

(Aus der Bayer. Biologischen Versuchsanstalt für Fischerei in München.)

## Pankreas-Fettnekrose bei karpfenartigen Fischen (Cypriniden).

Von

Prof. Marianne Plehn, Dr. phil., Dr. med. vet. h. c.  
Hauptkonservator i. R.

Mit 25 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Januar 1938.)

In einem Parkteich in der Nähe von München wurden chinesische Goldkarpfen (Higoi) als Zierfische gehalten und sorgfältig gepflegt — d. h. vermutlich gar zu reichlich gefüttert. Sie waren zu gleicher Zeit vom gleichen Händler bezogen, ziemlich gleicher Größe (annähernd 500 g schwer), also höchst wahrscheinlich gleicher Abstammung. Nach längerer Zeit bemerkte man, daß einige im Wachstum zurückblieben; viele zeigten einen angeschwollenen Bauch, die Schuppen standen vom Körper ab, die Augen traten hervor, hie und da verendete einer. Daraufhin zog der Pfleger die Bayer. Biologische Versuchsanstalt für Fischerei in München zu Rate. Es wurden im Laufe eines Jahres etwa 20 Fische eingeliefert; die meisten noch lebend, die übrigen unmittelbar nach dem Tode in Eis verpackt. Außer denen, die schon längere Zeit (bis zu 2 Jahren) als krank angesehen worden waren, gab es auch solche ohne verdächtige Erscheinungen; sie sollten zum Vergleich dienen.

Die makro- und mikroskopische Untersuchung zeigte meist pathologische Veränderungen an mehreren Organen, wobei bald die eine, bald die andere überwog; dadurch wurde das Bild sehr kompliziert. Die relative Bedeutung der verschiedenen Krankheitsprozesse für den Allgemeinzustand läßt sich nicht abschätzen; die Todesursache ist sicher nicht immer die gleiche gewesen. Fast immer ließ sich schon makroskopisch im Leben Anämie feststellen (blasse, fast weiße Kiemen), und nach Öffnung der Leibeshöhle bei allen Verfettung der Eingeweide; mehrfach eine ganz enorme Fettleibigkeit.

Von den zahlreichen Parasiten auf Haut und Kiemen, von den zuweilen gewaltig angeschwollenen Nieren, von den Saugwürmern im Blut, von der Anämie und dem allgemeinen Hydrops, auf den die Schuppensträubung und der Exophthalmus einiger Kranken zurückzuführen war, von der allgemeinen Bakterieninfektion, die freilich nur selten bestand, soll an dieser Stelle nicht ausführlich die Rede sein. Sie sind für den schweren Verlauf der Krankheit gelegentlich bestimmender gewesen als das, um was es sich hier handeln wird: Eine *Erkrankung des Pankreas*, die bei allen bestand, freilich in sehr verschiedenem Grade. Die lebend

eingelieferten Fische wurden zunächst im Aquarium beobachtet und erst nach einiger Zeit erschlagen. Von den toten wurden die sichtlich veränderten Organe im frischen Zustand mikroskopisch untersucht, und es wurden Stücke davon für Schnitte konserviert.

Es war erst nach geraumer Zeit, als vom Ausgangsmaterial längst nichts mehr am Leben war, daß mich Herr Professor *Rössle* nach Besichtigung von Schnittpräparaten auf die Ähnlichkeit der Bilder mit solchen von Pankreas- und Fettnekrose beim Menschen aufmerksam machte. Als dieser Blickpunkt, nebst manchen wertvollen Hinweisen einmal gegeben war, zeigte sich, je länger man ihn festhielt um so deutlicher, die auffallende Übereinstimmung bis in viele Einzelheiten. Leider war es nun für manche Beobachtungen zu spät; experimentell war am Lebenden nichts geschehen, und auch die Anwendung spezifischer Färbungen, die erwünscht gewesen wäre, war nicht mehr möglich, da kein entsprechend konserviertes Material vorhanden war. Auch waren nicht von allen Fischen Stücke sämtlicher Organe entnommen worden, die etwa hätten beteiligt sein können, sondern nur das, was schon makroskopisch verändert erschien. So ist die Gallenblase nicht untersucht worden, weil sie für das bloße Auge gesund zu sein schien: und das wäre nötig gewesen. Kurz: Der Unvollständigkeit in mancher Hinsicht bin ich mir durchaus bewußt.

Von den Organen der Fische haben Schilddrüse und Bauchspeicheldrüse bereits seit Jahrzehnten die Aufmerksamkeit nicht nur der vergleichenden Anatomie, sondern auch der Humanmedizin in Anspruch genommen. Bei der *Schilddrüse* waren es Kropf und Krebs, die zu eingehendem Studium trieben, und dabei haben sich Befunde ergeben, die — mindestens histologisch — denen beim Warmblüter durchaus vergleichbar sind. Das *Pankreas* ist oft und gründlich studiert worden. Obwohl es seit den Arbeiten von *Legouis* (1873) und *Laquesse* (1894) wohl als nachgewiesen hätte gelten dürfen, daß Knochenfische, wie alle Wirbeltiere, ein solches Organ besitzen, gab es bis zu unserem Jahrhundert immer noch bedeutende Forscher, die sein Vorhandensein bestritten. Aus dem Für und Wider ist eine ansehnliche Literatur entstanden, und inzwischen hat man bei jedem daraufhin untersuchten Teleostier ein Pankreas feststellen können, das mit dem der höheren Tiere übereinstimmt; eine Drüse, die 2 Komponenten in sich vereinigt, eine exokrine und eine endokrine.

Erst seit die Ursache des Diabetes in Veränderungen der *Langerhans*-schen Inseln gefunden war, hat auch die menschliche Medizin sich lebhaft für das Fischpankreas interessiert. Bei manchen Fischen liegen die Inseln mehr oder weniger frei vom acinösen Gewebe, sie können also einigermaßen isoliert werden, und so ist ja auch das erste, therapeutisch verwendbare Hormon, das Insulin, aus einem Meeresfisch, *Lophius piscatorius*, hergestellt worden. Die Mediziner haben die Arbeiten über

den exokrinen Bestandteil, der die Verdauungssäfte liefert, in der Hauptsache den Anatomen, Physiologen und Zoologen überlassen, die in den letzten Jahren die Ontogenie, Anatomie, Histologie und Physiologie vielfach studiert haben. Über die Pathologie finde ich dagegen in der Literatur nichts.

Das Pankreas der Knochenfische hatte so lange Zeit ganz übersehen werden können, weil es, außer im extremen Hungerzustand, von Fett umhüllt ist; nicht selten in große Fettpolster so tief eingebettet, daß es auch vom Kundigen makroskopisch kaum als selbständiges Gewebe erkannt werden kann, nicht einmal am Durchschnitt. Wie bei den Fischen der Magendarmkanal sehr verschieden ausgebildet ist, so auch seine Anhangsdrüsen. Bei den meisten bleibt das Pankreas nicht einheitlich, sondern es erfährt in räumlicher Ausbreitung und der Masse nach eine bedeutende Zunahme. Ein „kompaktes (massives)“ Organ wie beim höheren Tier, bleibt es z. B. beim *Hecht*, wo es als schmaler Lappen zwischen dem Magen und dem aufsteigenden Mitteldarmschenkel liegt, in weißes Fett verpackt. Nur bei ganz heruntergekommenen Hechten, so auch alljährlich nach der Laichablage, kann die Drüse fettfrei sein; dann ist sie gelblich bis rötlich und leicht zu sehen. Ihre Zellen enthalten dann nur Spuren von Zymogentröpfchen, der Zellleib ist geschrumpft, auch die Kerne verkleinert. Wiederherstellung bis zur Norm tritt unter günstigen Umständen rasch ein; nur bei Todeskandidaten unterbleibt sie. — Als Typus einer zweiten Ausbildungsweise darf die *Forelle* dienen. Um den Pylorus, am Anfang des Darmes, befinden sich zahlreiche (30—50) Blindsäcke. Zwischen diesen langen, schmalen Appendices liegen vielen Gefäßen des Pfortadersystems Pankreaszüge an; unter normalen Bedingungen von Fett umgeben. Es besteht ein „diffuses“ Pankreas. Sein Entwicklungsbereich ist viel größer als der des Hechtes. — Abb. 1. Die *Cypriniden*, zu denen unsere *Goldkarpfen* gehören, liefern den dritten Typus, bei dem die Verteilung noch weiter geht. Ein „disseminiertes“ Pankreas. Der Darm bildet 5 Schlingen, sie sind in die Leber eingebettet, die in mehreren breiten Strängen vom Schlund bis zum After reicht. Die venösen Gefäße, welche die Leber versorgen, werden größtenteils von Pankreas umscheidet; mit ihnen dringt die Drüse tief ins Innere des Leberparenchyms, selbst Capillaren haben noch eine Hülle von Pankreasgewebe (Abb. 2). Die verschiedenen Regionen werden als juxta- und intrahepatisches Pankreas unterschieden. — Auch die Milzvene wird von Pankreas begleitet, es folgt den Gefäßen aber nicht tief hinein in das Parenchym, so daß man wohl von einem juxtasplenischen, aber nicht von einem intrasplenischen Pankreas sprechen kann. — Endlich führen viele venöse Gefäße der Leibeshöhle, auch die ganz feinen, die die Mesenterien durchziehen, Pankreas mit sich; selbst die Fettmassen enthalten Gefäße mit Pankreasscheide in den bindegewebigen Septen, durch die sie gegliedert und gestützt werden

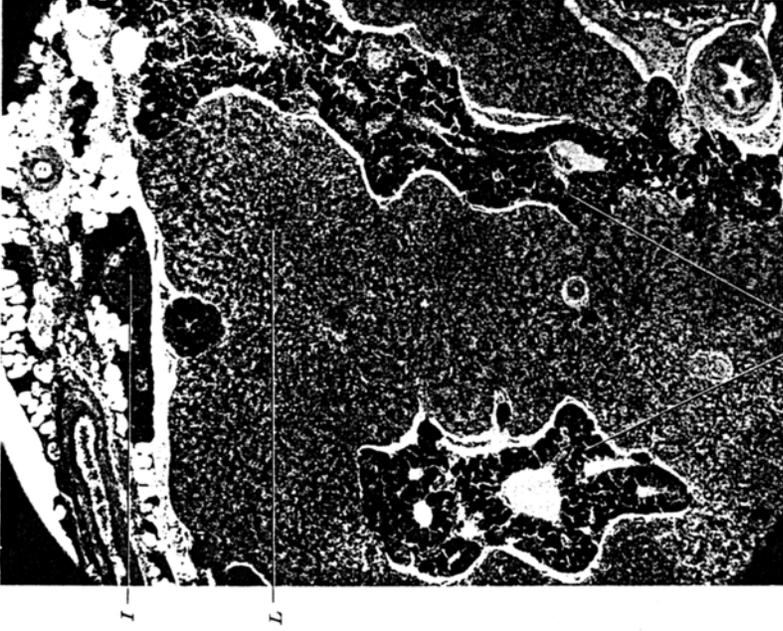


Abb. 2. Gesunder Karpfen. Leber und Mesenterien mit Pankreas; im Mesenterium eine Insel *I*. Vergr. etwa 80.

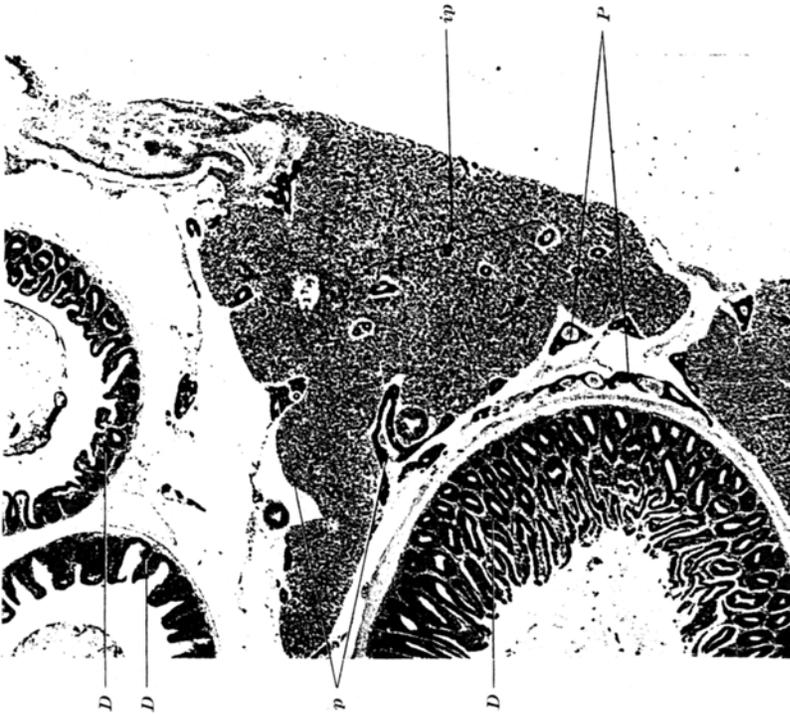


Abb. 1. Karpfen. 3 Darmanschnitte *D*; Leber und Mesenterien mit Pankreas *P*; *jp* intrahepat. *P*; *jp* juxtahepat. *P*. Vergr. etwa 20.

(Abb. 3.) Aus allen diesen Verzweigungen insgesamt ergibt sich eine Drüsenmasse, wie wohl keine andere Tierart sie besitzt. — Den größten Anteil liefert das Pfortadersystem in den manschettenartigen Hüllen seiner Gefäße. Sehr beträchtlich ist dabei der innerhalb des Leberparenchyms gelegene perivenöse Apparat; er wird vom Parenchym durch einen Lymphraum getrennt. Beim gesunden Fisch erscheint dieser Lymphraum im Schnitt kollabiert, so daß er nur stellenweise mit starker Vergrößerung

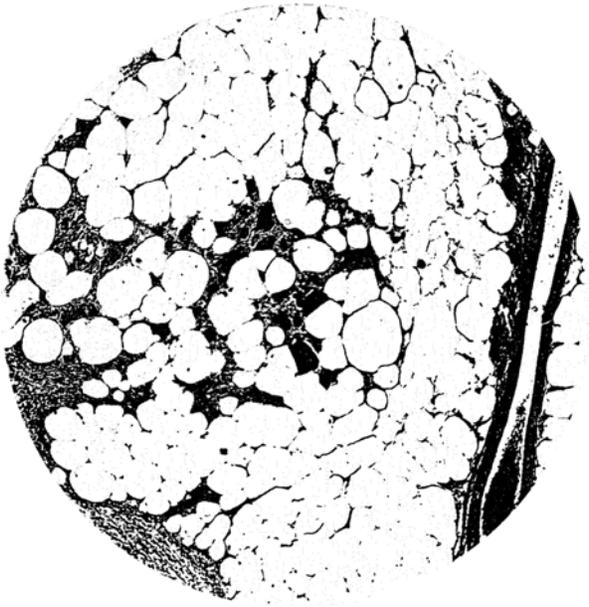


Abb. 3. Pankreashäufchen (dunkle Flecken) in den Septen im Fettgewebe. Vergr. etwa 40.

nachweisbar ist. Er muß normalerweise aber wohl genügen, um trotz der innigen Durchdringung der beiden Organe eine Vermischung ihrer Sekrete zu verhindern. Nicht immer gelingt das bei krankhaften Zuständen. Eine Veränderung der Wände des Lymphraumes kann mit allgemeinem Hydrops einhergehen, dann sind sie gequollen — leichter sichtbar. Der Raum ist gefüllt, er enthält Blutkörper, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß dann Übertritt aus der Drüse, die in Flüssigkeit gleichsam schwimmt, in die Lymphe stattfinden kann (Abb. 4, 5).

Es wurde schon erwähnt, daß bei einigen Fischen die *Langerhanschen Inseln* zum Teil vom exokrinen Gewebe getrennt liegen. Das ist beim Karpfen im allgemeinen nicht der Fall. Er besitzt eine sehr große, makroskopisch sichtbare Insel und zahlreiche kleine (eine Zählung ist noch nicht vorgenommen). Diese kommen in wechselnder Menge im ganzen Bereich des Pankreas vor, sowohl in den großen Zügen, die zur

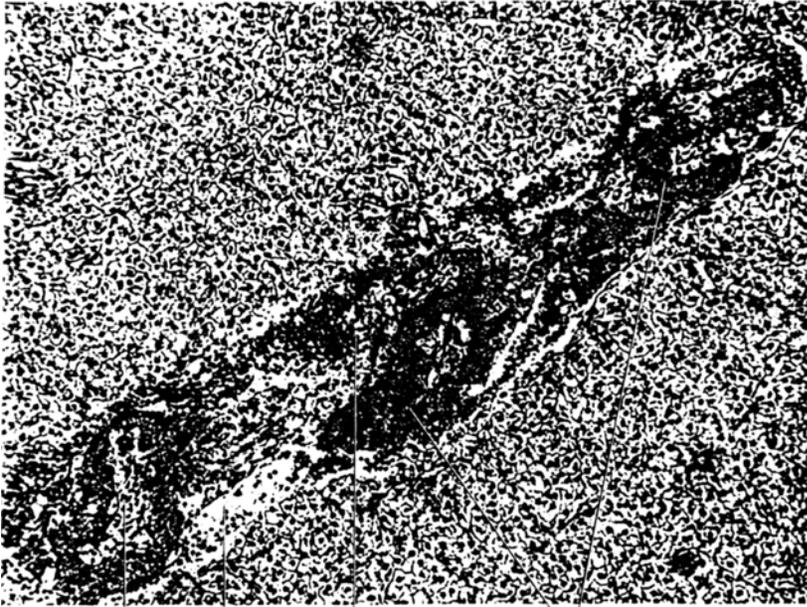


Abb. 5. Karpfen. Hungerzustand. Pankreas von Lymphocyten (Ly) durchsetzt. Vergr. etwa 100.

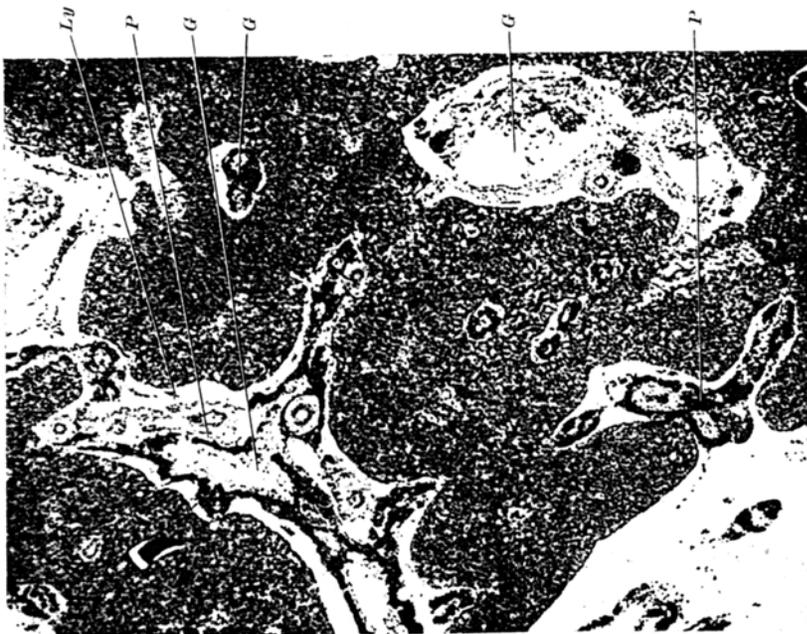


Abb. 4. Karpfen. Leber, *allipanebes Dytrops*. Pankreas dringt mit Gefäßen (G) tief ins Parenchym. Lymphräume (Lg) erweitert. Vergr. etwa 60.

Leber gehören, wie auch in den feinen der Mesenterien. Stets liegen sie Ausführgängen an (Abb. 6). Der Gedanke, auch das Inselsekret könne dort hinein entleert werden, liegt angesichts eines Schnittbildes wohl nahe, doch konnten trotz gründlichen Suchens keinerlei Anzeichen dafür gefunden werden. Die enge Nachbarschaft ist durch die ontogenetische

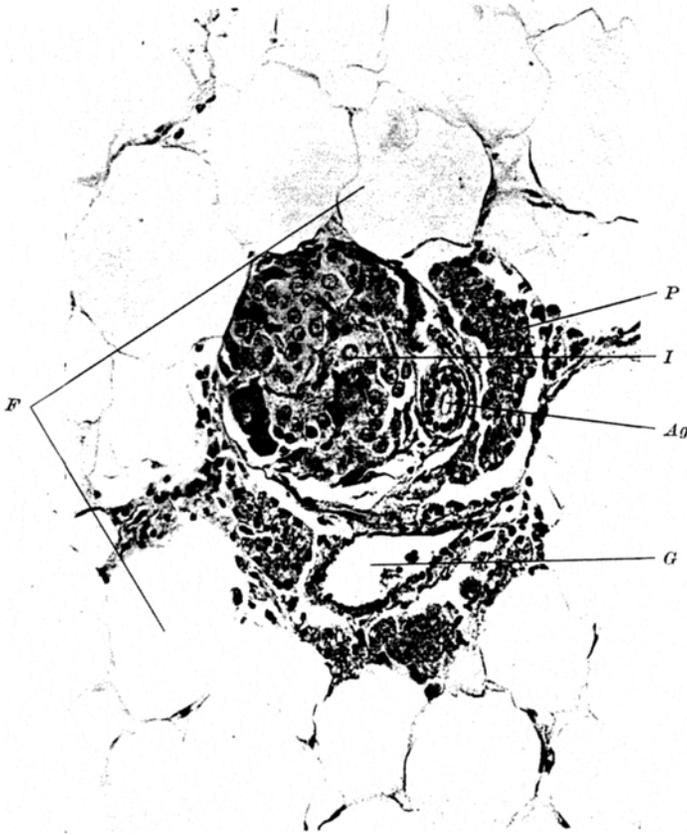


Abb. 6. Im Fettkörper *Pankreas* (*P*): Insel (*I*) neben einem Ausführgang (*Ag*).  
Vergr. etwa 175.

Entstehung der Inseln aus der Wand des Ganges begründet. Da die Inseln bei den uns hier beschäftigenden Fällen allem Anschein nach keine Rolle spielen (auch beim Menschen bleiben sie ja bei Krankheitsprozessen oft unbeteiligt), sei hier weiter nichts über sie berichtet.

Wir wollen übrigens nicht unterlassen, schon hier zu erwähnen, daß auch bei den fernab von jeder Verbindung liegenden exokrinen Pankreashäufchen ein Ausführgang vergebens gesucht wird. Sie können Zymogentropfen so reichlich enthalten wie irgendeine andere Region, und so

wird nicht zu bezweifeln sein, daß auch das Endprodukt sich bildet. Was daraus wird, wenn es nicht in den Darm gelangt, ist nicht sicher zu sagen. Man sieht Schnitte, die darauf deuten, daß es an Ort und Stelle bleibt, daß die gereifte Zelle genötigt ist, ihr Produkt in die Umgebung zu ergießen, die unter seinem Einfluß abstirbt. Je älter der Karpfen ist,



Abb. 7. Leber (L); Beginn von Lymphocyteneinwanderung in das Pankreas.  
Vergr. etwa 200.

um so häufiger trifft man kleine nekrotische Herde, die als Pankreasüberbleibsel gedeutet werden dürfen. Der Fisch wächst ja solange er lebt, die Gewebe nützen sich ab und müssen durch neue ersetzt werden. Alternde Drüsenzellen, die Fermentreste von großer Verdauungskraft enthalten, locken chemotaktisch Wanderzellen herbei, welche die Zerfallsprodukte beseitigen. (Dieser Vorgang ist in Abb. 7 im Beginn, er schreitet immer weiter vor, und in Abb. 8 haben die Lymphocyten die Oberhand gewonnen, das Verbrauchte ist beseitigt.) Der Vorgang

kann als physiologische Entzündung betrachtet werden. — Ein Schaden scheint dem Organismus durch das entgleiste Sekret nicht zu erwachsen, solange es sich nur um wenige mikroskopische Gebiete handelt. Die bedeutende Regenerationsfähigkeit des niederen Wirbeltieres wird es nicht zu einem Mangel an Pankreasferment kommen lassen, Neubildung sorgt schnell für Ersatz, man sieht sie nicht selten.

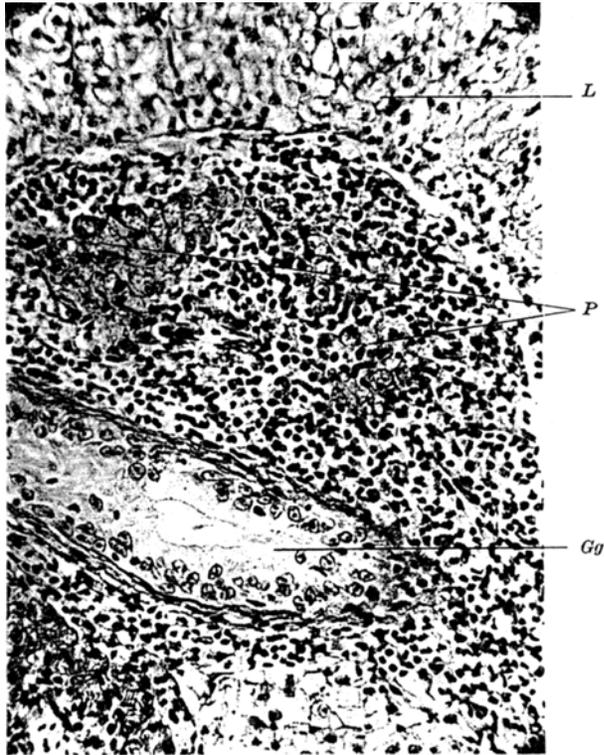


Abb. 8. Gesunder, alter Karpfen. Leber mit Gallengang (Gg); Pankreas zersprengt durch Lymphocyten. Vergr. etwa 200.

Die karpfenartigen Fische fressen in unserem Klima während der kalten Jahreszeit nicht, sie verharren im Winterschlaf. Da hat das Pankreas nichts zu leisten, und wenn auch die Zymogentröpfchen nie völlig fehlen, so sind sie doch spärlich; die Zellen werden kleiner, das ganze Organ schrumpft zusammen. Beginnt mit zunehmender Wärme die Freßzeit, so erholt es sich rasch wieder. Am kräftigsten funktioniert beim einjährigen Fisch die Drüse in allen ihren Teilen. Wenn, etwa nach einer der häufigen Winterungskrankheiten, die Regenerationsfähigkeit verloren geht, so nimmt das Pankreas seine Arbeit nicht wieder

auf (vielleicht tun auch andere Organe das nicht), und der Fisch geht langsam zugrunde, wobei dann unklar bleibt, was das Primäre ist, die allgemeine Schwäche oder das Versagen der Verdauungsfähigkeit. — So muß bei der Beurteilung eines Cyprinidenpankreas Jahreszeit und Futterzustand berücksichtigt werden, und es sollten möglichst viele verschiedene Stellen untersucht werden, da sie sehr verschiedene Bilder zu bieten pflegen. Hier hat das leider, wie erwähnt, nicht im erwünschten Umfang geschehen können.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wenden wir uns unserem Hauptgegenstand zu: Da nicht von jedem der kranken Fische genug Material von allen in Betracht kommenden Organen vorliegt, sollen nur einzelne besprochen werden. Bei Zusammenstellung der Befunde an diesen wichtigsten und an einigen Organen auch der übrigen ergibt sich ein überzeugendes Bild vom Verlauf der Krankheit, vorausgesetzt, daß die Berechtigung anerkannt wird, die Resultate der Arbeiten am Menschen als Grundlage auch für die Fischpathologie zu benutzen. Dürfte man das nicht tun, so wären die hier gezogenen Folgerungen nur willkürliche Konstruktionen.

*Goldkarpfen Nr. 1.* Gleich die erste Sektion ergab einen früher noch nie angetroffenen Zustand. Ein unförmlich dicker Fisch, der lebend, aber sichtlich schwer krank eingeliefert wurde und ganz blasse Kiemen hatte (Anämie), wird erschlagen. Beim Öffnen des Bauches zeigt sich, daß die Auftreibung des Leibes zum großen Teil von der gewaltig vergrößerten Niere herrührt, die von Cysten durchsetzt ist. (Wir lassen das hier außer acht.) Die Leibeshöhle enthält eine rahmartige Flüssigkeit. Ein Schnitt längs der Basis der Rückenflosse öffnet den dort befindlichen Lymphraum, aus dem ebenfalls ein weißlicher dünner Brei hervorquillt; so auch aus dem Raum an der Schwanzflossenwurzel. Das Mikroskop zeigt, daß es sich nicht um Eiter handelt, wie zunächst angenommen wurde, sondern um eine Fettemulsion. Nicht nur die Lymphe, sondern auch das Blut enthält massenhaft Fett; in sämtlichen Organen der Leibeshöhle ist das Fett ganz übermäßig entwickelt. Die sonst sehr zarten Mesenterien sind zu dicken Fettschwarten geworden, der Darm ist in Fettmassen verborgen, stellenweise fest mit ihnen verwachsen. Die dünne Leberkapsel scheint ganz aus Fett zu bestehen, auch das Parenchym ist an der Oberfläche an mehreren Stellen durch Fett ersetzt. Ähnlich verhält sich die Niere. Im verdickten Peritoneum liegt jederseits vor den beiden Hauptlappen der Niere ein Fettpolster von der Größe eines Markstückes. Das Pseudozwerchfell, das die Herzhöhle von der Leibeshöhle trennt, sonst eine feine Membran, ist fast 2 mm dick durch Fettauflagerungen. Ebenso das Perikard: die Herzfähigkeit muß dadurch wesentlich behindert gewesen sein (Abb. 9). Die Fettmassen unterscheiden sich schon für das bloße Auge vom gesunden, milchglasartig aussehenden, leicht zerfließlichen Karpfenfett. Sie sind etwas derber und

enthalten zahlreiche kreidige Körnchen; es sieht aus, als wären sie mit Grieß durchmischt. Im frischen Quetschpräparat zeigt sich, daß die Körnchen Haufen von kugeligem Gebilden sind: von Fetttropfen, in denen feine Fäden ausgefällt sind, die vom Zentrum radiär zur Oberfläche ausstrahlen. Erwärmt man ganz leicht auf dem Objektträger, so schmelzen die Fädchen, beim Erkalten bilden sich statt ihrer kürzere Krystalloide. Es sind Fettderivate, wahrscheinlich Fettsäureverbindungen; ihre chemische Natur wurde nicht sofort frisch genau untersucht, was sich später nicht nachholen ließ. Solche Umwandlungsprodukte kommen an diesen Stellen und in solcher Menge nur unter krankhaften Bedingungen vor. Beim normalen Fisch findet man in Abstrichen der inneren Leibeshöhle Drüsen, die diesen recht ähnlich sind; sie erinnern einigermaßen an Strahlenpilze. Sie lagern im Präparat zwischen Endothelzellen, Fetttropfen und Farbzellen. Dunkle Pigmente sind im Peritoneum beim Karpfen nicht sehr reichlich (bei einigen anderen Cypriniden färben

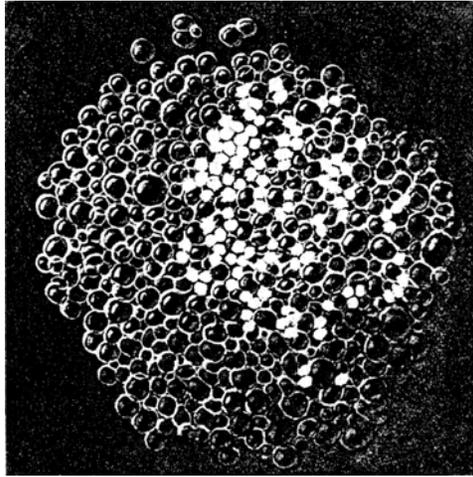


Abb. 9. Fettmasse; frisch: Lupenvergrößerung  
kreidige Körnchen.

sie die innere Leibeshöhle geradezu schwarz), sie werden als Abnützungsstoffe betrachtet, die sich hier, als an einer Stelle verlangsamten Stoffwechsels, ablagern können, während sie an anderen Orten weiter zerlegt worden wären. Daß bei unseren alten, überernährten Fischen verlangsamter Stoffwechsel bestanden hat, darf angenommen werden, und daß die Bildung der Krystalloiddrüsen dadurch mitbedingt ist, wohl auch, aber daß noch ein anderer Faktor mitwirken muß, war von vornherein zu erwarten, sonst hätten früher oft untersuchte Fettkarpfen schon einmal das gleiche Bild zeigen müssen. Im Paraffinschnitt (Abb. 10, 11) sind die Krystalloide zwar noch vorhanden, aber ihr peripheres Ende ist verquollen, das zentrale verkürzt: da ihre Färbbarkeit gering ist, präsentieren sie sich nicht als Büschel, sondern als radiäre Struktur, die sich um eine leere Mitte gruppiert. Aus einem während der Einbettung gelösten Fetttropfen war die Drüse ausgefallen, sie bleibt sehr wohl zu erkennen, wenn auch in veränderter Gestalt. Vielerorts werden solche Drüsen wie ein Fremdkörper behandelt; sie wirken augenscheinlich als Entzündungsreiz, je nach dem Ort ist die Reaktion mehr oder weniger

lebhaft. Das Perikard kann mächtig verdickt sein und massenhaft Drusen enthalten, dann erfolgt dort kleinzellige Infiltration, und es bilden sich Granulationen. Energisch ist die Abwehr auch auf der Oberfläche von Leber und Niere, besonders aber in den Mesenterien und in

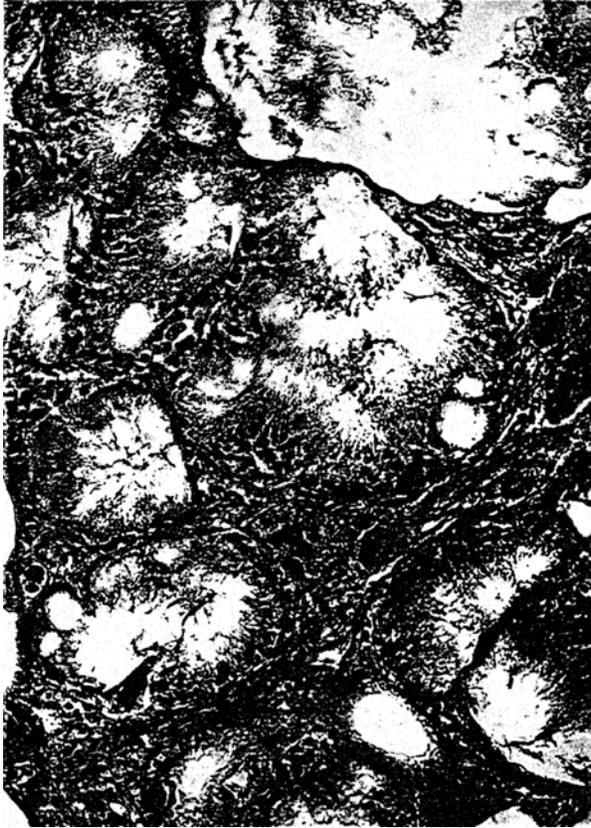


Abb. 10. Krystalloiddrusen im Fettgewebe (Formol-Glycerinpräparat). Vergr. etwa 200.

der Darmserosa. Da wird die Umgebung der Drusen aufgelöst. Benachbarte Zellen sintern zu vielkörnigen Riesenzellen zusammen, oder die einschließenden Granulationen ordnen sich zu einer festen Kapsel. Die Wirkung ist die gleiche wie Parasiten sie ausüben, etwa ein Wurmei oder eine eingewanderte Wurmlarve; bei Fischen eine sehr banale Erscheinung. — Da wird ein solcher Eindringling durch Hemmung der Weiterentwicklung unschädlich gemacht, und so mögen auch die Reize aufgehoben werden, die von einem Degenerationsprodukt ausgehen. Der Kapselinhalt geht allmählich in einen undefinierbaren Detritus über.

Auch ohne die Organveränderungen und ohne die oben erwähnte schwere Nierenerkrankung hätte der Übertritt von Fett in Lymph- und Blutgefäße als schließliche Todesursache genügt. Beim Karpfen ist das ein durchaus pathologisches Vorkommnis — während manche Fische, z. B. der Aal, normalerweise sehr fettreiches Blut führen.

Erscheint beim Menschen Fett in großen Mengen im Blut, so ist der Leberstoffwechsel verändert, und es besteht eine Pankreas-erkrankung; bei der Pankreas-fettgewebsnekrose tritt aus der teilweise absterbenden Drüse Ferment aus und verteilt sich in der Umgebung.

Das dort lagernde Fett wird dadurch gespalten, in eine lösliche Komponente und eine unlösliche: fettsauren Kalk; dieser fällt



Abb. 11. Paraffinschnitt durch die Fettmasse. Vergr. etwa 200.



Abb. 12. Pankreas im nekrotischen Fettgewebe. Krystalloiddrüsen. Vergr. etwa 120.

in Gestalt von Krystalloiden aus. Dieser Vorgang ist also durchaus analog dem hier geschilderten. Wenn auch die krystalloiden Gebilde

beim Fisch chemisch nicht bestimmt worden sind, so darf doch angenommen werden, daß sie mit denen beim Menschen verwandt sind. Daraufhin mußte also das Pankreas mikroskopisch untersucht werden. Bei den kleinen Proben von Leber und Pankreas, die von diesem Fisch konserviert worden waren, blieb das Ergebnis negativ, die Organe



Abb. 13. Pankreas, teils nekrotisch (N) im Mesenterium. Vergr. etwa 150.

schiienen gesund. Aber das hat nicht viel zu bedeuten. Ist schon beim Menschen selten das ganze Pankreas erkrankt, so braucht das beim Karpfen mit seinem disseminierten Organ erst recht nicht der Fall zu sein. Die Bestätigung lieferte denn auch der

*Goldkarpfen Nr. 2.* Er zeigte in der Hauptsache die gleichen Erscheinungen. Die Dickhäuchigkeit ist zwar geringer, die Anämie ebenfalls und die Niere ist nur wenig geschwollen: aber die Leibeshöhle ist erfüllt von dickflüssigem Fett: Blut und Lymphgefäße führen Fett. Der mikroskopische Befund stimmt mit Nr. 1 überein. Bildung von Kristalloiden tritt an sehr vielen Stellen auf und ist, wo diese gehäuft

vorkommen, auch mit bloßem Auge zu sehen. Im Blut findet man die kreidigen Körnchen nur selten, da gegen vielfach im Leibeshöhlen-erguß, und mehr noch in den Fettmassen der inneren Organe.

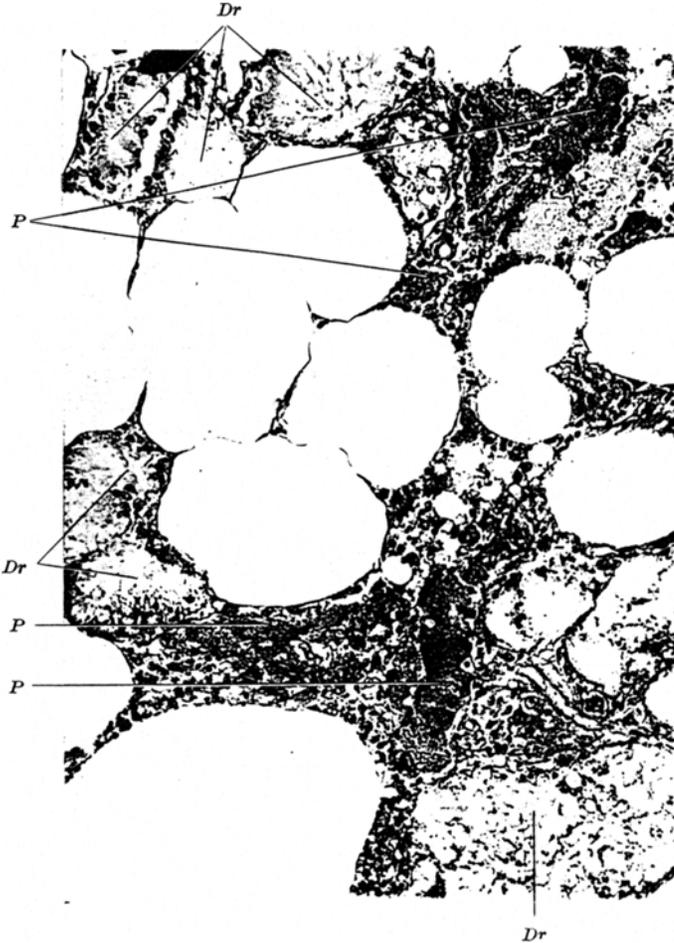


Abb. 14. Aus einer entzündlichen Geschwulst. Pankreas in Auflösung. Aus großen Fetttropfen scheiden sich Fettsäurekrystalle in Drusenform aus (*Dr*).

Von entscheidender Bedeutung sind nun hier die Schnitte. Ein günstiger Zufall hatte eine Stelle erfassen lassen, die zwar makroskopisch nicht auffallend war, die aber im Mikroskop eine *Pankreaserkrankung* erkennen ließ. Zwar ist die Drüse auch hier teilweise normal, in ihren extrahepatischen Verzweigungen aber auch vielfach in Auflösung begriffen oder ganz nekrotisch. Dicht an solche Stellen grenzen Fetttropfen mit Drusen; es findet lebhaftere Granulation statt, und auch

kleinzellige Infiltration ist häufig. Hier ist kein Nebeneinander oder bloßes Nacheinander wahrscheinlich, es drängt sich unmittelbar auf, daß das Pankreas, dessen Saft sich der Umgebung beimengt, die Ursache der Fettsplaltung und der Entzündung ist. Vor allem in den Mesenterien sind Stellen wie die abgebildeten (Abb. 12, 13, 14) häufig, und das mag

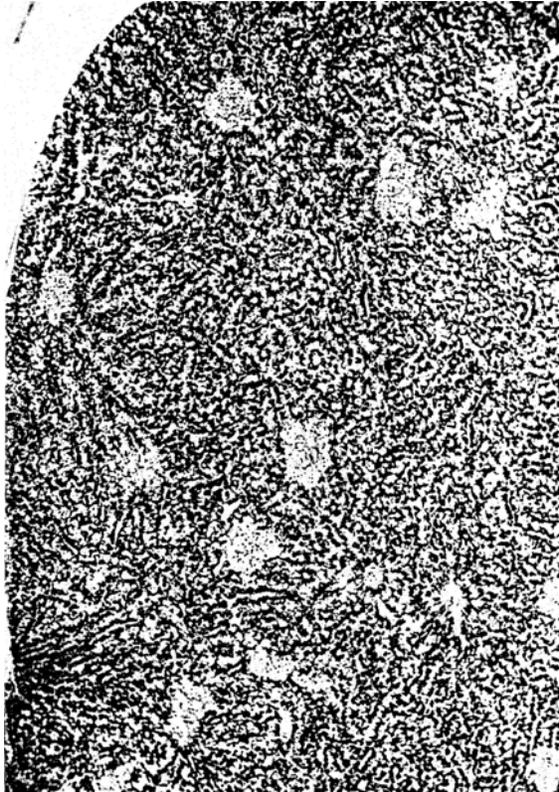


Abb. 15. Nekrotische Herdchen in der Leber. Vergr. etwa 50.

darin liegen, daß dort die Abfuhr des Sekrets auf normalem Wege leichter gestört werden kann, als an solchen, die den größeren Sammelgängen näher sind. Das braucht nun nicht die einzige Ursache zu sein. Im Perikard, wo direkter Austritt von Drüsensekret noch weniger als in den Mesenterien in Frage kommt, ist das Fett auch gespalten; dorthin wird das Ferment auf dem Blutwege durch die zahlreichen Capillaren gelangt sein; ebenso in andere Organe, z. B. in die Leber. Da finden sich bei diesem Fisch (und bei einigen anderen) Herde, die als toxische Parenchymdegeneration zu deuten sind (Abb. 15). -- Ein Schnitt aus der Leber eines gesunden Karpfen ist zum Vergleich lehrreich. Er hatte auf

Glykogengehalt geprüft werden sollen. Zu diesem Zweck muß das Organ eigentlich wenige Minuten nach dem Tode in den Konservierungsalkohol gebracht werden, da das Glykogen beim Fisch noch schneller als beim Warmblüter verschwindet. Diesmal war die Leber erst nach etwa einer

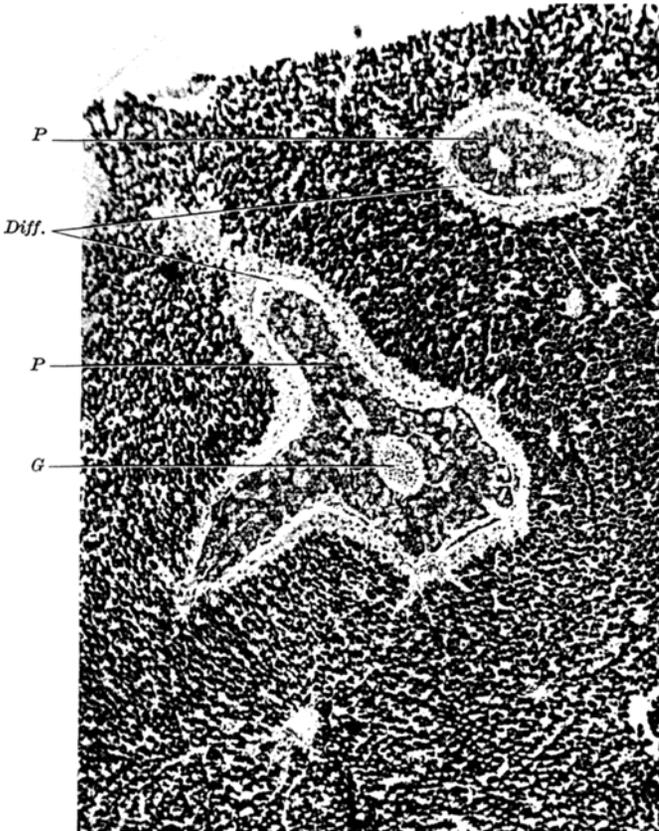


Abb. 16. Gesunde Leber p. m. Glykogen in der Umgebung des Pankreas gelöst durch Diffusion des Exkrets. Vergr. etwa 50.

Viertelstunde herausgenommen worden, der Schnitt später, wie üblich, nach *Best* mit Carmin gefärbt (Abb. 16). Da ist das intrahepatische Pankreas umgeben von einer hellen Zone, auf die dann die dunkle Region folgt, in der das Glykogen rot gefärbt war. In der Nähe des Pankreas war das Glykogen unter Einfluß von diffundiertem Saft verschwunden, weiter hinein war er nicht vorgedrungen. Die im Leben genügende Isolierung durch die Wände des Lymphgefäßes ist offenbar schon sehr rasch fortgefallen. Ein solcher, postmortal regelmäßig sofort einsetzender Vorgang wird unter pathologischen Umständen bereits im Leben statthaben

können. Das gleiche ist beim Fisch für andere Prozesse bereits beobachtet, und so mag die Entstehung der nekrotischen Herde in der Leber zu erklären sein. Hier ist nun nicht ausgeschlossen, daß die Galle selbst auch mitbeteiligt war. Auch eine Gallencapillare kann anscheinend schon im Leben durchlässig werden. In der Abb. 17 ist ihr Epithel

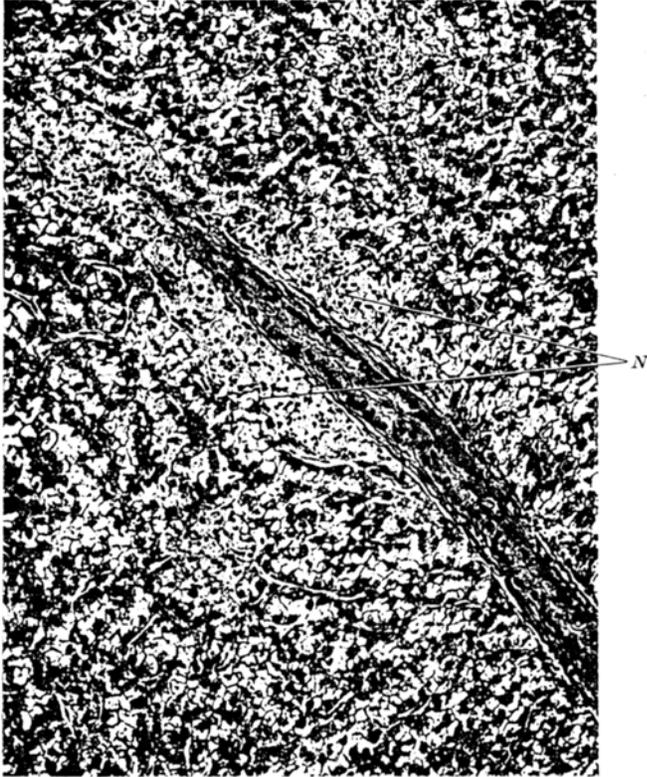


Abb. 17. Leber. Nekrose durch Diffusion aus einem Gallengang.

gequollen, und ringsum sieht man im Längsschnitt Nekrose des Leberparenchyms. Es ist nur wahrscheinlich, daß die Fermente beider Drüsen sich unter pathologischen Umständen mischen können; da wird gegenseitige Aktivierung eintreten, und die Wirkung auf das betroffene Gebiet muß erheblich gesteigert werden.

Das ist für unser nächstes Objekt, den *Goldkarpfen Nr. 7* anzunehmen. Dieser Fisch war schwach und matt, anämisch, mit aufgefaserter Flossen, aber kaum dickbäuchig. Blut und Lymphe enthielten kein Fett, und auch in der Leibeshöhle war kein flüssiges Fett vorhanden. Die inneren Organe sind mit Fett aber ebenso überlastet wie 1 und 2. Hier zeigt sich die *Leber* beim Öffnen des Bauches schon makroskopisch als krank.

Sie umschließt zwei weißliche Knoten, die sich in dem — wie sonst beim gesunden — rötlich braunen Organ stark abheben. Einer von  $4 \times 5$  mm Durchmesser wölbt die Oberfläche hervor, der andere, halb so große, steckt ganz im Gewebe, äußerlich schimmert er durch. — Bereits die anscheinend normalen Leberbezirke liefern im Paraffinschnitt sehr bunte Bilder. Neben gesunden Partien, bestehend aus Zellen gleichmäßiger Größe mit reichlichem Fett- und Glykogengehalt, finden sich solche

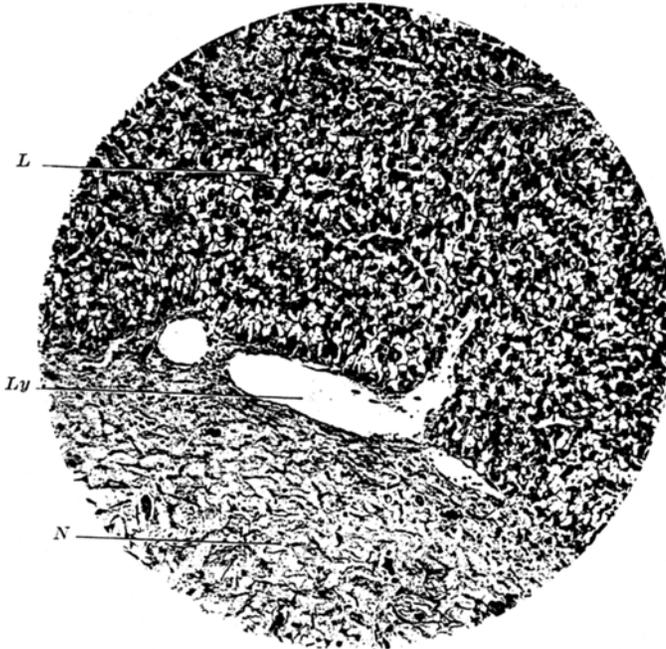


Abb. 18. Leber mit Nekrosen (N), erweiterte Lymphspalte dazwischen.

mit hypertrophischen Elementen ganz verschiedener Größe, bis zum 10fachen des normalen Volumens, mit entsprechend vergrößerten Kernen, die zuweilen gebläht und chromatinarm sind; Funktionsfähigkeit war aber anscheinend noch vorhanden. Daneben sehr kleinzellige Bezirke mit geschrumpften Kernen ohne Fett- und Glykogenlücken im Zelleib. Diese gleichen im Aussehen jenen beim gesunden Hungerfisch. Es werden örtliche Zirkulationsstörungen zugrunde gelegen haben; stellenweise mangelhafte Blutzufuhr und erhöhte Abfuhr der Depotstoffe, anderenorts kompensatorische Hypertrophie. Dann kommen andere Regionen mit schwersten Veränderungen vor, die in den weißlichen Knoten ihren Höhepunkt erreichen. Der größere der Tumoren geht an vielen Stellen nach Art einer infiltrierenden Geschwulst allmählich in die Umgebung über, an anderen Stellen seiner Peripherie liegt aber krankes und gesundes Gewebe hart nebeneinander. In Abb. 18

ist ein aus dem gesunden Parenchym stammendes Lymphgefäß ein Stück weit längs getroffen, es wird von dem sich ausbreitenden Nekroseherd scharf umgeknickt und durch die Stauung erweitert. [Daß solche Stauung an kleineren und kleinsten Gefäßen öfters auftritt, zeigt die folgende Abb. 19. Zwei Lymphgefäße, die von der Darmschleimhaut her durch die Ringmuskelschicht getreten sind und die zwischen dieser

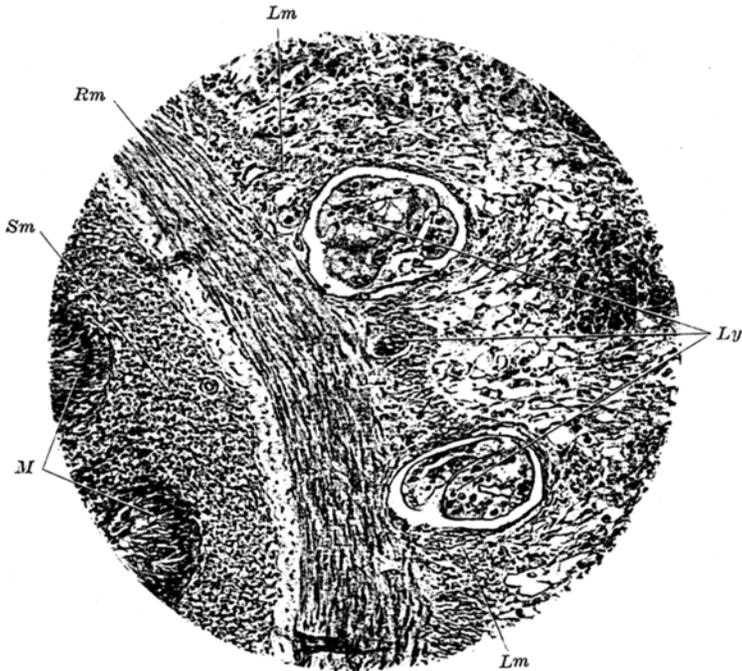


Abb. 19. Endotheliose in Lymphgefäßen (*Ly*) zwischen den beiden Muskelschichten des Darmes. *Ly* Lymphgefäß; *Lm* Längsmuskulatur; *Rm* Ringmuskulatur; *Sm* Submucosa; *M* Mucosa des Darmes. Vergr. etwa 120.

und der Längsmuskulatur verlaufen, sind mit Zellklumpen von abgelöstem Endothel vollgestopft und enorm erweitert. Gerade an solchen Stellen, zwischen den beiden Muskelschichten, begegnet man hier und da ganzen Reihen von solchen Gebilden. Sie treten aber auch inmitten der gesunden Leberregionen auf und, wenn auch seltener, in anderen Zonen im Granulationsgewebe, so daß man von einer ausgedehnten Endotheliose sprechen kann. Man wird nicht irre gehen, wenn man sie mit der Pankreaserkrankung in direkte Beziehung bringt. Das Ferment, das in Blut und Lymphe enthalten ist, greift das Endothel unmittelbar an, läßt es quellen und absterben. Die Zellen lösen sich, backen zusammen und werden fortgeschwemmt als Emboli. Dies dürfte für den Verlauf der Krankheit wesentlich mitbestimmend sein.

Im großen Knoten trifft man alle Entwicklungsstufen eines entzündlichen Granuloms. Von seinem Rande aus drängen sich verflüssigte Zellreste in die Umgebung und durchsetzen sie in schmalen und breiteren Zügen: im Zentrum ist schon Koagulation eingetreten, es sind breite, kernarme, hyalinisierte Balken entstanden. Wo die Zellen aus ihrem Verband gelöst sind, können Fermente leicht in die Lücken eindringen, diese werden von wuchernden Zellen erfüllt und erweitert. Ein dichtes Geflecht von gequollenen Fasern umschließt die Drüsenzellen, die als isolierte Häufchen im Maschenwerk zerstreut sind, sich auf verschiedenen Untergangsstadien befinden, hier und da aber auch hypertrophieren und eine sehr bedeutende Größe erreichen können. Zuweilen sind sie mit feinsten Tröpfchen (trübe Schwellung?) so überfüllt, daß der vergrößerte Kern ganz verdeckt wird. Die Färbungen auf Fibrin und auf Amyloid fallen nicht charakteristisch aus. Wenn es sich auch um verwandte Stoffe handeln wird, so mögen diese beim Fisch doch etwas andere Farbreaktionen geben als beim Menschen. Sprechend ist die Azanfärbung, obwohl man aus ihrem Ergebnis wohl mehr auf die physikalische Beschaffenheit wird schließen dürfen, als auf die chemische Zusammensetzung. Die derben Massen im Zentrum des Knotens färben sich stark blau, am Rande in den feineren Zügen überwiegt das Orange. Die breiten Balken sind blau mit einem Saum von Orange, d. h. sie sind in der Mitte eingedickt, am Rand noch halbflüssig, weniger dicht. — Im kleinen Knoten sieht man den Beginn des Vorgangs, sein Bau gleicht den äußeren Schichten des großen. Wie bei Karpfen 1 und 2 ist äußerst wahrscheinlich, daß Zirkulationsstörungen bestanden haben; aber daß das Pankreas eine bedeutende Rolle spielte, ebensowenig; vielleicht war es das Primäre.

Der *Goldkarpfen* Nr. 8 liefert wieder neue Bilder. Zwar machte er in der Lebhaftigkeit seiner Bewegungen kaum einen kranken Eindruck, und die Kiemen sind weniger blaß als bei manchen früher untersuchten. Aber die Dickbäuchigkeit ist sehr erheblich. Beim Öffnen zeigt sich, daß sie nicht auf die Niere zurückzuführen ist. Ein breiiger Erguß in der Leibeshöhle besteht nicht. Blut und Lymphe sind fettfrei, dagegen sind die festen Fettmassen in der Leibeshöhle ganz besonders stark entwickelt. Sie bedingen den dicken Bauch, und — das ist hier das beherrschende — der ganze Eingeweidekomplex ist zu einem mächtigen kompakten Klumpen verwachsen. Mit dem gleichfalls verfetteten Peritoneum der Leibeswand ist an vielen Stellen Verschmelzung eingetreten; sie ist aber nicht so allgemein, daß der Klumpen sich nicht im ganzen lösen ließe. Er ist leicht glatt durchschneidbar. Auf der Schnittfläche sind die Querschnitte der Darmschlingen ohne weiteres sichtbar, aber nur durch ihren grünlich-schleimigen Inhalt kenntlich; für das bloße Auge geht die Darmwand ohne scharfe Grenzen in die Masse des Fettkörpers über; so ist es auch mit der Leber, der Milz und den Mesen-

terien. Die Abb. 20 gibt einen Teil eines Schnittes durch Darm und Leber und die beide vereinigende entzündliche Wucherung wieder. Auf das Darmepithel und die Submucosa folgen die beiden Muskelschichten, die innere Ring- und die äußere Längsmuskulatur; die Serosa ist als

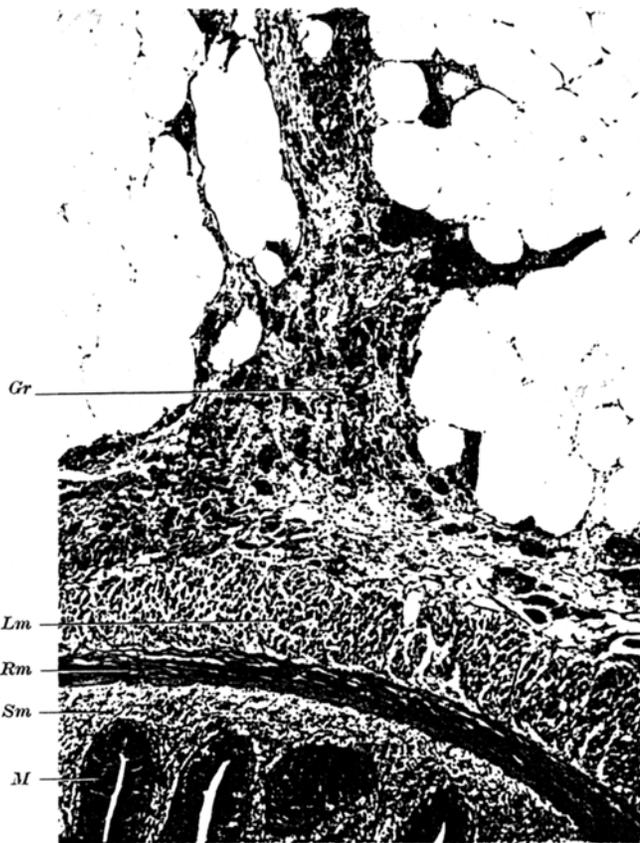


Abb. 20. Peritonitis. Granulation in einer Septe im Fettgewebe. Darin Pankreas.  
Vergr. etwa 55.

solche nicht zu erkennen, sie ist durch aufspaltende Granulationen mächtig verdickt und mit der entzündeten Leberkapsel verschmolzen. Mesenterien und Fettkörper sind in die Masse aufgegangen, das Pankreas, das die Gefäße begleitet, ist teilweise zerstört, größtenteils aber erhalten. In der Abb. 21 entsprechen die dunklen Flecke in den Granulationen versprengten Drüsenzellhäufchen. Die Aufteilung des Pankreas geht hier so weit, daß man sie als Verstäubung bezeichnen kann. Viele der Drüsenzellen sind auf embryonalem Zustande; ob sie sich weiter teilen und vermehren, oder ob sie sich differenzieren und heranreifen würden,

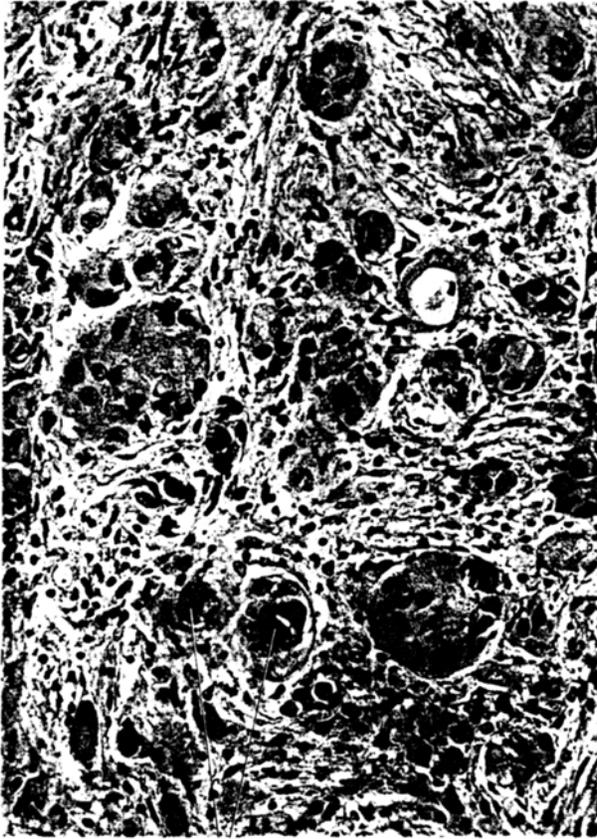
das wird von den örtlichen Umständen abhängen, von den Ernährungsbedingungen. Die Fähigkeit zur Zymogenbildung dürfte in ihnen allen schlummern. Viele sind durch ihren Gehalt an großen Tropfen unverkennbar, während andere bedeutend kleinere Tröpfchen führen, manchmal äußerst fein granuliert erscheinen. Das könnte eine Untergangsstufe bedeuten oder auch Weiterschreiten der Reifung, Umbildung des



Abb. 21. Peritonitis, Darmserosa und Leberkapsel durch erkranktes Fettgewebe verschmolzen. Darin eingesprengt Pankreaszellen und Gruppen von solchen. Vergr. etwa 60.

Zymogens zum Sekret (Abb. 22). Auch in ihrer Tendenz, sich zu kleinen Acini zu gruppieren, äußert sich die Drüsennatur der versprengten Zellen. Im allgemeinen sind sie bedeutend größer als die normalen Pankreaszellen. Manche scheinen noch zu gesteigerter Funktion befähigt. Das erinnert an Drüsenkarzinome; auch die sehr ungleiche Größe und das sehr wechselnde Kern-Plasmaverhältnis lassen an eine bösartige Geschwulst denken. Es ist wohl möglich, daß bei diesem Fisch ein typisches Pankreaskarzinom entstanden wäre, wenn er es erlebt hätte. Eine solche Entwicklung ist um so wahrscheinlicher, als in unseren Fällen die ausreifenden Pankreaszellen selbst es waren, die den Entzündungsvorgang angeregt hatten, der sich auf alle Gewebe der Nachbarschaft erstreckte, und der nun dauernd durch ihr Sekret immer weiter geschürt wird. Die Wucherung auch der bindegewebigen Elemente ist ja sehr

lebhaft, epitheloide Herde entstehen, Lympho- und Leukoeyten häufen sich an. In manchen Bezirken dringen spindelige Zellen in langen Zügen vor; ihre Kerne sind stellenweise überaus dünn, langgestreckt und vielgestaltig. An anderen Stellen sind faserige Bildungen zu breiten Balken



Kerne hypertrophisch

Abb. 22. Geschwulst in der Leibeshöhle. Vergr. etwa 300.

geworden (Abb. 23); vielfach hat Verflüssigung und Koagulation stattgefunden; es sind Herde entstanden, umgeben von einer mehrschichtigen Hülle; so bilden sich Cysten, die von einer Art von Endothel ausgekleidet werden, dessen Zellen zu einem Syncytium verschmolzen sind. Darin treten wiederum kleine Lücken auf, welche Koagula enthalten; wohl von dem Pseudoendothel selbst geliefertes Sekret. Auch in der Cystenwand sind noch Pankreashäufchen eingeschlossen. Es ist ein ungeordnetes Durcheinander aller Bestandteile eines Organs (Abb. 24).

Mit diesem Fall stimmt der *Goldkarpfen Nr. 16* so gut überein, daß er als willkommene Bestätigung dient und insoferne als Ergänzung betrachtet werden kann, als an der bearbeiteten Stelle der Entzündungsprozeß noch weiter fortgeschritten ist. Auch hier eine schwere Peritonitis, durch die ein scheinbar einheitlicher Eingeweideklumpen



Abb. 23. Zu Balken verdickte Fasern im Granulom. Vergr. etwa 200.

entstanden ist. Alle Organe der Leibeshöhle sind miteinander verlötet. Am Durchschnitt erscheint ein haselnußgroßer, weißlicher Tumor, der infiltrierend in die Leber übergeht, und zunächst für ein Carcinom gehalten wird. Die mikroskopische Untersuchung zeigt aber auch hier ein entzündliches Granulom. In einem einzigen Schnitt sind unweit voneinander alle Entwicklungsstufen anzutreffen: Auflockerung und Zerspaltung der Darmserosa, Erweiterung der Capillaren, die durch abgestoßene Wandzellen zugestopft sind. Solche verlegte Gefäßchen lassen sich bis tief hinein in das Granulom verfolgen. In dessen Mitte

wenige geschrumpfte Zellen mit pyknotischen Kernen, keine Mitosen, weitgehende Hyalinisierung; am Rande noch lebhaftes Wachstum, Zellteilungen; das umgebende Gewebe wird stellenweise verflüssigt und dann folgt Gerinnung und Einkapselung. Inmitten der bindegewebigen



Abb. 24. Peritonitis. Pankreas-Insel (*I*); Cysten mit aufgelöstem Inhalt (*C*).  
Vergr. etwa 150.

Cystenwand liegen Gruppen von Pankreaszellen, die sich vermutlich noch in ihrer Isolierung vermehrt haben (Abb. 25).

Wo in den Mesenterien und serösen Häuten entzündliche Wachstumssteigerung eintritt, sind alle Gewebselemente davon betroffen; auch die Inseln fehlen nicht in den Wucherungen; mitunter liegen sie fast isoliert, ohne acinöses Gewebe; sogar ganz einzeln liegende Inselzellen kann man finden, die als solche nur wenn sie hypertrophieren unzweifelhaft kenntlich sind; hier und da scheinen sie dann zum Bersten überfüllt,

oder auch schon entleert. Daß das einen Einfluß auf die Umgebung hätte, ist nicht zu erkennen. — Je nach den örtlichen Besonderheiten überwiegen in den Neubildungen die bindegewebigen Granulationen oder die drüsigen, hoch differenzierten Bestandteile, die als Pankreas funktionieren können, auch an entfernten Stellen, wo ihre Produkte nicht

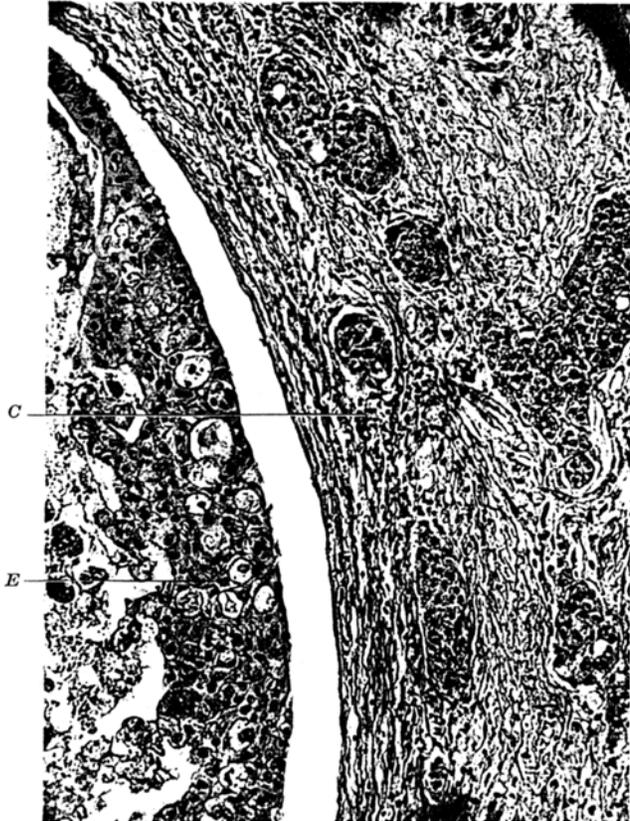


Abb. 25. Peritonitis, Cyste. In dem abgehobenen Endothel sekrethaltige Lücken. In der Cystenwand kleine Herde von Pankreas. Vergr. etwa 170.

nur unverwertbar sind, sondern zerstörend wirken. So bietet diese Krankheit ein beachtenswertes Beispiel für Übergang entzündlicher Wucherung in bösartige Geschwulst. Diese läßt sich nicht immer dem gleichen Typus einordnen; vom Spindelzellsarkom bis zum Pankreas-carcinom gibt es verschiedene Ausbildungsweisen.

Ist nun die Peritonitis der Fälle 8 und 16, sind auch die übrigen Krankheitsfälle wirklich durch die Pankreasnekrose direkt hervorgerufen, oder war diese nur der Wegbereiter für eine Bakterieninfektion

gewesen, und waren alle diese Erscheinungen letzten Endes auf Rechnung dazugesetzter Mikroben zu setzen? Auch sind tierische Parasiten bei Fischen nicht selten Ursache ausgedehnter Entzündung in der Leibeshöhle. — Beides war mit großer Sicherheit auszuschließen. Sporozoen, Cestoden, Nematoden und Trematoden fehlten, und die Bakterienkulturen, die von mehreren der Goldkarpfen bei der Sektion aus Blut und Nieren angelegt worden waren, sind in der Regel steril geblieben. Nur zweimal lieferten sie ein positives Ergebnis, und da hatte es sich um Fische mit schwersten Nierenveränderungen gehandelt, die schon im Schnitt massenhaft Bakterien sehen ließen. Dort lag es also nahe, auch für die Bakterien an anderer Stelle die Niere verantwortlich zu machen. Diese Ausnahmen bestätigen wohl nur die Regel; es war bei unseren Fischen kein Grund vorhanden, daran zu zweifeln, daß die Pankreasnekrose die hier erörterten Schädigungen veranlaßt hatte, alle Bilder lassen sich ohne Zwang auf diese Ursache zurückführen, wenn auch, wie beim Menschen, jeder Einzelfall seine besonderen Züge aufweist.

Übermäßiger Fettansatz als Folge fehlerhafter Fütterung liegt der Krankheit zugrunde; aber man sieht unter Mastkarpfen gar nicht selten Fische, die reichlich ebenso fett sind und doch nicht eigentlich krank. Wenn auch in früherer Zeit, als die Erfahrungen noch spärlicher waren, manches übersehen sein mag, so wurde nun doch schon seit Jahren auf das Pankreas geachtet, falls Fettsucht und Anämie zu Besorgnis Anlaß gab. Diese Nekrose ist aber sonst nicht beobachtet worden, und so ist wohl wahrscheinlich, daß unser einheimischer *Cyprinus carpio* weniger dazu neigt, als seine chinesische Abart. Zwar ist die Haltung in einem besonders engen Becken mit ungenügender Bewegungsmöglichkeit und Übermaß von Nahrung stets unbedenklich, aber es ist anzunehmen, daß außerdem eine familiäre Veranlagung bestand; vielleicht schon embryonal eine abnorme Mehrbildung von Drüsengewebe.

Das Pankreas entsteht bei den höheren Wirbeltieren auf sehr frühem Entwicklungsstadium aus der Dünndarmanlage. Nur drei Stellen eines bestimmten Gebietes wohnt die Fähigkeit inne, sich zum Pankreas zu entwickeln; die eine, dorsale, verschmilzt mit den zwei ventralen zum Hauptorgan. Aber als nicht ganz seltene Ausnahme tritt beim Menschen ein kleines Nebenpankreas an anderer Stelle auf, mitunter deren mehrere. Sie werden als atavistische Erscheinung betrachtet. Nach der Theorie von *E. Albrecht*, die seither vielfach bestätigt wurde und nun wohl allgemein anerkannt ist, hat das Dünndarmgebiet ursprünglich in seinem ganzen Umfang vermocht, Pankreas zu liefern, und erst im Laufe der phylogenetischen Entwicklung hat sich diese Fähigkeit auf den kleinen Raum beschränkt, der ihr beim Menschen normalerweise zukommt. Innerhalb der Klasse der Knochenfische findet sich eine Konzentration auf so eng begrenzten Raum, z. B. beim Hecht mit seinem

„massiven“ Pankreas. Sehr viel weiter ist das Gebiet bei der Forelle geblieben, die ein „diffuses“ Organ besitzt, und am ausgedehntesten bei den Cypriniden und anderen Fischen mit „disseminiertem“ Pankreas. Die erste Anlage des Organs ist bei ihnen den ganzen Dünndarm entlang zu erkennen; wenn es sich später auf einige, freilich nicht kleine Bezirke beschränkt, so mag darum doch die prospektive Potenz zu seiner Entwicklung auch in weiteren Regionen dauernd bestehen bleiben und unter seltenen Bedingungen in die Erscheinung treten; hier ist das geschehen, weil ein Entzündungsreiz zu gesteigertem Wachstum anregte. Da teilten sich Zellen, die sonst liegen geblieben wären, manche blieben dabei weiter indifferent, und ihre Abkömmlinge zunächst auch; andere entwickelten sich früher oder später zu Drüsenzellen und reiften aus. Es findet ein „Kampf der Teile“ statt; sie ordnen sich nicht zu einem Organ, auch nur hier und da zu einem entfernt organähnlichen Gebilde, einer Geschwulst, sondern sie haben jede Richtung verloren und verursachen durch ihr bloßes Vorhandensein Schaden, weil es sehr aktive Elemente sind, die die Hauptrolle spielen, und die durch ihr Sekret auch die anderen zur Wucherung reizen.

Daß ein pathologischer Vorgang am gleichen Organ sich bei ganz verschiedenen Organismen nicht gleich darstellen kann, ist wohl selbstverständlich; erstaunlich dagegen erscheint die grundsätzliche Übereinstimmung der Krankheit bei Mensch und Fisch. Sie ist kaum zu bezweifeln, obwohl nur *eine* Betrachtungsweise, die morphologische, angewandt werden konnte. Diese Mitteilung soll dazu dienen, das hervorzuheben und darauf aufmerksam zu machen, ein wie dankbarer Gegenstand die Fischkrankheiten für die vergleichende Pathologie sein könnten, wenn sie mehr Interesse fänden, als bisher.

#### Zusammenfassung.

Es wird über eine Pankreaserkrankung bei einer Anzahl überfetter Goldkarpfen berichtet. Ihre Grundlage wird in einer Entwicklungsanomalie gesehen. Es wird angeknüpft an die Theorie *E. Albrechts*, von der Entstehung des Nebenpankreas beim Warmblüter als atavistischer Bildung aus einer Region der Dünndarmanlage, die sich sonst nicht zur Drüse differenziert. Bei manchen Knochenfischen, z. B. den Cypriniden, ist die Fähigkeit zur Pankreasbildung in der gesamten Dünndarmanlage vorhanden, und diese gelangt in einem weiteren Bereich zur Entwicklung als bei irgendeinem anderen Wirbeltier. In den hier behandelten Fällen ist dieser Bereich aber noch erheblich überschritten; an vielen Stellen, wo es normalerweise nicht vorkommt, tritt Pankreas auf, und zwar dann nicht nur in Gestalt organoider Bildungen (Nebenpankreas), sondern in kleinen und kleinsten Drüsenzellenhäufchen, sogar in isolierten Zellen. Erreichen solche versprengte Drüsen die Reife, so tritt ihr Sekret in die Umgebung, wo es zerstörend wirkt. Fett wird gespalten, Gewebe wird

aufgelöst, entzündliche Vorgänge schließen sich an. Es kann allgemeine Peritonitis eintreten. Granulationstumoren verschiedenen Baues entstehen, auch carcinomähnliche, infiltrierende Geschwülste. Das Ferment kann in Lymphe und Blut gelangen, es greift die Gefäßendothelien an, die abgestoßen werden und das Lumen verstopfen. Zuweilen führen Blut und Lymphe massenhaft Fett, und das wird zur Todesursache, während die übrigen Veränderungen sehr lange Zeit hindurch ertragen werden können. Gefangenschaft und Überernährung haben aus einer an und für sich wenig bedeutsamen Anomalie eine Krankheit entstehen lassen, die verschieden heftig verläuft und die sich verschieden auswirkt — wie auch die menschliche Krankheit, der sie durchaus analog ist.

Die Abbildungen sind nach Photographien von *E. Eversbusch*, technischer Mitarbeiterin des Instituts, hergestellt.

---

#### Schrifttum.

*Albrecht, E.*: Sitzsber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. 1901. — *Brockmann*: De pancreate piscium. Rostock 1846. — *Castaldi*: Monit. zool. ital. 33, 1 (1922). — C. R. Assoc. Anat., 21<sup>e</sup> Réun. Liège 1926. — *Gruber*: Pankreas. Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd. 5, Teil II. — *Guleke*: Arch. klin. Chir. 78; 85. — Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 2. — *Herzheimer*: Pankreas. Handbuch der inneren Sekretion, Bd. 1. — *Kunizsai*: Scritti biol. 10 (1935). — *Keil*: Anat. Anz. 1917; 1918. — *Krüger*: Wiss. Meeresuntersuch., N. F. 8, Abt. Kiel (1905). — *Laguesse*: C. r. Soc. Biol. Paris, IX, s. 3 (1891). — C. r. Acad. Sci. Paris 112 (1891). — *Legouis*: Ann. des Sci. natur., Zool. 17/18 (1873). — *Maxia*: Scritti biol. 10 (1935). — *Rössle*: Beitr. path. Anat. 69 (1921). — *Smalwood*: J. of Morph. 1931 I; 1933 II. — *Trappe*: Frankf. Z. Path. 1, H. 1. — *Vincent, Swale and Dodds*: Lancet 1924. Ref. Zool. 1926 II. — *Wolj*: Biol. Listy (tschech.) 14 (1928). Ref. Ber. Biol. 1929.

---