktiviert oder ob dieser Vorgang auch durch die auf dem Blutwege bei Cholämie in das Pankreas gelangende Galle hervorgerufen werden kann. Es sei hier bemerkt, daß verstreute Pankreasnekrosen nicht bloß bei ausgesprochenem Gallensteinleiden, sondern auch bei Cholezystitis bzw. bei Cholangitis anzutreffen sind. *Archibald* ist der Meinung, daß die krampfartige Zusammenziehung des Sphincter Oddi allein auch die Ursache der Pankreasnekrose sein kann.

Von anderen Ursachen der Entstehung der verstreuten nekrotischen Herde im Pankreas sind zu erwähnen: Lysolvergiftung (*Rosenbach*), Oxalsäurevergiftung (*Fred Taylor*), Alkoholismus, sei es, daß der Alkohol an sich, sei es, daß die bei chronischem Alkoholismus meist vorhandene Fettsucht dafür verantwortlich zu machen sei. Fettsucht, nach *Truhart* in 50% der Fettsüchtigen. *Kup* stellte Untersuchungen an Bauchspeicheldrüsen gemästeter Schweine an und fand, daß durch Knickung der Ausführungsgänge, durch Sekretstauung und durch aufsteigende Infektion verstreute Nekrosen entstehen können, wenn im interstitiellen Bindegewebe des Pankreas Fett abgelagert worden war. Ferner sind zu erwähnen: Fälle von sog. Icterus catarrhalis, Traumen (*Selberg*), Anaemia perniciosa (*Wildberger*).

In den verschiedenen Fällen hat man mit einer verschiedenen Entstehungsart der verstreuten Nekrosen zu rechnen, ein Teil der Fälle ist aber höchstwahrscheinlich auf eine entzündliche Schwellung des Duodenums und eine Sekretstauung zurückzuführen.

Unsere Ergebnisse beziehen sich auf histologische Untersuchungen von 30 Bauchspeicheldrüsen, die von Leichen an verschiedenen Herzkrankheiten Verstorbener stammen. Die Diagnose lautete: Endocarditis chronica (20 Fälle), Endocarditis lenta (5), Aortitis syphilitica (3), Pericarditis tbc. (1), Chorea (1). Bekanntlich sind schwerere Stauungserscheinungen bei Endocarditis lenta selten, hingegen kommt es bei dieser Krankheit zu Embolien und toxischen Erscheinungen. Es ist daher mit dem Umstand zu rechnen, daß frische Auflagerungen, wie sie an den Klappen zu finden sind, von denen an den verschiedensten Stellen die Entstehung von Embolien ausgehen kann, auch im Pankreas die Entstehung von Embolien verursachen können. Wir hatten daher bei diesen Fällen auch im Pankreas nach dem Vorhandensein von

Embolien bzw. Infarkten zu fahnden. Auf der anderen Seite war bei Fällen von chronischer Endokarditis zu erwarten, daß hier die Stauungserscheinungen in den Vordergrund treten; hier richtete sich unser Augenmerk vor allem auf den Zustand des Duodenums — im besonderen der Papilla Vateri —, da von einer Stauung in dieser Gegend eine nachfolgende Sekretstauung im Pankreas zu erwarten ist. Auf Grund unserer Untersuchungen glauben wir folgende Veränderungen des Pankreas bei gleichzeitiger Erkrankung des Herzens für charakteristisch halten zu dürfen:

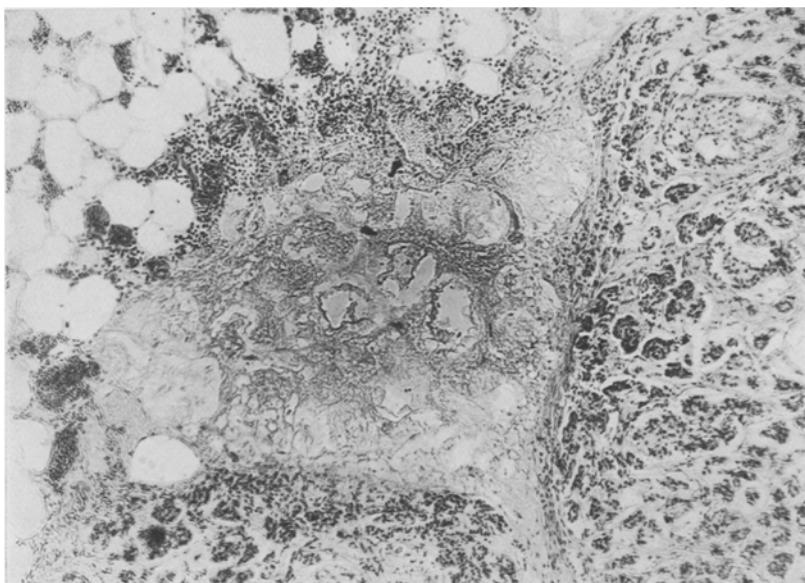


Abb. 1. Herdnekrose im Pankreas einer 46jährigen an dekompensiertem Vitium verstorbenen Frau. In der Umgebung der Nekrose rundzellige Infiltration. Die Rundzellen dringen in das benachbarte Fettgewebe ein.

1. Verstreute Nekrosen. Von unseren 30 Fällen fanden wir in 13 Fällen verstreute Nekrosen im Pankreas (43%). Makroskopisch sind diese Herde nur äußerst selten und nur bei großer Übung zu sehen; ausnahmsweise kann man sie auch an der Oberfläche des Pankreas bemerken, meist aber erst auf der Schnittfläche. Die Größe der nekrotischen Herde schwankt zwischen der eines Mohn- und der eines Hirsekörnchens. Wir nahmen nur bei jenen Nekrosen an, daß sie noch während des Lebens entstanden waren, in deren Umgebung eine entzündliche Reaktion zu finden war (Abb. 1). Die Nekrosen betreffen entweder bloß das Parenchym oder das benachbarte Fettgewebe, oder auch beide gleichzeitig. Bei der Suche nach der Entstehungsursache der Nekrosen

ist vor allem festzustellen, ob im Pankreas Infarkte zu finden sind. Bekanntlich kommen diese im Pankreas vor. *Rössle* beschrieb im Jahre 1921 anämische Pankreasinfarkte; er hält seine Mitteilung für die einzige auf diesem Gebiete in der einschlägigen Literatur und spricht den Verdacht aus, daß vielleicht auch für fettnekrotische Herde gehaltene Veränderungen Infarkte sein könnten. *Baló* fand in Fällen von Periarteriitis nodosa öfters Infarkte im Pankreas. Wir fanden einmal bei schwerer Arteriosklerose mit Thrombose der Art. lienalis einen Pankreasinfarkt (Abb. 2). Bei der Untersuchung unserer Fälle

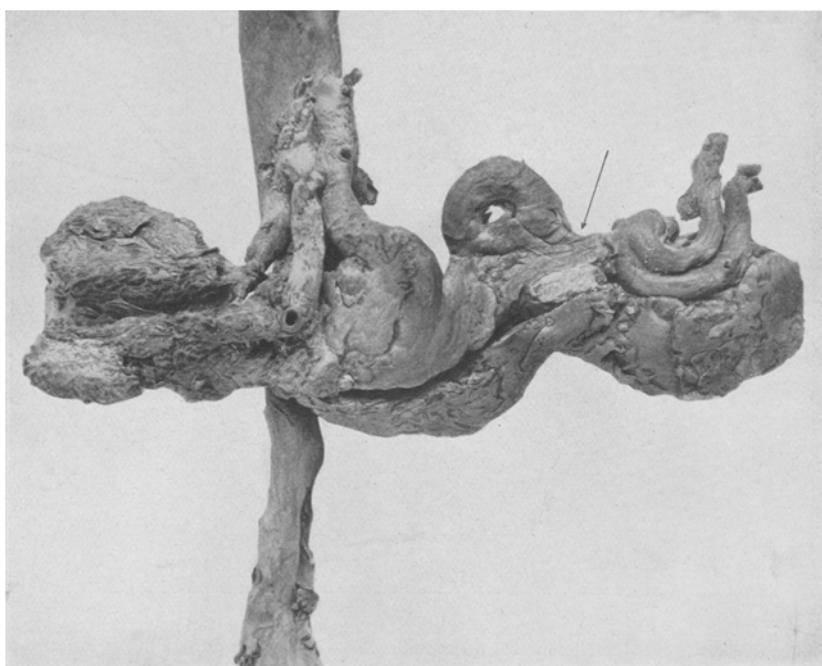


Abb. 2. Infolge der Thrombose der Art. lienalis entstandener anämischer Infarkt im Pankreas, Pankreas eines alten atherosklerotischen Mannes (Infarkt = ←).

mußten wir insbesondere bei Endokarditiden mit Thrombenbildung an die Entstehung der Nekrosen durch Gefäßstörungen denken. Unter den 30 Fällen fanden wir 4 mal Thromben innerhalb der Gefäße des Pankreas. In dem einen dieser Fälle (Fall 9) fanden sich verstreute Nekrosen, in den kleinen Gefäßen Kokkenembolien. Die Endokarditis entsprach nur der frischen Form, doch konnte ein Zusammenhang zwischen den Kokkenembolien und den nekrotischen Herden nicht mit Sicherheit festgestellt werden. In einem anderen Falle (Nr. 1) bestand eine Endocarditis lenta mit einem Embolus in

einer Pankreasarterie (Abb. 3). In der Umgebung dieses Embolus fand sich eine Leukocyteninfiltration der Arterienwand. In Fall 23 war in einem kleinen Gefäß (Arterie ?) ein an die Wand organisierter Thrombus zu sehen (Abb. 4). In den beiden letztgenannten Fällen war das Pankreas frei von Nekrosen. Im letzten Falle dieser Gruppe (Nr. 6) endlich handelte es sich um eine luische Erkrankung der Aorta; es ist anzunehmen, daß sich hier ein Thrombus losgelöst hatte und in der Bauchspeicheldrüse die Entstehung eines Embolus bewirkte. Hier fanden wir in der Nachbarschaft des Embolus auch einen nekrotischen

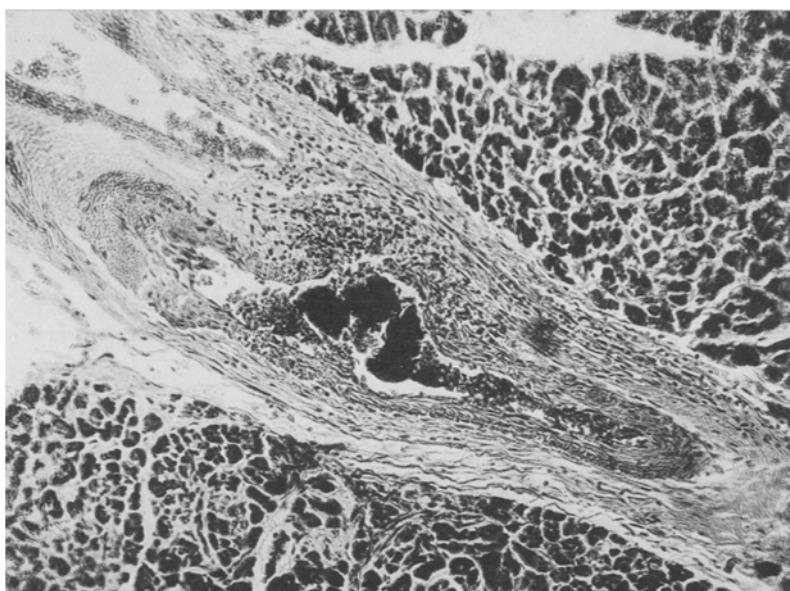


Abb. 3. 19jähriges Mädchen, Endocarditis lenta, Todesursache: Ruptur eines Aneurysmas im Gehirn. In einer Arterie des Pankreas eine Kokkenembolie, ausgesprochene Arteritis.

Herd (Abb. 5), doch waren hier an zahlreichen Stellen verstreute Nekrosen zu finden, auch dort, wo in den Nachbargefäßchen weder Embolien noch sonstige Veränderungen zu sehen waren. Man kann daher auch in diesem Falle die Entstehung der Nekrosen nicht einwandfrei mit Hilfe der Embolie erklären. Daraus folgt nun, daß auch in jenen Fällen, wo in der Nachbarschaft der etwa vorhandenen Embolie eine Pankreasnekrose zu finden ist, diese nicht auf die Embolie zurückgeführt werden darf, da ja Nekrosen auch ohne jede Veränderung der Gefäße zu finden sind. Die vasculäre Ätiologie spielt daher bei der Entstehung der nekrotischen Herde im Pankreas Herzkranker bloß eine untergeordnete Rolle. Das weitere Schicksal des im Pankreas

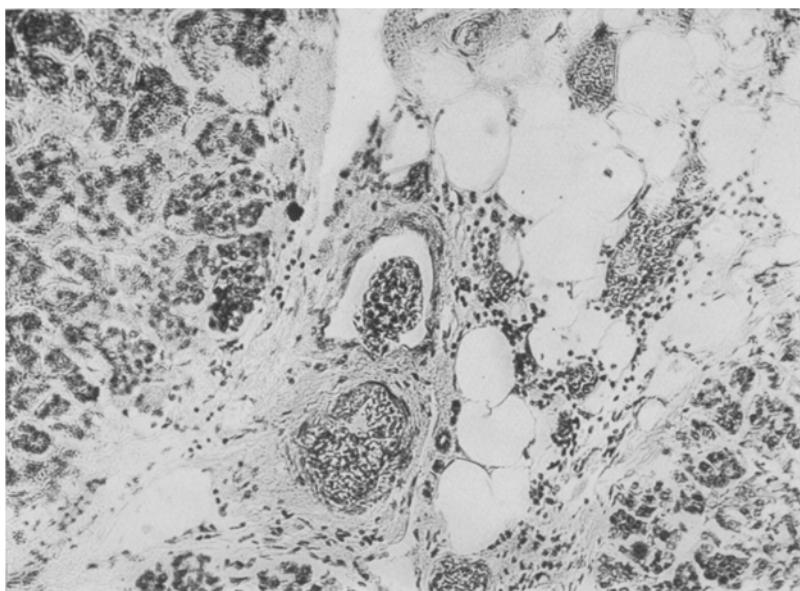


Abb. 4. Chronische Endokarditis. Ein an die Wand eines kleinen Gefäßes (Arterie?) organisierter Thrombus. In der Umgebung des Thrombus Lipomatose mit Rundzelleninfiltration des Fettgewebes.

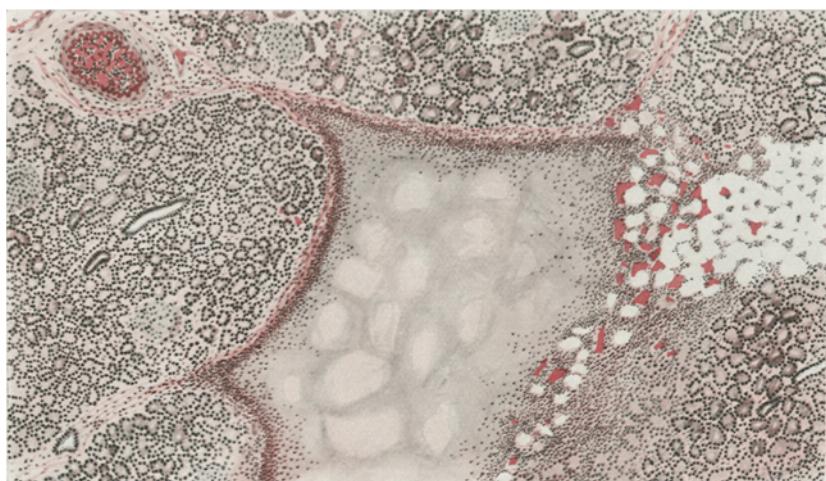


Abb. 5. Pankreasnekrose von einem an Aortitis syphilitica verstorbenen 45 Jahre alten Manne. In einer kleinen Arterie ein — wahrscheinlich vom Thrombus der Aorta stammender — Embolus.

entstandenen Infarktes kann sein: Verkapselung, Vernarbung und voraussichtlich auch Lipomatose.

Wenn nun die Annahme einer vasculären Ätiologie keinen Anhaltspunkt bietet, fragt es sich, wie denn die Nekrosen zustande kommen. Im Duodenum Herz- bzw. Kreislaufkranker finden sich oft Zeichen der Stauung. Diese Stauung bewirkt — worauf schon *Virchow* aufmerksam machte — eine Schwellung der Schleimhaut und somit eine Verengerung der Öffnung der Papilla Vateri. Es ist also mit der Möglichkeit einer rein mechanischen Verengerung des Hauptausführungsganges des Pankreas mit folgender Sekretstauung zu rechnen. Eine Analogie für diesen Vorgang würden jene Fälle von Ikterus bieten, bei denen der Choledochus durch die Schwellung der Duodenalschleimhaut verengt wird. Obzwar heute für die Entstehung des sog. Icterus catarrhalis seit den grundlegenden Arbeiten von *Pel*, *Eppinger* u. a. diese Erklärung — im Gegensatz zu früher — nicht mehr allgemein gültig sein kann, hält eben *Eppinger* die mechanische Entstehung des Ikterus auch für möglich. Die Entstehung des sog. cyanotischen Ikterus bei unausgeglichenen Herzfehlern erklärt *Eppinger* damit, daß durch das Zugrundegehen der roten Blutkörper im kleinen Kreislauf das Bilirubin des Serums zunimmt, wodurch es zur Polycholie bzw. zum Ikterus kommen kann. Unbeschadet dieser Erklärungsweise müssen wir für unsere Fälle dennoch das mechanische Moment in erster Linie zur Erklärung heranziehen, da wir gerade auch in Fällen von sog. cyanotischem Ikterus im Pankreas Veränderungen vorfanden, die für eine Sekretstauung sprechen. Wir nehmen daher in Anlehnung an die Möglichkeit eines mechanisch bedingten Ikterus an, daß infolge der Schwellung der Duodenalschleimhaut bei Kreislaufstauungen eine Verengerung des Hauptausführungsganges des Pankreas und somit eine Sekretstauung in der Bauchspeicheldrüse entsteht, welche dann den Ausgang der gefundenen Veränderungen bildet.

2. Infolge der Sekretstauung im Pankreas Herzkranker kommt es auch zu weiteren Veränderungen in den kleineren Ausführungsgängen. Es handelt sich hier um die *basalzellige Metaplasie*. Wenn man die Häufigkeit dieser Veränderung in den obduzierten Fällen ohne besondere Auswahl feststellen will, dann findet man diese nach *Priesel* in nahezu 10%. *Baló* und *Ballon* fanden sie unter 160 Fällen 14 mal. Da diese Forscher gleichzeitig mit dieser Veränderung entweder Gallensteine oder Ikterus fanden, kamen sie zu dem Schluß, daß die in den Ausführungsgängen des Pankreas vorgefundene basalzellige Metaplasie hauptsächlich auf örtliche Ursachen, in erster Linie auf Sekretstauung und Infektion, zurückzuführen ist. In dieser Hinsicht schlossen sie sich der Auffassung *Krompechers* über die Entstehung der basalzelligen Metaplasie an. Nach *Wolbach* und *Howe* kann auch eine allgemeine

Ursache, die A-Avitaminose, in verschiedenen drüsigen Organen die basalzellige Metaplasie hervorrufen. Es war nun von Interesse, das Vorkommen dieser Veränderung im Pankreas bei Herzkranken zu untersuchen. Obzwar ein einwandfreier statistischer Vergleich nur an gleich großem Material möglich ist, wollen wir dennoch erwähnen, daß wir unter 30 Fällen im Pankreas Herzkranker 7 mal eine basalzellige Metaplasie vgefunden, was ungefähr das Doppelte jener Zahl bedeutet, die im allgemeinen für das Vorkommen dieser Veränderung angeführt wird. Es scheint daher, daß die basalzellige Metaplasie im

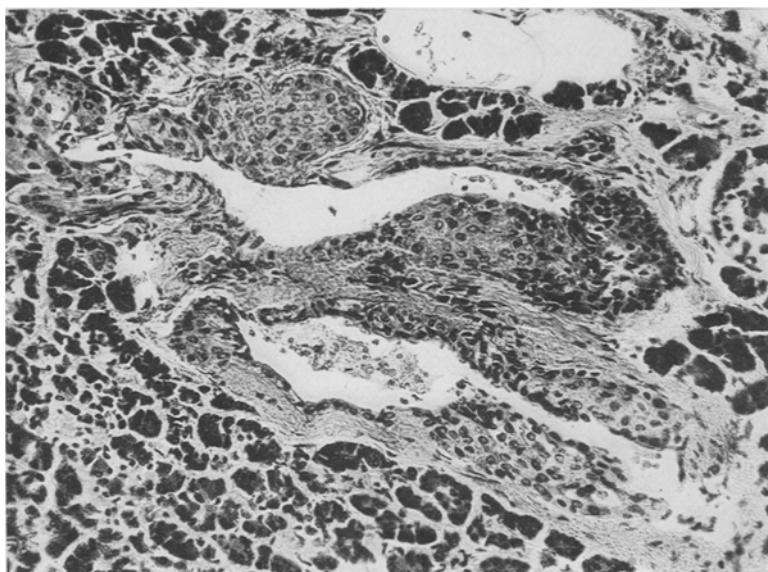


Abb. 6. Pankreas eines an Endocarditis chronica verstorbenen 24jährigen Mannes. In den Ausführungsgängen basalzellige Metaplasie.

Pankreas Herzkranker häufiger anzutreffen ist als bei Nichtherzkranken. (Abb. 6.) Da nach dem bisher Gesagten diese Veränderung meist als Folge der Sekretstauung bzw. der aufsteigenden Infektion angesehen werden darf, spricht ihr häufigeres Vorkommen dafür, daß die Grundlagen für ihr Entstehen, d. i. die Sekretstauung bzw. die aufsteigende Infektion im Pankreas Herzkranker, häufiger anzutreffen ist. *Baló* und *Ballon* faßten die Folgen der basalzelligen Metaplasie im folgenden zusammen: Erweiterung der Drüsenendkammern und Abflachung der Drüsenepithelzellen; Cystenbildung; herdförmige Nekrosen; Lipomatose; Hypertrophie der Langerhanschen Inseln.

Wenn in den Bauchspeicheldrüsen Herzkranker die basalzellige

Metaplasie häufiger vorkommt als sonst, dann ist auch zu erwarten, daß sich die Folgen der Metaplasie häufig einstellen.

3. Verstreute Nekrosen kommen im Pankreas Herzkranker auch ohne basalzellige Metaplasie vor; beide sind nicht voneinander abhängige, sondern gleichgeordnete Veränderungen. Im Pankreas Herzkranker konnten wir öfters eine stärkere oder geringere *Lipomatose* beobachten. Die Befunde, die dafür sprechen, daß die Lipomatose durch Ersatz der nekrotischen Herde durch Fettgewebe zustande kommen, verdienen besondere Beachtung. Das Pankreas der Herz-

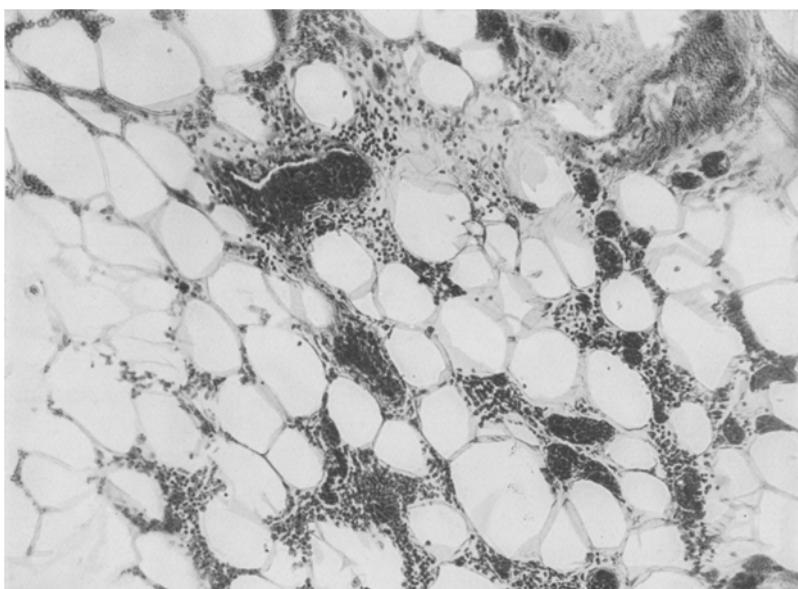


Abb. 7. Sehr weite Capillaren und Rundzelleninfiltration des Fettgewebes im interstitiellen Bindegewebe des Pankreas. Diese Infiltration kann als Rest der Nekrose aufgefaßt werden.

kranken zeigt gewöhnlich Zeichen der Stauungshyperämie. Diese Hyperämie ist im Drüsenparenchym und im interstitiellen Bindegewebe oft ungleichmäßig; im Fettgewebe findet man oft stärker erweiterte Capillaren und Gefäße als im Parenchym, nicht selten ist eine zellige Infiltration des Fettgewebes zu sehen (Abb. 7). Zwischen Nekrosen und Fettgewebe besteht eine Reihe von Übergängen. Es ist nicht unmöglich, daß die Kolliquationsnekrose des Parenchyms auf die Gefäße eine Saugwirkung ausübt, daher sieht man im interstitiellen Fettgewebe eine stärkere Hyperämie. Nach *Von Glahn* und *Chobot* hängt der Grad der im Pankreas vorhandenen Veränderungen nicht von der absoluten Dauer des Herzleidens, sondern bloß von der Dauer

der letzten Dekompensation ab. Wir können uns dieser Auffassung nicht anschließen, sondern sind vielmehr der Meinung, daß jede im Verlaufe der Herzkrankheit sich einstellende Dekompensation bleibende Spuren im Pankreas hinterläßt. Solche sind die basalzellige Metaplasie und die durch Ersatz der nekrotischen Gewebe durch Fettgewebe entstandene Lipomatose.

4. Die Veränderungen, wie sie von *Glahn* und *Chobot* beschrieben, daß nämlich die am Rande der elementaren Läppchen befindlichen Läppchen schrumpfen und die in der Umgebung der Inseln befindlichen nicht, konnten wir nicht in allen Bauchspeicheldrüsen der Herzkranken finden. Unserer Erfahrung nach können die Langerhansschen Inseln bei Herzkranken vergrößert sein und sehr weite Capillaren enthalten. Die Ursache der Vergrößerung der Inseln kann sein: Basalzellige Metaplasie und Sekretstauung.

Die im Pankreas Herzkranker vorhandenen Veränderungen sind recht mannigfaltig; die meisten sind auf den Stauungskatarrh des Duodenums zurückzuführen. Wir kommen hier nochmals auf die eingangs erwähnten anderen Ursachen zu sprechen (Alkoholismus, Vergiftungen usw.), die ebenfalls eine Duodenitis hervorrufen können. Es ist nicht unmöglich, daß auch nach diesen Schädigungen im Pankreas ähnliche Veränderungen zu finden sind, wie wir sie bei Herzkranken beschrieben.

Aus unseren Beobachtungen lassen sich noch folgende Annahmen ableiten: die Sekretstauung im Pankreas, die als Folge der katarhalischen Schleimhautschwellung des Duodenums aufzufassen ist, kann unter Umständen zum Eindringen des Sekrets in den Blutkreislauf führen, wodurch es zu Vergiftungserscheinungen kommen kann. Es ist nicht unmöglich, daß diese Giftwirkung auf die parenchymatösen Organe und auch auf das Myokard von schädigendem Einfluß ist. Ein Teil der Herzkranken ist — abgesehen von Ödemen — ziemlich fettreich; dies ist zweifellos meist mit der Beschränkung der Bewegung zu erklären. Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß die mit der Sekretstauung im Pankreas einhergehenden Stauungsveränderungen Störungen im Gesamthaushalt des Organismus hervorrufen können, die letzten Endes zur Fettsucht führen. Eine Gewichtszunahme wird in vielen Fällen das Herzleiden ungünstig beeinflussen.

Es ist mit Bestimmtheit zu erwarten, daß die Stauungsveränderungen des Pankreas — insbesondere was die Funktion der Inseln anlangt — im Kohlehydratstoffwechsel des Organismus zum Ausdruck gelangen. *Büdingen* berichtete schon im Jahre 1913 über den günstigen Einfluß von intravenösen Einspritzungen mit hypertonischen Traubenzuckerlösungen bei Herzkranken. Derselbe Forscher untersuchte in den Jahren

1915—1917 die Blutzuckerwerte bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens und fand unter 348 Fällen 52mal eine ausgesprochene Hypoglykämie, die er „kardiodynamische Hypoglykämie“ nannte. In neuester Zeit untersuchten *Bruno Kisch* (1926), *Sribner* und *Braun* (1928) und *Chasanoff* (1929) den Blutzucker bei Herzkranken. Alle Untersucher fanden eine ausgesprochene Hypoglykämie besonders in jenen Fällen, bei denen Stauungsscheinungen mit Leberschwellung (*Hepar moschatum*) zu finden waren. Unseres Erachtens stimmen diese klinischen Beobachtungen mit unseren Ergebnissen vollkommen überein. Wir fanden nämlich gerade bei schweren Stauungsscheinungen in 6 Fällen eine deutlich ausgeprägte Hypertrophie der Inseln. Wenn wir auf Grund dieses Befundes annehmen wollen, daß dem herzkranken Organismus Insulin in gesteigerter Menge zur Verfügung steht, dann ergibt sich von selbst die Erklärung für die Hypoglykämie. *Chasanoff* führte bei Herzkranken auch die Zuckerbelastungsprobe nach *Staub* aus und fand, daß im Gegensatz zu normalen Fällen die Blutzuckerkurve bei Herzkranken sehr langsam ansteigt und daß auch der Abfall zum Ausgangswert langsam vor sich geht. Die Beobachtungen *Chasanoffs* stehen mit den Ergebnissen *Kischs* im allgemeinen im Einklang, bloß war die Steigerung der Blutzuckerwerte nach *Chasanoff* verhältnismäßig stärker als unter normalen Verhältnissen, während *Kisch* eben in Fällen von schwerer Stauung subnormale Werte fand. *Chasanoff* nimmt an, daß die Abweichung von der Norm nicht durch eine insuläre Mehrleistung, sondern durch die Minderleistung der Antagonisten des Inselapparates (Glykämin, Adrenalin) bedingt sei. Die verhältnismäßig geringe Zahl der Beobachtungen dieses Forschers sind aber unserer Meinung nach nicht unbedingt beweisend, da die Ursache des langsamen Ansteigens der Blutzuckerkurve auch auf eine durch die Stauung verzögerte Aufsaugung des per os verabreichten Traubenzuckers im Magendarmtrakt zurückgeführt werden kann.

Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir annehmen, daß es sich bei der Hypoglykämie der obenerwähnten Fälle nicht um eine Minderleistung der Antagonisten, sondern um eine Mehrleistung des Inselapparates und somit um eine gesteigerte Insulinwirkung handelt. Unsere Annahme wird auch durch die Beobachtung *Kischs* unterstützt. Er fand nämlich, daß bei einem Kranken, der an schwerster Kreislaufstörung litt, die erwartete Erhöhung des Blutzuckerspiegels bei der Glucosebelastungsprobe beinahe vollständig unterblieb.

Eine weitere Klärung der Frage der Stauungsveränderungen des Pankreas ist von einer genauen funktionellen Untersuchung einschlägiger Fälle zu erwarten.

Tabelle 1.

Nr.	Alter	Diagnose	Todesursache	Ikterus	Duodenum	Zustand des Pankreas
1	19	Endocard. lenta	Hirnaneu- rysma	—	—	In den kleinen Gefäßen Kokkenembo- lien, im Interstitium Infiltration
2	62	Endocard. lenta	—	—	—	Leukozytenhaufen im Interstitium
3	59	Endocard. lenta	Sepsis	—	—	—
4	27	Endocard. lenta	Hirnblutung	—	—	—
5	39	Endocard. lenta	Lungenödem	—	—	Mäßige Lipomatose, Hyperämie, rund- zellige Infiltration
6	45	Aortitis luetica	Stauung	+	—	Viele hirsekorngroße Nekrosen, Lipom- atose, in einer Arterie ein Em- bolus, starke Hyperämie, entzünd- liche Infiltration
7	59	Aortitis luetica	Pneumonia fibrinosa	+	Stauungska- tarrrh, im Ductus Wir- bung, basal- zell. Metapl.	Verstreute fokale Nekrosen, mäßige Lipomatose, Hyperämie, basalzel- lige Metaplasie, vergrößerte Lan- gerhanssche Inseln
8	38	Aortitis luetica	Broncho- pneumonie	—	—	Mäßige Lipomatose, erweiterte Blut- gefäße im Fettgewebe, zellige In- filtration, vergrößerte Langerhans- sche Inseln
9	31	Endocard. chron. et verruc.	Herz- schwäche	—	Stauungs- katarrh, Kokken- embolien	Hochgradige Lipomatose, herdförmige Nekrosen, starke Hyperämie; Kok- kenembolien in den Gefäßen
10	30	Endocard. chron.	Herz- schwäche	+	Stauungs- katarrh	Mäßige Lipomatose, verstreute Ne- krosen, Hyperämie, basalzellige Metaplasie, vergrößerte Langer- hanssche Inseln
11	43	Endocard. chron.	Herz- schwäche	+	Stauungs- katarrh	Verstreute Nekrosen, Lipomatose, Hyperämie und entzündliche In- filtration im Fettgewebe
12	27	Endocard. chron.	Herz- schwäche	+	Stauungs- katarrh	Herdförmige Nekrosen, starke Hyper- ämie, basalzellige Metaplasie
13	56	Endocard. chron.	Herz- schwäche	+	Stauungs- katarrh	Herdförmige Nekrosen, Lipomatose, Hyperämie und Infiltration im Fettgewebe
14	24	Endocard. chron.	Herz- schwäche	+	Stauungs- katarrh	Verstreute Nekrosen, mäßige Lipom- atose, starke Hyperämie, rund- zellige Infiltration, basalzellige Meta- plasie; große Langerhanssche Inseln
15	30	Endocard. chron.	Herz- schwäche	—	Stauungs- katarrh	Verstreute Nekrosen, Lipomatose, die Gefäße des Fettgewebes erweitert, rundzellige Infiltration, basalzellige Metaplasie, vergrößerte Langerhans- sche Inseln

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Alter	Diagnose	Todesursache	Ikterus	Duodenum	Zustand des Pankreas
16	23	Endocard. chron.	Herzschwäche	+	Stauungskatarrh	Starke Hyperämie, mäßige Lipomatose, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes
17	27	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Verstreute Nekrosen, Lipomatose, starke Hyperämie und Infiltration im Fettgewebe
18	62	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Nekrosen, Lipomatose mit entzündlicher Infiltration, Hyperämie
19	29	Endocard. chron.	Herzschwäche	+	Stauungskatarrh	Verstreute Nekrosen, Lipomatose, Hyperämie, basalzellige Metaplasie
20	46	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Herdförmige Nekrosen, Lipomatose, starke Hyperämie, zellige Infiltration
21	31	Endocard. chron.	Lungenödem	-	Stauungskatarrh	Herdförmige Nekrosen, mäßige Lipomatose, erweiterte Gefäße, entzündliche Infiltration im Fettgewebe, blutreiche Langerhanssche Inseln
22	14	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Hochgradige Hyperämie
23	39	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	In einem kleinen Gefäß ein organisierter Thrombus, Lipomatose, starke capillare Blutfüllung, entzündliche Infiltration, sehr blutreiche Langerhanssche Inseln
24	50	Endo- et myo-card. chron., Pericard.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Hochgradige Hyperämie
25	67	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Lipomatose, erweiterte Capillaren, entzündliche Infiltration im Fettgewebe
26	54	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Lipomatose, starke Hyperämie, entzündliche Infiltration, basalzellige Metaplasie, vergrößerte Langerhanssche Inseln
27	72	Endocard. chron.	Herzschwäche	-	Stauungskatarrh	Lipomatose, starke Hyperämie, entzündliche Infiltration
28	48	Endocard. chron., Nephritis	-	-	-	Lipomatose, Hyperämie
29	53	Pericard. tbc.	-	-	-	Pancreatitis interstitialis
30	16	Chorea	-	-	-	Hyperämie

Zusammenfassung.

Es wurden die Bauchspeicheldrüsen von 30 Herzkranken histologisch untersucht. Es handelte sich um Endocarditis lenta (5 Fälle), chronische Klappenfehler (20), Aortitis syphilitica (3), Endokarditis mit Chorea (1), Pericarditis tbc. (1).

In jenen Fällen, bei denen an den Herzklappen oder in den Hohlräumen des Herzens Thromben vorhanden sind, besteht die Möglichkeit, daß sich im Pankreas Infarkte bilden. Diesen Infarkten kommt unseres Erachtens keine besondere Bedeutung für unsere Frage zu. Bei der Endocarditis lenta scheinen die toxischen Veränderungen des Organismus von Wichtigkeit zu sein, in diesen Fällen haben wir außer den Embolien keine anderen Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse zu erwarten. Charakteristische Veränderungen im Pankreas sind hingegen bei unausgeglichenen Herzfehlern zu finden. In diesen Fällen kann die — nicht selten auch Ikterus bewirkende — Stauungsduodenitis eine Sekretstauung und die Entstehung verstreuter Nekrosen im Pankreas hervorrufen. In Fällen mit Stauungsduodenitis ist in den Ausführungsgängen des Pankreas öfters eine basalzellige Metaplasie zu finden. Die verstreuten Nekrosen bilden den Ausgangspunkt für die Entstehung der Pankreaslipomatose. Die Sekretstauung im Pankreas kann zu einer Hypertrophie der Langerhansschen Inseln führen. Diese kann im Kohlehydratstoffwechsel des Organismus zum Ausdruck gelangen.

Schrifttum.

- Baló*, Virchows Arch. **259**, 773 (1926); **273**, 320 (1929) — Dtsch. path. Ges. XXIV. Tagung, Wien 6. IV. 1929. — *Baló* und *Ballon*, Arch. of Path. **7**, 27 (1929) — Surg. etc. **1929**, 1—13. — *Balser*, Virchows Arch. **90**, 520 (1882). — *Büdingen*, zit. nach *Chasanoff*. — *Chasanoff*, Klin. Wschr. **8**, 934 (1929). — *Chiari*, Zbl. Path. **6**, 715 (1895); **17**, 798 (1906). — *Eppinger*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeb. v. *Kraus* und *Brugsch*. **6/2**, 200—225 u. 293—297 (1923). — *Fred Taylor*, zit. nach *Gross* und *Guleke*, Die Erkrankungen des Pankreas. **1924**, 112. — *Kehr*, zit. nach *Aschoff*, Path. Anat. **2**, 900 (1923). — *Kisch*, Z. exper. Med. **50**, 218 (1926). — *Krompecher*, Beitr. path. Anat. **76**, 113 (1927). — *Kup*, Beitr. path. Anat. **83**, 1930, 641. — *Pförringer*, Virchows Arch. **158**, 126 (1899). — *Priesel*, Frankf. Z. Path. **26**, 453 (1922). — *Rosenbach*, zit. nach *Gross* und *Guleke* (wie oben). — *Rössle*, Beitr. path. Anat. **69**, 163 (1921). — *Schmieden* und *Sebening*, Surg. etc. **46**, 735 (1928). — *Selberg*, Berl. klin. Wschr. **1901**, Nr 38, 923. — *Sribner* und *Braun*, zit. nach *Chasanoff* (wie oben). — *Truhart*, Pankreaspathologie. Wiesbaden 1902. — *Von Glahn* und *Chobot*, Amer. J. Path. **1**, 373 (1925). — *Wildberger*, Inaug.-Diss. Universität Genf 1920. — *Wolbach* und *Howe*, Arch. of Path. **5**, 239 (1928).
-