

ständig, die Muscularis war normal dick und auch das submucöse Zellgewebe verhielt sich normal. Das Duodenum enthielt ebenfalls grünliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut verhielt sich normal; gleich hinter dem Pylorus fand sich an der hinteren und oberen Wand des Duodenum eine halbmondförmige, tief eingezogene Narbe eines Geschwüres, durch welche das Lumen des Duodenum und mit ihm der Pylorus in dem oben

## MITTHEILUNGEN

aus der

# pathologisch-anatomischen Anstalt

zu Würzburg

von

Prof. Dr. A. FOERSTER.

### I.

#### Zur Casuistik der Geschwüre im Duodenum: Fälle von Stenosis pylori und Stenosis Duct. choledochi durch geheilte Duodenalgeschwüre, Fälle von perforirenden Duodenalgeschwüren.

1. *Ulcus duodeni sanatum, Stenosis pylori, Pericystitis vesicae felleae*.  
Der Fall betraf einen 47 Jahre alten Mann, welcher seit einigen Jahren unter den Erscheinungen einer Stricture des Pylorus erkrankt war, zu wiederholten Malen starke Hämorrhagien aus dem Magen erlitt, und endlich im höchsten Grade der Atrophie starb. Bei der am 1. August 1860 gemachten Section fand sich Folgendes: Der Körper war im höchsten Grade abgemagert und blutarm, der Unterleib tief eingesunken. Der Magen war weit und mit flüssigen grünlich-schwarzen Massen gefüllt; die Schleimhaut desselben war mit einer dicken Lage von Schleim bedeckt, etwas verdickt, übrigens aber unverändert; das Lumen der Pylorus war so eng, dass kaum die Spitze des kleinen Fingers eingeführt werden konnte, die Ränder der Oeffnung waren derb, straff gespannt, vom Magen aus liessen sich sonst keine Veränderungen bemerken, die Schleimhaut war überall erhalten und überkleidete die Ränder der Pylorusöffnung voll-

ständig, die Muscularis war normal dick und auch das submucöse Zellgewebe verhielt sich normal. Das Duodenum enthielt ebenfalls grünliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut verhielt sich normal; gleich hinter dem Pylorus aber fand sich an der hinteren und oberen Wand des Duodenum eine halbmondförmige, tief eingezogene Narbe eines Geschwüres, durch welche das Lumen des Duodenum und mit ihm der Pylorus in dem oben erwähnten Grade verengert worden war; die Ränder der Narbe bestanden aus der strahlig zusammengezogenen Schleimhaut, ihre Fläche war weiss, rein fibrös, und es war an dieser Stelle weder von der Schleimhaut noch von der Muskelhaut etwas vorhanden, sondern die ganze Dicke der Wand des Duodenum war durch feste, fibröse Narbensubstanz ersetzt. Von vernarbten Gefässöffnungen liess sich auf der Narbenfläche nichts mehr erkennen, obgleich höchst wahrscheinlich die wiederholten starken Magenblutungen aus erodirten Gefässen der Geschwürsbasis stammten, die letzte Blutung hatte übrigens vor sechs Wochen stattgefunden, und es konnte daher seit dieser Zeit sehr wohl eine vollständige Obliteration der etwa erodirten kleinen Arterie stattgefunden haben. Entsprechend dieser narbigen Strictur im Duodenum fanden sich aussen vielfache fibröse Fäden zwischen dem Pylorus, Duodenum und der Gallenblase; die letztere war ganz von diesen Fäden umstrickt, dieselben waren theils locker und zart, theils straff und derb; gerade an der Stelle der Strictur waren sie sehr dicht gestellt und so straff gespannt, dass sie möglicherweise mit zur Strictur der Pylorus beigetragen haben können. Die Unterleibseingeweide waren sehr blutarm, zeigten aber übrigens keine Veränderungen.

Es gehört dieser Fall in die Reihe derjenigen, in welchen die constringirende Narbe eines chronischen Magengeschwüres am Pylorus eine Stenose des letzteren bewirkt, denn es kommen die chronischen (runden oder perforirenden) Geschwüre im Duodenum ganz in derselben Form und Weise wie im Magen vor, obgleich viel seltner, dieselben tödten entweder durch Perforation der Wände des Duodenum oder durch Erosion von Arterien, können aber auch ganz wie die Magengeschwüre heilen, doch ist dieser Ausgang jedenfalls sehr selten.

2. *Ulcus duodeni sanatum, Stenosis Duct. choledoch. et pancreatic.*  
Bei einem 76 jährigen Manne waren seit einem Jahre die Erscheinungen der Gallenretention eingetreten, er wurde allmählig immer stärker icterisch, klagte häufig über Schmerzen in der Lebergegend, magerte nach und nach stark ab und starb endlich sehr rasch an Peritonitis. Da keine der für Gallensteine sprechenden Erscheinungen vorhanden gewesen waren, vermuthete man, dass der Ductus choledochus durch eine carcinomatöse Entartung verengt worden sei, obschon man keine Geschwulst deutlich

fühlen konnte; nur die stark ausgedehnte Gallenblase war zu fühlen, und da diese mit Eintritt der Peritonitis collabirte, schloss man mit Recht auf Ruptur oder Perforation der Gallenblase. Die am 13. November 1860 vorgenommene Section ergab Folgendes: Der Körper war sehr abgemagert, die Haut dunkel broncefarbig, den höchsten Grad der icterischen Färbung zeigend. Die Bauchhöhle enthielt eine sehr grosse Menge serooses Exsudat, dasselbe war trüb, molkig, dunkelgelb gefärbt und mit weichen fibrinös-eitrigen Flocken durchsetzt, die sämmtlichen Baueingeweide waren mit einer ziemlich dicken Schicht von fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt und durch dasselbe unter einander und mit der Bauchwand verklebt. Der Magen enthält etwas dunkle Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist in der Pylorushälfte etwas verdickt, schwach schieferfarbig pigmentirt und mit einer dicken Schleimlage bedeckt, ebenso verhält sich die Schleimhaut der obern Hälfte des Duodenum, während die der untern Hälfte des letzteren sowie des ganzen Darmkanales keine Veränderung zeigt; der Dünndarm enthält nur wenig farblosen Schleim, der Dickdarm weissgraue thonige Kothklumpen ohne alle Spur von Färbung durch Galle, so dass man also aus dem Verhalten des Inhaltes des Darmkanales schliessen konnte, dass gar keine Galle mehr durch den Ductus choledochus in den Darmkanal gelangt sein konnte. Im Duodenum fand sich ferner an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus eine Veränderung der Schleimhaut, die sich nur als Narbenbildung nach flacher Ulceration deuten liess. Die beiden Gänge mündeten wie gewöhnlich nahe neben einander, rings um ihre Mündung erhoben sich eine Anzahl kleiner polypöser Wucherungen als dicht gedrängte kolbige Wulste; rings um diese war die Schleimhaut auf eine gewisse Strecke vertieft, glatt, ohne Falten und ohne Zotten, und bot den Anblick eines derben, weissen, narbigen Gewebes, rings um diese Stelle waren die Falten der Schleimhaut strahlig zusammengezogen, sowie auch das Lumen des Duodenums hier etwas enger war als weiter oben oder unten. Die Mündungen der genannten Gänge waren für den Knopf einer gewöhnlichen Sonde leicht durchgängig, grössere Sonden aber, welche sich im Normalzustande bequem durchführen lassen, konnten nicht eingeführt werden, und es bestand also eine Stenose des Duct. choledoch. und pancreatic. An der der Geschwürsnarbe im Duodenum entsprechenden Stelle war der Kopf des Pancreas ungewöhnlich fest angewachsen, woraus man mit Sicherheit schliessen kann, dass gleichzeitig mit der Bildung des Geschwüres entzündliche Vorgänge in den übrigen Häuten und der Zellgewebsschicht zwischen Duodenum und Kopf des Pancreas vorgegangen sein müssen, welche jene feste Verwachsung bedingten, und wohl auch etwas zur Contraction der

Wand des Duodenums an der Stelle der Ulcus beitrugen. Der Ductus pancreaticus war nur verengt, so lange er durch die Wand des Duodenums verlief, gleich hinter dieser Stelle wurde er enorm weit, so dass man den kleinen Finger in sein Lumen einführen konnte; die Erweiterung nahm nach dem Schwanz zu allmähig ab, auch die Seitenäste waren etwas erweitert. Der Inhalt dieser Gänge bestand aus einer weissgelblichen trüben Flüssigkeit, seroes-eitrige Masse, die Schleimhaut des Ganges war verdickt, sehr weich, schwach grau pigmentirt und mit Eiter bedeckt, Epithel liess sich nur noch wenig erkennen. Der Pancreas war etwas vergrössert, sehr derb, die Lobuli auffällig derb und blass, manche erscheinen fast scirrhus; die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Acini in starkem fettigen Zerfall begriffen waren, während das interstitielle Bindegewebe verdickt und in grösserer Menge als gewöhnlich vorhanden war; offenbar secundäre Veränderungen in Folge der Anstauung der Secrete im Gange und der Anhäufung der sero-purulenten Entzündungsproducte in demselben.

Der Ductus choledochus war ebenfalls nur so weit eng, als er innerhalb der Wand des Duodenums verlief, gleich hinter dieser Stelle wurde er sehr weit und hatte in seiner ganzen Länge eine solche Weite, dass sie fast der des Duodenums selbst gleich kam, dabei waren seine Wandungen dick und derb, die Schleimhaut verdickt, glatt und eigenthümlich trabeculär, nicht unähnlich wie bei der so häufig in Broncheectasien vorkommenden trabeculären Entartung der Schleimhaut. Der Epithel war völlig abgestossen, doch fanden sich noch Epithelzellen im Inhalt, der letztere bestand aus einer weissen sero-purulenten Flüssigkeit, welche keine Spur einer Färbung durch Galle zeigte, auch die Gallenblase und die grösseren Gallengänge hatten denselben Inhalt, und erst in den kleineren Gallengängen zeigte sich gallige Färbung des schleimig-eitrigen Inhaltes.

Der Ductus cysticus war ebenfalls in hohem Grade erweitert, dabei stark gewunden und durch prominirende Falten in mehrere Fächer abgetheilt; das submucöse Zellgewebe desselben war durch viele Abscesse durchsetzt, welche zum Theil auch durch die Schleimhaut gebrochen und diese in ziemlicher Ausdehnung zerstört hatten. Dieselbe Veränderung fand sich auch in der Gallenblase; dieselbe war beträchtlich ausgedehnt, ihre Wandung mässig verdickt, die Schleimhaut missfarbig, schwarzgrau, ihres Epithels beraubt; im submucösen Zellgewebe fanden sich viele verschiedene kleine Eiterherde von 3—4 Linien Breite; dieselben hoben die Schleimhaut empor und hatten sie auch mehrfach durchbohrt; einer dieser Abscesse, welcher gerade an der Uebergangsstelle der Gallenblase in dem Ductus cysticus sass, war nicht allein durch die Schleimhaut nach innen,

sondern auch durch die Faserhaut und Serosa nach aussen perforirt. Durch diese Perforation war Austritt vom Inhalt der Gallenblase in die Bauchhöhle und hierdurch die Peritonitis bewirkt worden, welche dem Leben des Kranken ein Ende machte. Uebrigens hatte sich durch diese kleine Oeffnung durchaus nicht aller Inhalt aus der Gallenblase entfernt, denn als ich nach Eröffnung der Bauchhöhle die Leber emporhob, um den Zustand der Gallenblase zu untersuchen, war die Gallenblase noch leidlich voll und aus der Oeffnung sprang im Strahle eine anfangs wasserhelle, später trübe, weissliche Flüssigkeit hervor.

Die Ductus hepatici waren ebenfalls stark erweitert, so dass man in die Hauptstämme einen Finger einführen konnte, die Erweiterung erstreckte sich auch auf die kleineren Aeste, doch nicht ganz gleichmässig, indem manche sehr stark, manche geringer und einige gar nicht erweitert waren. Die Schleimhaut war etwas verdickt, aufgelockert, der Epithel sehr leicht abstreifbar und zum Theil auch abgestossen, und die ganze Schleimhautfläche mit einer dünnen purulenten Schicht bedeckt. Der Inhalt bestand wie schon oben erwähnt aus einer trüben, weisslichen, wässrigen Flüssigkeit — Serum, Eiter, abgestossene Epithelien — welche durchaus nicht durch Galle gefärbt war, erst in den kleinen Aesten erhielt der Inhalt eine gelbe, gallige Färbung, der Inhalt war hier consistenter, schleimig-eitrig, und es erstreckte sich diese entzündliche Veränderung bis in die kleinsten Aeste. Uebrigens gab es auch viele Stellen, in welchen auch in den kleinen Aesten keine gallige Färbung des Inhaltes zu bemerken war, und wo, wie es schien die Gallensecretion ganz aufgehört hatte. Ulcerationen waren in den Ductus hepatici nicht vorhanden.

Die Leber war in ihrem Umfange nicht verändert, hatte im Allgemeinen die bei Gallenstauung gewöhnliche dunkle, grünbraune Färbung, indem in den meisten Läppchen gallige Infiltration der Leberzellen und auch Gallenextravasate stattgefunden hatten; doch waren auch manche Acini heller gelb gefärbt und andere fast ganz weiss, diese letzteren waren unregelmässig vertheilt, und hatten beim ersten Anblick fast das Ansehen von kleinen miliaren Krebsknötchen, bei näherer Untersuchung zeigte es sich aber, dass dies Leberläppchen waren, deren ausführende Kanälchen nur mit catarrhalischem Secrete gefüllt waren und gar keine Galle enthielten, die Leberzellen waren hier blass, ohne alle gallige Färbung und zum Theil stark granulirt, verkleinert und in Atrophie und moleculären Zerfall begriffen. An den dunklen Stellen waren die meisten Leberzellen gleichmässig hell oder dunkel gelb gefärbt, manche enthielten auch grössere rundliche oder eckige Klümpchen von Gallenfarbstoff; auch zwischen den Leberzellen fanden sich hie und da solche Klümpchen; an manchen

Stellen waren die Zellen in moleculärem Zerfalle begriffen, wobei bald mehr bald weniger Fettmetamorphose vorhanden war. Fettige Infiltration der Leberzellen von den Pfortadergefäßen aus fand sich nur an manchen Stellen und nur in geringem Grade.

Fragen wir uns nun nach der Zurückhaltung der Ursache des Inhaltes der sämtlichen Gallenwege und die dadurch bewirkte enorme Erweiterung der letzteren, so finden wir als solche die durch ein geheiltes Duodenalgeschwür bewirkte Stenose des Ostium des Ductus choledochus; fragen wir uns aber nach der Ursache der Gallenstauung, so finden wir sie in der Füllung der Gallenwege mit einem massenhaften entzündlichen Producte der Schleimhaut; denn wenn die Stenose des Ductus choledochus Ursache der Gallenstauung gewesen wäre, so hätten wir gleich hinter der Stenose die angehäuften Galle finden müssen; an deren Stelle aber waren Ductus choledochus, cysticus, hepaticus und die Gallenblase mit einer völlig gallenfreien sero-purulenten Masse gefüllt, und erst in den kleinen Gallengängen begann die eigentliche Gallenstauung hinter den durch schleimig-purulente Masse verstopften Gängen. Der ganze Process erklärt sich am leichtesten so, dass man annimmt, es habe von vornherein eine catarhalische Entzündung des Duodenum stattgefunden, diese sich allmählig auf den Ductus choledochus und die übrigen Gallenwege erstreckt und so auf der einen Seite durch das Geschwür und dessen Vernarbung die Stenose, auf der anderen durch die massenhafte Production von Eiter und Serum, welche nicht vollständig abfließen konnten, die Ausfüllung der Gallenwege, Verdrängung und Rückstauung der Galle bewirkt. Dass in der letzten Zeit gar keine Galle mehr in den Darm gelangte, beweisen die völlig farblosen Fäces.

3) *Ulcus duodeni perforans*. Dieser Fall betraf einen jungen Mann, Student der Medicin in Würzburg, welcher sich bisher eines vollkommenen Wohlseins erfreute und insbesondere, nach den Aussagen seiner Freunde nie an Verdauungsbeschwerden litt; die einzige Krankheit, welche er früher überstanden hatte, war ein Wechselfieber, von welchem er vor vier Jahren befallen, aber völlig geheilt wurde. In der Blüthe der Gesundheit also wurde er plötzlich unter der Erscheinung einer inneren Perforation tödtlich krank und starb nach wenigen Tagen. Bei der 17 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section (am 6. Juli 1859) fanden sich am ganzen Körper die Zeichen vorgeschrittener Fäulniss; das Zellgewebe des Halses war aufgetrieben, emphysematös und der Hals schwarz gefärbt, der Körper war übrigens wohl gebaut und gut genährt. Die Bauchhöhle enthielt viel Gas, jauchiges Exsudat und Mageninhalt mit einem Spulwurm; der Peritoneum parietale und viscerales war sehr ausgedehnt,

lebhaft injicirt und mit einer dicken Lage eitrig-fibrinösen Exsudates bedeckt. In der vordern Wand des Duodenums, nahe am Pylorus, fand sich ein Loch und an der entsprechenden Stelle ein terrassenförmiges sog. rundes oder perforirendes Geschwür, dasselbe hatte denselben Bau wie die gleichartigen Magengeschwüre; die mikroskopische Untersuchung zeigte an den Rändern keine Spur von Granulation oder Eiterbildung, sondern feinkörnigen Zerfall der Gewebstheile, in derselben Weise wie man ihn sonst um Aetzschorfe findet, ein sicherer Beweis, dass es sich bei diesen Geschwüren nicht um eine gewöhnliche Ulceration mit Eiterbildung, sondern um eine Erosion durch eine ätzende Substanz handelt. Im Magen ist diese Substanz jedenfalls nichts anderes als der Magensaft, welcher an einer, des Epithels beraubten und entzündlich oder hämorrhagisch infiltrirten Stelle seine auflösende Thätigkeit auf die Schleimhaut ausdehnt; im Duodenum könnte es möglicherweise ebenfalls der Magensaft sein, und es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass dem so ist, vielleicht besitzt aber auch der daselbst abgesonderte Darmsaft dieselbe erodirende Eigenschaft. Gegen die letztere Annahme spricht der Umstand, dass sich alle eigentlichen runden oder perforirenden Geschwüre nur ganz in der Nähe des Pylorus finden, während in den übrigen Theilen des Duodenums und im ganzen übrigen Darmkanale keine solchen Erosionsgeschwüre und Perforationen vorkommen.

Ausser dem perforirten Geschwür an der vordern Wand des Duodenums fand sich noch ein zweites, gerade gegenüber von demselben an der hinteren Wand; dasselbe war rund, hatte wie das erstere einen halben Zoll im Durchmesser und hatte die hintere Wand völlig durchbrochen, die Oeffnung führte in das retroperitonäale Zellgewebe; dasselbe war missfarbig, emphysematös, jauchig, und dieselbe Veränderung zog sich von dieser Stelle aus im Zellgewebe längs der grossen Gefässe bis zum Halse hin, an welchem die oben erwähnten Veränderungen sichtbar waren. Wäre der Tod nicht so rasch durch die Perforation in die Bauchhöhle erfolgt, so würde diese Verjauchung des Zellgewebes gewiss ebenfalls den Tod herbeigeführt und zu einer Reihe von Erscheinungen geführt haben, welche für die ärztliche Diagnose wohl sehr grosse Schwierigkeiten geboten haben würde, und es ist besonders dieser eigenthümlichen Perforation nach hinten wegen, wesshalb ich diesen Fall hier mittheile.

Abgesehen von den Geschwüren zeigte das Duodenum übrigens keine Veränderung, insbesondere liess sich keine catarrhalische Entzündung der Schleimhaut und keine Entartung oder Thrombose der Arterien nachweisen. Auch der Magen und übrige Darmkanal zeigten keine Veränderung. Die Milz war vergrössert, derb und gleichmässig schwärzlich pigmentirt; auch

die übrigens normale Leber zeigte geringe schwarze Pigmentirungen, die Reste des vor vier Jahren überstandenen Wechselfiebers. Die Nieren waren anämisch, übrigens normal. Die Organe der Brusthöhle verhielten sich normal.

4) *Ulcus duodeni perforans*. Dieser Fall stammt von einer früheren, in Göttingen gemachten Beobachtung, doch führe ich ihn hier mit an, da er von Interesse für den behandelten Gegenstand ist. Ein kräftiger zwanzigjähriger Mann wurde im harten Winter plötzlich brodlös, musste einen höchst anstrengenden Weg zurücklegen und konnte aus Mangel an Geld über 24 Stunden lang keine Nahrung zu sich nehmen, endlich am Ziele seiner Reise angekommen, stürzte er ein Glas Schnaps, welches man ihm verabreichte, hinter, legte sich in einer Scheuer auf's Stroh, schlief ein und erfror dabei beide Beine. In höchst elendem Zustande wurde er auf die chirurgische Klinik in Göttingen gebracht, aber ehe man hier noch an eine weitere Behandlung denken konnte, traten die Erscheinungen einer inneren Perforation ein und nach wenig Tagen erfolgte der Tod. Die Section (am 23. Februar 1855) ergab Folgendes: Der Körper war wohlgebaut, abgemagert; die Füsse und Unterschenkel angeschwollen, schwarz, Zellgewebe und Muskeln jauchig infiltrirt; die Oberschenkel ödematös, die Kniegelenke normal; in den grossen Gefässen dunkles flüssiges Blut und frische Gerinnsel. In der Bauchhöhle eine grosse Menge flüssiger Exsudatmassen, das Peritoneum vielfach injicirt und mit fibrinös-eitrigen Exsudatlagen bedeckt. Im Anfange des Duodenum, gleich hinter dem Pylorus, fanden sich an der vorderen und hinteren Wand 5—6 runde Erosionen und terrassenförmige Ulcera, von denen eines durch die vordere Wand perforirt war. Ausser diesen runden Geschwüren, welche alle Stadien von der ersten leichten Erosion der Schleimhaut bis zur völligen Perforation aller Häute zeigten, fanden sich noch viele unregelmässige Erosionen auf der Höhe der Schleimhautfalten; sie sowohl als die Geschwüre waren alle frisch entstanden, denn es war an keinem derselben eine Wulstung und Induration der Ränder zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung gab dieselben Resultate wie im vorigen Falle. Die Schleimhaut zwischen den Geschwüren zeigte keine Veränderung, es liessen sich auch keine catarrhalischen Geschwüre, hämorrhagische Infiltrationen oder Veränderungen an den Arterien nachweisen. Der Magen und übrige Darmkanal zeigte keine Veränderungen, sowie auch in den übrigen Organen des Körpers der normale Zustand gefunden wurde. Sollten in diesem Falle wohl die Geschwüre im Duodenum in einem gewissen Zusammenhang mit der Erfrierung stehen, in ähnlicher Weise wie sie zuweilen mit Verbrennungen



stehen? Wahrscheinlicher wäre vielleicht die Annahme, dass der Genuss von Schnaps nach langem Hungern eine bedeutende Reizung der Magenschleimhaut und Absonderung einer ungewöhnlich grossen Menge von Magensaft bewirkte, welcher in das Duodenum übergeführt dort dessen Schleimhaut erodirte.

5. *Ulcus duodeni arteriam erodens.* Nachdem ich im Vorigen Fälle von vernarbten und perforirenden Duodenalgeschwüren mitgetheilt habe, füge ich noch einen letzten von Erosion einer Arterie mit tödtlicher Blutung durch ein solches Geschwür hinzu. Der Fall betraf einen 63 Jahre alten Mann, welcher schon seit langer Zeit an Kirrhose der Leber litt, gelbsüchtig und sehr herabgekommen war, und welcher plötzlich in Folge heftiger Blutungen aus dem Mastdarm starb. Section (am 15. Februar 1855) ergab Folgendes: Die blutarme Haut war icterisch gelb gefärbt, der Fettpolster war sehr dick, die Knochen senil atrophisch. Im Darmkanale fanden sich grosse Massen von Blut, insbesondere im Dickdarm, als Quelle der Blutung zeigte sich im Duodenum in der Nähe der Einmündungsstelle des Duetus choledochus ein rundes Geschwür mit terrassenförmigen, etwas indurirten Rändern, von demselben Verhalten wie ein rundes perforirendes Magengeschwür, auf der Basis des Ulcus ragt das erodirte Lumen einer eine halbe Linie dicken Arterie hervor, aus welcher offenbar die Blutung stattgefunden hatte. Uebrigens war die Schleimhaut des Duodenums unverändert, wie auch der Magen und der übrige Darmkanal keine Veränderungen zeigten. Die Leber war normal gross, ihre Oberfläche stark granulirt, dunkelgelb gefärbt; auf der Schnittfläche sah man die Interstitien der Acini von graulichem, ziemlich derbem, fibrösem Gewebe infiltrirt, während die Acini dunkel gelb gefärbt waren; am Hylus der Leber und um die Gallenblase herum fanden sich fibröse Adhäsionen; die Gallenblase war zusammengezogen, ihr Ostium verodet, die Wände verdickt, sie hatte nur noch die Grösse einer starken Haselnuss, und enthielt etwas braunen Schleim. Der Ductus cysticus war offen, aber an den Einmündungsstellen in die Gallenblase und den Ductus choledochus obliterirt. Der Ductus choledochus enthielt an seinem untern Ende einen haselnussgrossen, runden Gallenstein, neben welchem eine Sonde durch das normal weite Ostium in das Duodenum geführt werden konnte. Der Ductus choledochus und die Duct. hepatici waren stark erweitert, die kleineren Gallengänge in der Leber ebenfalls und enthielten kleine, dunkle Gallensteine. Der Stamm der Pfortader war etwas erweitert, die Arteria hepatica normal. Die Milz war gross und weich, die Nieren zeigten keine Veränderung. Beide Lungen waren gleichmässig vielfach adhärent; in

beiden Spitzen fanden sich alte, käsige, verödete und verkreidete Tuberkel, Rest einer während der Jünglingsjahre aufgetretenen aber geheilten Tuberculose. Die Lungen zeigten übrigens keine Veränderung, ebenso das Herz. Von Interesse war noch die Untersuchung des rechten Schenkelhalses, welcher vor mehreren Jahren auf einer Reise einen Bruch erlitten hatte. Der Bruch hatte ausserhalb der Kapsel stattgefunden und war vollständig geheilt; an der Stelle sah man aussen einen derben Knochenwulst, der Hals war stark verkürzt und stark schief nach innen und unten gerichtet; der Schenkelkopf hatte normale Form und Grösse, sein Knorpelüberzug war dünn, aber glatt und ohne eine Spur von Zerkaserung, das Ligamentum teres wohl erhalten; die Pfanne zeigte keine Veränderung.

## II.

### Bericht über die im Jahre 1860 an dem pathologischen Institute zu Würzburg vorgenommenen Sectionen.

Die Zahl der im Jahre 1860 vorgenommenen Sectionen betrug 225. Von den Leichen lieferten die medicinische Abtheilung der nicht klinischen Kranken des Juliusspitals 72, die Polyklinik 36, die Pfründnerabtheilung 24, die medicinische Klinik 21, die geburtshülfliche Klinik 14, die chirurgische Klinik 12, die chirurgische Abtheilung 12, die Irren-Abtheilung 6, das Eehaltenhaus 4, die Kreis-Siechen-Anstalt 2, die gynaekologische Abtheilung des Juliusspitals 3, die paediatrische Abtheilung 3, ausserdem wurden 3 Leichen aus dem Arbeits- und Strafhaus secirt und 12 Leichen aus der Stadt- und Umgegend.

#### 1. Uebersicht der Veränderungen und Krankheiten, welche in den 225 Fällen den Tod bewirkten.

Tuberculosis pulmonum	52	Carcinoma cerebri	1
Catarrhus intestinalis	24	Cysto-Sarcoma cerebri	1
Pneumonia crouposa	21	Fractura cranii	1
Emphysema pulmonum	14	Laryngitis	1
Bronchopneumonia inf.	11	Carcinoma mediastin.	1
Puerperale Processe	12	Struma congenita	1
Pyæmie	10	Carcinoma Gld. lymph.	1
Typhus abdominalis	10	Ruptura Aneurysm.	1
Carcinoma ventriculi	6	Perfortio proc. vermif.	1
Haemorrhagia cerebri	5	Diphtheritis coli	1
Endocarditis valvular.	5	Hepatitis parenchym.	1

Pleuritis	4	Carcinoma mammae	1
Nephritis parenchymat.	4	„ ovarior.	1
Carcinoma uteri	3	Hernia incarcerat.	1
Cancer faciei	3	Ulc. ventric. perf.	1
Meningitis tuberc.	3	Enteritis ulcerosa	1
Atrophia infant.	3	Corp. alien. in fauc.	1
Tuberculos. cerebri	2	Spondylarthrocace	1
Hyperaemia cerebri	2	Carcinoma scapulae	1
Gangraena pulmon.	2	„ ossium	1
Peritonitis	2	Gangraena pedum	1
Carcinoma recti	2	Nephritis purul.	1
Diphtheritis pharyng.	1	Haemorrhagia uteri	1
Encephalitis	1		

Von den angeführten Krankheiten gehören 190 Lokalkrankheiten an, 35 allgemeinen Krankheiten. Wie aus der folgenden Uebersicht hervorgeht, bewirkten die Veränderungen der Respirationsorgane in mehr als der Hälfte der Fälle den Tod.

Respirationsorgane	107
Digestionsorgane	42
Nervensystem	16
Circulationsorgane	7
Geschlechtsorgane	6
Harnorgane	5
Bewegungsorgane	4
Haut	3
	190

Von allgemeinen acuten Krankheiten kamen nur Puerperalprocesse 12, Typhus 10 und Pyaemie 10, als Todesursache vor; von allgemeinen chronischen Krankheitsprocessen kam nur die Atrophie der Säuglinge als Todesursache vor. Im Einzelnen verhalten sich die den Tod bewirkenden Veränderungen der Organe in folgender Weise:

### 1. Nervensystem.

Haemorrhagia cerebri	5	Encephalitis	1
Meningitis tubercul.	3	Carcinoma cerebri	1
Hyperaemia cerebri	2	Cystosarkoma cerebri	1
Tuberculosis cerebri	2	Fractura cranii	1

### 2. Respirationssystem.

Tuberculosis pulmonum	52	Gangraena pulmon.	1
Pneumonia crouposa	21	Struma congenit.	1

Bronchopneumonia inf.	11	Carcinoma mediast.	1
Emphysema pulmon.	14	Laryngitis	1
Pleuritis	4		

## 3. Circulationsorgane.

Endocarditis chr. Valvular.	5	Carcinom. Gld. Lymph.	1
Ruptur Aneurysm. Aort.	1		

## 4. Digestionsorgane.

Catarrh intestin.	24	Diphtheritis coli	1
Carcinoma ventriculi	6	" pharyngis	1
" recti	2	Hernia incarcerata	1
Peritonitis	2	Ulc. ventric. perfor.	1
Perforat. Proc. vermiform.	1	Enteritis ulcerosa	1
Hepatitis parenchymatosa	1	Corpus alien. in fauc.	1

## 5. Bewegungsorgane.

Spondylarthrocace	1	Carcinoma scapulae	1
Gangraena pedum	1	" ossium plur.	1

## 6. Harnorgane.

Nephritis parenchymatosa	4	Nephritis purulenta	1
--------------------------	---	---------------------	---

## 7. Geschlechtsorgane.

Carcinoma uteri	3	Carcinoma ovarior.	1
" mammae	1	Haemorrhagia uteri	1

## 8. Haut.

Cancer faciei	3		
---------------	---	--	--

Sehen wir von den Veränderungen der Organe ab und betrachten die Tödtlichkeit der Krankheitsprocesse, so folgen dieselben also:

Entzündung	83	Brand	3
Tuberculose	54	Hyperaemia	2
Carcinom	21	Ulceration	1
Emphysem	14	Hernia inc.	1
Puerperalprocesse	12	Fracturen	1
Typhus	10	Cystosarcoma	1
Pyaeie	10	Struma	1
Haemorrhagia	7	Fremde Körper	1
Atrophie	3		

Es wurde also ziemlich die Hälfte aller Todesfälle durch entzündliche Veränderungen bewirkt, etwas über ein Viertel durch Tuberculose, etwas

über ein Zehntel durch Carcinom. Die Fälle von Lungenemphysem könnten, da dieser Veränderung grösstentheils chronische Bronchitis zu Grunde lag, auch mit zu den Entzündungen gestellt werden, wodurch die Ziffer der letzteren noch bedeutend erhöht werden würde.

2. Uebersicht aller anatomischen Veränderungen, welche in den 225 Sectionen gefunden wurden.

I. Nervensystem.

<i>Entzündung.</i>		<i>Atrophie.</i>	
Meningitis tuberculos.	3	Atrophia cerebri senil.	6
" bas.	2	Atrophia partial. cerebri congenit.	1
Pachymeningitis chr.	1		7
Encephalitis	1	<i>Hyperämie u. s. w.</i>	
	7	Hyperämia cerebri	12
<i>Neubildungen.</i>		Hämorrhagia cerebri	5
Tuberculos. cerebri	4	" mening.	1
" piae mat.	4	Hydrocephalus extern.	16
Carcinoma cerebri	2	" intern.	8
Cystosarcoma cerebri	1	Oedema cerebri	2
	11		44

69.

II. Respirationsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Neubildungen.</i>	
Pneumonia ac. croup.	33	Tuberculosis pulmon.	63
Bronchitis chronic.	33	" laryngis	2
Bronchopneumon. infant.	16	" tracheae	1
Pleuritis acut.	13	" pleurae	2
" chronic.	2	Carcinoma pulmon. et pleur.	7
Pneumonia hypostatic.	3		75
" chronic.	1	<i>Hyperämie etc.</i>	
Laryngitis diphterit.	1	Hyperaemia pulmon.	17
" catarrhal.	1	Haemorrhagia pulm.	3
Abscessus pulmon.	1	" pleur.	2
" pleurae	2	Hydrothorax	10
Infarct. metast. pulm.	4	Oedema pulmon.	28
Pneumonia syphilitica	3		60
	113	<i>Versch. Veränderungen.</i>	
<i>Hypertrophie etc.</i>		Atelectasia pulmon.	8
Hypertrophia Gland. thyreoid.	8	Gangraena pulm.	3

Hypertrophia Gland. thymus.	1	Pneumothorax	2
Atrophia pulmon.	1		13
Emphysema vesic. pulm.	38		
"    interlobular.	1		
Bronchectasis	4		
	<hr/>		
	53		

314.

### III. Circulationsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Hypertrophie etc.</i>	
Endocardit. valvul. cord.	10	Hypertrophia cordis	20
Pericarditis	4	"    Gland. mesar.	1
Myocarditis	1	Atrophia cordis	2
Lymphangiitis	1	Dilatatio Aortae	2
Phlebitis	2	Thrombos. Venar.	10
	<hr/>	"    Arter.	2
	18		<hr/>
			37
<i>Neubildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Tuberculosis Gld. lymphat.	17	Degener. adiposa cordis	5
Carcinoma Gld. lymph.	8	"    atheromat. Arter.	9
	<hr/>	Hydrops pericardii	2
	25	Ruptura Aneurysm.	1
			<hr/>
			17

97.

### IV. Digestionsorgane.

<i>Entzündung.</i>		<i>Geschwürst.</i>	
Enteritis catarrhal.	30	Ulcera erosiva ventric.	4
Peritonitis acut.	16	Ulcus perforans ventric.	1
"    chronic.	3	Ulcera catarrh. intest.	2
Diphtheritis coli	4	Ulcera syphilit. int.	1
"    oris	1	Ulc. et Perforat. Proc. vermif.	1
"    ventriculi	1		<hr/>
Gastritis catarrhalis	3		9
Duodenitis catarrhalis	1	<i>Hyperämie, Hämorrhagie etc.</i>	
Hepatitis parenchymatosa	1	Hyperaemia hepat.	7
Perihepatitis	2	Haemorrhagia ventric.	1
Kirrhosis hepatis	1	Infaret. metast. lien.	3
Splenitis	1	"    "    hepat.	1
	<hr/>		<hr/>
	64		12

<i>Neubildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Tuberculosis intestin.	39	Degenerat. adipos. hepat.	13
„ peritonaei	5	„ amyloid lien.	3
„ lienis	3	„ „ hepat.	1
„ hepatis	1		<u>17</u>
Carcinoma ventriculi	6	<i>Hypertrophie, Atrophie.</i>	
„ hepatis	4	Hypertrophia lienis	9
„ peritonaei	3	„ hepatis	3
„ recti	2	„ pancreatis	1
„ lienis	1	„ tun. muscul. vent.	1
Tumor. cavernos. hepatis	5	Atrophia lienis	3
	<u>69</u>	„ hepatis	1
			<u>18</u>
<i>Lage- und Continuitätsveränd.</i>			
Herniae	5	<i>Andere Veränderungen.</i>	
Hernia incarcerata	1	Corpus alien. faucium	1
Ruptura coli traumat.	1	Ascites	12
	<u>7</u>	Soor	3
			<u>16</u>
<hr/>			
212.			

V. Bewegungssystem.

<i>Entzündung, Eiterung.</i>		<i>Neubildung., Hypertrophie, Atrophie.</i>	
Arthritis purulenta	10	Carcinoma ossium	5
Caris	5	Hyperostos. cranii	1
Abscess. tel. cellulosa.	4	Atrophia muscul. paralyt.	2
„ muscular.	3	Exostosis	1
Myositis	1		<u>13</u>
Panaritium	1	<i>Lage- u. Continuitätsveränderungen.</i>	
Rhachitis	4	Scoliosis	2
	<u>28</u>	Pes equinus	1
<i>Gangränne.</i>		Fractura	3
Necrosis	1		<u>6</u>
Gangraena pedum	1		
	<u>2</u>		
<hr/>			
49.			

VI. Harnapparat.

<i>Missbildungen.</i>		<i>Entartungen.</i>	
Coalitio renum	1	Degenerat. amyloid. ren.	8
Defectus renis	1		
	<u>2</u>		

<i>Entzündung.</i>		<i>Hyperämie, Hämorrhagie.</i>	
Nephritis parenchymatosa	16	Hyperaemia renis	2
" purulenta	1	Haemorrhagia renis	2
" catarrhalis	2		5
Pyelitis	4	<i>Veränderungen der Grösse u. Weite.</i>	
Cystitis	1	Hydronephrosis	5
Pericystitis	1	Strictura urethrae	2
Infarct. metast. renum	3	Hypertrophia vesic. urin.	2
Fistula urethrae	1	Atrophia renum	3
	29		12
<i>Neubildungen.</i>		<i>Concremente.</i>	
Carcinoma vesicae urin.	2	Harnsäureinfarct	6
Tuberculosis renum	5	Kalkinfarct	3
Cystid. renum	3	Nierensteine	8
	10		17
	83.		

VII. Geschlechtsapparat.

<i>Neubildungen.</i>		<i>Entzündung.</i>	
Carcinoma uteri	3	Endometritis puerperalis	7
" vaginae	2	Perimetritis	5
" ovariorum	2	Salpingitis puerperalis	2
" mammae	1	Oophoritis puerperalis	1
Tuberculosis uteri	1	Elythritus puerperalis	1
" tubar.	1	Perforatio ulcerosa uteri	1
" prostatae	1	Abscessus prostatae	1
" epididym.	1		18
Fibroma uteri	1	<i>Hydrops.</i>	
Cystides testicul.	1	Hydrops tubar. Fallop.	2
" ovarior.	2	Hydrocele funiculi spermat.	1
" Lig. lat.	1	" tunic. vagin. propr.	1
Polyp. mucos. uteri	4		4
Concrem. Prostatae	1	<i>Veränderungen der Grösse.</i>	
	24	Hypertrophia uteri	1
<i>Veränderungen der Lage.</i>		" cervicis uter.	1
Prolapsus uteri	1	" prostatae	1
<i>Blutung.</i>		Atrophia uter.	1
Haemorrhagia uteri	1	" ovariorum	1
		Atresia ost. uter. ext.	1
			6



## VIII. Haut.

Cancroid	3	Ulc. et Exanth. syphilit.	3
Lipom	1	Anasarca univers.	3
Sclerosis cutis	1	Mycosis unguium	3
			14.

Die meisten anatomischen Veränderungen fanden sich aber in den Respirationsorganen und den Digestionsorganen, hierauf folgen in absteigender Reihe die Circulationsorgane, die Harnorgane, Nervenorgane, Genitalien, Bewegungsorgane und Haut:

Respirationsorgane	314
Digestionsorgane	212
Circulationsorgane	97
Harnorgane	83
Nervenorgane	69
Geschlechtsorgane	54
Bewegungsorgane	49
Haut	14
	892

Vergleichen wir diese Scala mit der oben über die den Tod bewirkenden Veränderungen zusammengestellten, so stellt sich für die Tödtlichkeit der Veränderungen der Organe Folgendes heraus: die Veränderungen der Respirationsorgane führten in ungefähr  $\frac{1}{3}$  der Fälle (314:107) den Tod herbei, die der Digestionsorgane (212:42) in ungefähr  $\frac{1}{5}$  der Fälle, die der Circulationsorgane (97:7) in ungefähr  $\frac{1}{13}$ , die der Harnorgane (83:5) in ungefähr  $\frac{1}{16}$ , die der Nervenorgane (69:16) in ungefähr  $\frac{1}{4}$ , die der Geschlechtsorgane (54:6) in  $\frac{1}{9}$ , die der Bewegungsorgane (49:4) in ungefähr  $\frac{1}{12}$ , die der Haut (14:3) in ungefähr  $\frac{1}{5}$  der Fälle.

## 3. Bemerkungen über die Veränderungen der einzelnen Fälle.

I. Nervensystem. Von den 69 Veränderungen, welche in demselben gefunden wurden, kamen 34 auf das Gehirn, 34 auf Pia mater und Ependyma und 1 auf die Dura mater. Als besonders hervorzuheben möchten nur einige Fälle von Neubildungen und der Fall von einseitiger angeborener Atrophie sein. Von den Neubildungen kamen 4 mal *Tuberkel* vor; in dem einen dieser Fälle (Susanne Hart, 38 J., Juliusspital. med. Abth. Section 5. Jan. 1860) fand sich gleichzeitig sehr ausgedehnte Tuberculose in den Lungen und dem Harn- und Geschlechtsapparat; die zwei wallnussgrossen Tuberkel hatten ihren Sitz in der rechten kleinen Hemisphäre und hatten keine krankhaften Erscheinungen bewirkt, so dass man nicht erwartet hatte, im Gehirne Veränderungen zu finden, eine Thatsache, die mir bei so grossen

Tuberkeln des kleinen Gehirns schon einigemale vorgekommen sind. — In dem zweiten Falle (Eva Riek, 11 Jahre, Juliusspital. med. Klinik. Section 1. Aug. 1860) fanden sich neben den Hirntuberkeln nur wenige alte, käsig-e und verödete Tuberkelmassen in den Lungenspitzen und den Bronchialdrüsen und drei kleine tuberculöse Ulcera im Ileum, die Hirntuberculose war die wichtigste Veränderung, welche auch den Tod verursacht hatte; es fand sich hier eine hühnereigrosse Tuberkelmasse in der Pons varoli und zwar insbesondere, in deren linker Hälfte; an dieser ist die Nervensubstanz ganz zerstört und die Geschwulst liegt unmittelbar unter der Pia mater, in der rechten Hälfte dagegen ist äusserlich noch eine dicke Schichte serös infiltrirter und erweichter Nervensubstanz erhalten, während im Centrum die Tuberkelmasse von links herübergewuchert ist. Der Boden des vierten Ventrikels ist sehr stark emporgewölbt und verbreitert, auch die vier Hügel sind etwas platt und breit; nach vorn geht die Geschwulst noch etwas auf den linken grossen Hirnschenkel über, nach hinten hat sie die Pyramide und Olive breit gedrückt, ohne aber auf dieselbe überzugehen. Ausser diesem grossen Tuberkel fand sich noch ein zweiter ziemlich wallnussgrosser in der Peripherie der rechten grossen Hemisphäre in der Hirnsubstanz unmittelbar unter der Pia mater. Die Hirnhöhlen waren stark erweitert und strotzend mit hellem Wasser gefüllt. — In dem dritten Falle (Adam Kuhn, 28 J. alt, Juliusspital Med. Abth. Section 12. Oct. 1860) sass ein kleiner, erbsengrosser Tuberkel im vorderen oberen Theile des Wurmes des kleinen Gehirns, unter der Pia mater; die Hirnsubstanz rings herum war stark injicirt und entzündlich erweicht, die Pia mater war an dieser Stelle ebenfalls injicirt, mit fibrinös-eiterigen Exsudatlagen bedeckt, und durch dieselben mit den anliegenden grossen Hemisphären verklebt; von hier aus erstreckte sich die Hyperämie und Exsudation auf die Pia mater der Hirnbasis und sylvische Gruben; an der Hirnbasis fand sich zwischen dem Chiasma Nervor. opticor. und der Medulla oblongata stark serös-eitrig-e Infiltration, längs der sylvischen Gruben lagen dicke, fibrinöseitrig-e Exsudatlagen, die stark hyperämische Pia mater enthielt viele äusserst kleine Miliartuberkel. Die Hirnhöhlen waren erweitert, strotzend mit Wasser gefüllt, ihre Wände erweicht. In der linken Lungenspitze fand sich eine verkalkte erbsengrosse Masse und etwas weiter unten ein schwarz pigmentirter, verödeter Knoten, übrigens waren im ganzen Körper keine anderen Tuberkel zu bemerken. — Der vierte Fall (Burkard Hardt, 41 J., Juliusspital. Med. Abth. Section 27. Novemb. 1860) ist ebenfalls in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Hier fand sich neben ausgedehnter Tuberculose der Lungen und des Darmkanales ein haselnussgrosser Tuberkel im rechten Sehhügel, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinungen durch den-

selben hervorgebracht worden wären. Dieser Tuberkel war abgesehen von dem erwähnten Umstande und dem höchst seltenen Sitze auch noch dadurch interessant, dass er fast ganz aus einer gleichmässigen, fleischigen, graurothen Masse bestand, welche nur im Centrum ungefähr im Umfang einer Erbse die gewöhnliche gelbe, käsige Metamorphose eingegangen war, diese fleischige Masse bestand wie gewöhnlich aus einem Stroma von homogenem Bindegewebe und Massen kleiner runder und ovaler Kerne und wenigen rundlichen oder spindelförmigen Zellen, welche Elemente ohne bestimmte Anordnung dicht aneinander gepresst lagen und an der Peripherie allmählig in die Hirnsubstanz übergingen.

Ganz eigenthümlicher Art war die Geschwulst, welche sich in der Zusammenstellung als *Cystosarkom* des Gehirns bezeichnet habe; dieselbe fand sich im Gehirne eines 26 jährigen Frauenzimmers (Kunigunda Poppenberger, Juliusspital. Gynäcolog. Abth. Section 17. März 1860). Der mittlere Lappen der rechten grossen Hemisphäre zeigte eine beträchtliche Auftreibung, auch ist an dieser Seite die Innenfläche des Cranium verdünnt, atrophisch, rauh und erodirt; das ganze Hirn war prall gegen das Cranium gedrängt und die Gyri sehr platt gedrückt. An der angeschwollenen Stelle sind an der Oberfläche die Gyri und Sulci kaum noch zu erkennen und zum Theil wirklich in der Degeneration untergegangen, die Pia mater ist aber noch erhalten, wenn auch sehr verdünnt; die ganze Anschwellung hat ziemlich den Umfang einer Faust und erstreckt sich vom mittleren Lappen aus auch auf dessen Umgebung. Ein durch die Anschwellung geführter Schnitt zeigte in ihrer Mitte eine rundliche, mit hellem, farblosem Wasser gefüllte Höhle von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Zoll Durchmesser; die Innenwand dieser Höhle war glatt und glänzend wie die einer serösen Cyste, doch liess sich eine eigentlich umhüllende Membran oder ein Balg nicht erkennen. Um diese Höhle war die Hirnsubstanz in verschiedener Dicke entartet, nach hinten hatte die Entartung nur  $1\frac{1}{2}$ —2 Linien Dicke, nach innen noch weniger, die Cystenwand stiess hier fast an das absteigende Horn des rechten Seitenventrikels und war von diesem nur durch eine dünne Schichte entarteter Hirnsubstanz getrennt; nach vorn, oben, unten und aussen hatte die Entartung  $\frac{1}{2}$ —1 Zoll Dicke. Die entartete Hirnsubstanz war meist weich, sulzig, hatte eine grauröthliche Färbung und stellte sich dem blossen Auge fast wie gallertiges Bindegewebe dar; an einzelnen Stellen war die Consistenz übrigens bedeutender und am vorderen Ende des mittleren Hirnlappens war die entartete Substanz ziemlich hart. In der weichen Masse zeigten sich hie und da kleine, rundliche, mit Serum gefüllte, cystenartige Räume, an anderen Stellen gelbweisse Flecken und überall traten auf der Schnittfläche zahlreiche Gefässdurchschnitte hervor. Die Entartung war

nach aussen zu nicht scharf abgesetzt, sondern ging allmählig in die normale Hirnsubstanz über. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in der ganzen Ausdehnung der Entartung die Nervenelemente zerstört und verschwunden waren; an ihre Stelle war eine Neubildung getreten, bestehend aus einer zarten granulösen, hie und da aber auch fibrillösen Grundsubstanz und in dieselbe eingebettete Zellen, welche sehr dicht neben einander lagen; sie waren rund oder auch oval, hatten granulirten Inhalt und einen mässig grossen Kern mit Kernkörperchen; da wo sich gelbe Flecken zeigten, waren diese Zellen in Fettmetamorphose begriffen; da wo die Consistenz derb war, traten die Zellen zurück, und die Grundsubstanz wurde vorwiegend und zugleich fester und mehr fibrillös. So verhielt sich die Textur auch in der Wand des cystenartigen Raumes, an welcher eine eigentliche Cystenmembran und Epithelialauskleidung nicht zu erkennen war. Die ganze Neubildung hat offenbar den Charakter einer Wucherung der Bindegewebsgrundlage (Neuroglia) des Gehirns und stellt eine zellige, sarcomatöse Geschwulst dar, in welcher Form und Anordnung der Zellen denen des Mutterbodens entsprechend und daher nicht wie in anderen Sarkomen spindelförmige Zellen mit faseriger Anordnung zu sehen sind. Ueber die erste Entstehung dieser Geschwulst liess sich nichts nachweisen, sie entwickelte sich im Ganzen ziemlich rasch, der Tod trat plötzlich unter apoplectischen Erscheinungen ein. Im übrigen Körper fanden sich keine bemerkenswerthen Erscheinungen.

*II. Respirationsorgane.* Von den 314 notirten Veränderungen kommen 230 auf die Lungen, 37 auf die Bronchien, 33 auf die Pleura, 5 auf Larynx und Trachea, hiezu kommen noch 9 von Schilddrüse und Thymus. Die Häufigkeitsscala der 230 Veränderungen der Lungen gestaltet sich in folgender Weise:

Tuberculosis	63	Infarct. metastat.	4
Emphysema	39	Pneumonia hypost. et chron.	4
Pneumonia croup.	33	syphilitica	3
Oedema	28	Hämorrhagia	3
Hyperämie	17	Gangraena	3
Bronchopneumonie	16	Abscessus	1
Atelectasie	8	Atrophia	1
Carcinoma	7		

Was die Häufigkeit der 75 Veränderungen, welche auf Pleura und Luftwege kommen, betrifft, so haben wir hier folgende Scala:

Bronchitis chronica	33	Laryngitis	2
Pleuritis	17	Tuberculos. pleur.	2

Hydrothorax	10	Hämorrhag. pleur.	2
Broncheectasis	4	Pneumothorax	2
Tuberculosis laryng. et trach.	3		

Von den 33 Fällen der acuten *croupösen Pneumonie* waren 21 Todesursache gewesen, bei den übrigen fand sich die Pneumonie in geringerem Grade neben anderen wichtigeren Veränderungen. Die *chronische Bronchitis* (33) hatte meist vesiculäres Lungenemphysem zur Folge, welches in 14 Fällen als Todesursache anzusehen war. Die *Bronchopneumonie* der Kinder war in den meisten Fällen tödtlich, indem von 16 Fällen 11 als Todesursache verzeichnet sind. Hierzu kommen dann noch 3 Fälle, welche als *Pneumonia syphilitica* aufgeführt sind und ebenfalls der Bronchopneumonie angehörten; vor den gewöhnlichen Formen aber dadurch ausgezeichnet waren, dass sich in der Mitte der lobulären Hepatisationsherde graue und gelbe speckige Indurationen bildeten, wie sie sonst nicht vorzukommen pflegen. Die *Pleuritis* kam 15 mal vor, ist aber nur 4 mal als Todesursache bezeichnet; von diesen 4 Fällen kamen 2 bei Tuberculose der Lungen vor, ohne dass aber Perforation von Cavernen oder Zerfall von Pleuratuberkeln verbunden gewesen wäre; in einem Falle war die Pleuritis durch umschriebenen Lungenbrand und dieser durch Eindringen von Jauche in die Luftwege von der Mundhöhle aus bedingt; es betraf dieser Fall einen 68 jährigen Mann, bei welchem die Resection des Unterkiefers wegen Carcinoid der Lippe gemacht worden und ausgebreitete Verjauchung in der Umgebung der Wunde eingetreten war. In solchen Fällen von Jauchebildung in der Mundhöhle nach Operationen gelangt nicht gar selten, wahrscheinlich meist während des Schlafes, durch Inspirationen Jauche in die Luftwege und bewirkt hier theils ausgedehnte acute, häufig brandige Bronchitis mit folgendem Lungengangrän oder umschriebene pneumonische Infiltrationen, welche ebenfalls meist in Gangrän ausgehen. Der vierte Fall von tödtlicher Pleuritis betraf einen 37 jährigen Mann, welcher durch einen Sturz einen Bruch des Unterschenkels und der siebenten linken Rippe erlitten hatte, durch letzteren war auch die Pleura costalis verletzt worden und von hier aus war eine allgemeine jauchige Pleuritis ausgegangen. — Die *Lungentuberculose* kam 63 mal vor, sie war 52 mal Todesursache, die übrigen 11 Fälle gehörten theils der geheilten Tuberculose an, theils war der Tod durch vorwiegende Tuberculose in anderen Organen herbeigeführt worden, während diese Krankheit in den Lungen weniger entwickelt war. Auffällig selten kamen Tuberkel im Larynx vor, doch musste freilich nicht selten die Untersuchung des Larynx unterlassen werden, weil der Hals für Präparirsaal oder Operationscursus geschont werden musste. Die Fälle von *Carcinoma* der Lunge und Pleura gehörten alle dem secundären Carcinom

an; nur in einem Falle erreichte ein im Mediastinum entwickeltes Carcinom einen solchen Umfang, dass es durch Druck auf die Eingeweide der Brusthöhle den Tod verursachte.

III. *Circulationsorgane.* Von den 97 Veränderungen der Circulationsorgane kommen 38 auf das Herz, 26 auf die Lymphdrüsen, 14 auf die Arterien, 12 auf die Venen, 6 auf das Pericardium und 1 auf die Lymphgefässe. Der Häufigkeit nach folgen die Veränderungen in dieser Weise auf einander:

Hypertrophia cordis	20	Thrombos. vasor.	12
Tuberculos. Gld. lymphat.	17	Endocarditis	10
Degenerat. atherom. arter.	9	Phlebitis	2
Carcinoma Gld. lymph.	8	Atrophia cordis	2
Degeneratio adipos. cordis	5	Hydrops pericardii	2
Pericarditis	4	Myocarditis	1
Aneurysma	3	Lymphangioiditis	1
		Hypertrophia Gld. lymph.	1

Die Fälle von *Endocarditis* betrafen vorzugsweise die Mitrals und zeichneten sich in keinem Punkte besonders aus. Der Fall von *Myocarditis* fand sich bei einem 68 Jahre alten Manne, welcher auf einem Spaziergange plötzlich starb und auf einer Bank sitzend todt gefunden wurde. Die Leiche zeigte keine der gewöhnlichen Merkmale eines apoplectischen Todes, die Haut war bleich und das Gesicht zeigte nur geringe Röthung; der Körper war wohlgebaut und gut genährt. Das Herz war gross, die Klappen nur in geringem Grade senil verdickt und schliessend; die Wand des linken Ventrikels war normal dick, dicht durchsetzt mit weissen fibrösen Schwielen, in welchen die Muskelsubstanz völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt worden war, so dass die Musculatur des linken Ventrikels bedeutend vermindert war und dadurch die Thätigkeit derselben in hohem Grade beschränkt sein musste. Die Wand des rechten Ventrikels war fast ganz durch Fettmassen gebildet und es liessen sich nur wenig Muskelbündel erkennen. Im Herzen, den grossen Venen und der Lungenarterie fand sich dunkles, flüssiges Blut in grosser Menge angehäuft. Die Lungen waren blutreich und etwas ödematös, aber Hyperämie und Oedem fanden sich nicht in dem hohen Grade, wie man sie bei plötzlichem Tode durch Sistirung der Herzthätigkeit zu finden pflegt; sie waren ausserdem in geringem Grade emphysematös und nur wenig adhärent. Die Schleimhaut der Luftwege war blass, nur in den kleineren Bronchien roth und blutreich; die letzteren enthielten viel zähen Schleim. Die Bauchhöhle zeigte keine besonders wichtigen Veränderungen. Die Hirnhöhlen waren

mit hellem Wasser angefüllt, ohne aber stark erweitert zu sein, die Pia mater war stark ödematös, die Hirnwindungen senil atrophisch, das Gehirn blutarm, derb. Der Hirnsinus und Venen enthielten wenig dunkles, flüssiges Blut.

Von den Fällen von *Carcinom der Lymphdrüsen* gehörte nur einer dem primären Carcinom an. Die Entartung fand sich bei einem 18 jährigen Jüngling (Johann Steinert, Med. Klin. Section am 28. Juli 1860) und betraf vorzugsweise die Jugulardrüsen, ausser diesen aber auch die Axillar-, Subclaviar- und Lumbardrüsen. Die inneren und äusseren Jugulardrüsen waren jede zu haselnuss- bis taubeneigrossen Krebsknoten umgewandelt und diese bildeten, durch dichte Zellgewebe fast unter einander verbunden, eine umfangreiche Geschwulst zu beiden Seiten des Halses, in welche die Gefäss- und Nervenstämme des Halses eingeschlossen sind. Die Geschwulst erstreckt sich über den ganzen Hals, oben vom Rande des Unterkiefers beginnend, seitlich bis zu den Zitzenfortsätzen gehend und unten die Schlüsselbeine und das Manubrium sterni bedeckend; der Kehlkopf ist nicht von den Krebsknoten bedeckt, sondern ragt frei aus ihnen hervor, die Luftröhre und der Oesophagus werden von demselben umgeben und etwas comprimirt. Vom Halse aus setzt sich die Geschwulst auch in den Eingang der Brusthöhle fort, bildet hier eine fast faustgrosse Masse, welche die grossen Gefässstämme, die Trachea und die grossen Bronchialstämme einschliesst; diese Masse wird von den entarteten Lymphdrüsen der Thymusgegend und der Bronchien gebildet. Ausser diesen von den Lymphdrüsen ausgehenden Krebsknoten finden sich auch noch an Hals und Brust zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Krebsknoten im subcutanen Zellgewebe; dieselben sitzen besonders dicht über den Schlüsselbeinen und dem Manubrium sterni, welche daher von allen Seiten von Krebsknoten umgeben sind. Die Axillardrüsen sind beiderseits in derselben Weise entartet wie die Jugulardrüsen und bilden faustgrosse Massen; auf der rechten Seite ist durch dieselbe die Vena axillaris comprimirt, ohne aber durch Thromben verstopft zu sein; der ganze rechte Arm ist in hohem Grade ödematös. Im Zellgewebe um den Pectoralis major und minor und in diesen Muskeln selbst finden sich zahlreiche Krebsknoten von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse. Von den Lumbardrüsen waren nur die obersten entartet, und bildeten einige fast hühnereigrosse Krebsknoten. Nächst den Lymphdrüsen war am ausgezeichnetsten die Milz entartet; dieselbe war ziemlich einen Fuss lang, einen halben Fuss breit und fast eben so dick; ihr Parenchym war sehr derb, fleischig, dunkel braunroth; oben sass ein faustgrosser und im unteren Theile ein fast mannskopfgrosser Krebsknoten im Parenchym und ausserdem fanden sich noch mehrere kleine am Hylus der Milz. Ausser den bisher erwähnten

Krebsknoten fanden sich nur noch in der Pleura pulmonalis auf beiden Seiten zahlreiche kleine platte Knoten; die Lungen selbst enthielten keine, waren blutarm und in hohem Grade ödematös. Von sonstigen Veränderungen möge noch erwähnt sein eine angeborene Kleinheit der rechten Niere, welche kaum 2'' lang ist, während die linke desto grösseren Umfang hat. Was die Beschaffenheit der Krebsmassen betrifft, so waren die Knoten von mittlerer Consistenz, die Schnittfläche war schmutzig weiss, saftig, an vielen Knoten war die Farbe durch Blutung, Fettamorphose u. s. w. verändert; die mikroskopische Untersuchung zeigte ein zartes, fibröses, nicht streng alveolar angeordnetes Stroma und in dieses eingebettete, mässig grosse Zellen mit grossen Kernen; die Zellen waren meist rund oder oval, wenige eckig oder geschwänzt, ihr Inhalt war trüb und feinkörnig. Sehr merkwürdig war die rasche Entstehung der Geschwülste am Halse; nachdem man früher ausser einer gewissen Blässe der Haut keine Abnormität an dem Knaben bemerkt hatte, zeigte sich plötzlich um Fastnacht des laufenden Jahres ohne bekannte Ursache eine schmerzhaftige Geschwulst an der rechten Seite des Halses, gegen welche ohne Erfolg Cataplasmen angewendet wurden. Zwei Wochen später entstanden neue schmerzhaftige Knoten am Rande des Unterkiefers an der linken Seite des Halses und in der rechten Achselhöhle. Vier Wochen später traten die Geschwülste über dem Eingang der Brusthöhle und um die Schlüsselbeine auf und bewirkten Dyspnö und Dysphagie. Ungefähr 10 Wochen vor dem Tode entstanden Knoten an der linken Achselhöhle und in der linken Seite des Unterleibes (Milz). Die Schmerzhaftigkeit der Geschwülste fehlte bei gutem Wetter ganz und steigerte sich bei schlechtem zu grosser Heftigkeit; die Geschwulst im Unterleibe war nie schmerzhaft. Der Kranke magerte allmählig ab, litt an Dysphagie und Dyspnö, welche sich zuweilen zu heftigen Erstickungsanfällen steigerte, zuletzt trat profuse Diarrhö ein; der Tod erfolgte in einem Anfälle von Dyspnö. (Die Notizen über den Krankheitsverlauf verdanke ich der Gefälligkeit des Herrn Dr. Roth.)

IV. *Digestionsorgane.* Von den 212 Veränderungen kommen auf den Darmkanal 87, das Bauchfell 41, die Leber 38, die Milz 23, den Magen 17, die Mund- und Rachenhöhle 5, das Pancreas 1. Der Häufigkeit nach ist ihre Reihenfolge diese:

Tuberculosis intestin.	39	Tuberculosis lienis	3
Enteritis	35	Carcinoma periton.	3
Peritonitis	21	Degener. amyloid. lien.	3
Degeneratio adipos. hepat.	13	Hypertroph. hepat.	3
Ascites	12	Atrophia lienis	3



Hypertrophia lienis	9	Soor	3
Hyperaemia hepatis	7	Hepatitis	2
Carcinoma ventriculi	6	Carcinoma recti	2
Tuberculosis peritonaei	5	Diphtheritis oris, Hämnorrhagia	5
Tum. cavernos. hepatis	5	ventriculi, Infarct. metast. hepatis	5
Ulc. ventriculi	5	Tubercul. lienis, Carcinoma lien.	5
Herniae	5	Hernia incarc., Rupt. coli, Deg.	5
Ulc. intestinor.	4	amygd. hepatis, Atrophia hepatis	4
Gastritis	4	Corpus alien. faucium, Hyper-	4
Carcinoma hepatis	4	trophia pancreat., Hypertrophia	4
Infarct. metast. lien.	3	muscul. ventriculi	3

Von den 212 Veränderungen der Verdauungsorgane sind 42, (also ungefähr der fünfte Theil, als Todesursache nöthig, das Verhalten der Tödtlichkeit der einzelnen Veränderungen ergibt sich leicht aus einer Vergleichung der gegebenen Uebersichten.

Unter den entzündlichen Veränderungen steht oben an die *Enteritis catarrhalis* (30), welche vorzugsweise bei Säuglingen beobachtet und bei denselben auch meist als Todesursache (24 mal) nöthig wurde. Die Fälle von *acuter Peritonitis* gehören meist Wöchnerinnen an; andere waren bedingt durch Perforation eines Magengeschwürs, des Processus vermiformis durch traumatische Ruptur des Colon oder Entzündung unterliegender Theile. Die Fälle von *Diphtheritis coli* gehörten Wöchnerinnen an; in einem derselben war der Process so ausgebreitet und intensiv, dass ihm allein die Todesursache zugeschrieben werden musste. Der Fall von *Diphtheritis der Mundhöhle und des Magens* betraf einen jungen Mann, welcher unter typhösen Erscheinungen starb und bei dessen Section nur die erwähnten Veränderungen gefunden wurden. Sehr ausgezeichnet war ein Fall von Entzündung und Ulceration im Darm, unter den Todesursachen als *Enteritis ulcerosa* aufgeführt. Er betraf eine 49 jährige Frau (Anna Maria Rein, Med. Klin. Section 27. Juli 1860), bei welcher der vollständige Symptomencomplex des Magenkrebses vorhanden und daher die Diagnose darauf gestellt worden war. Die Leiche zeigte Abmagerung des höchsten Grades, die Haut schmutzigweiss, anämisch, die Epidermis stark im Abschilfern begriffen. Der Magen war zusammengezogen, seine Schleimhaut dick mit Schleim bedeckt, etwas mamellonirt, an einzelnen Stellen waren sehr flache Erosionen zu bemerken. Diesem fast normalen Zustande des Magens gegenüber fanden sich im Darmkanal sehr bedeutende Veränderungen: am Ende des Ileum, zwei Zoll von der Ileocaecalklappe beginnt scharf abgesetzt eine beträchtliche Verdickung der Muscularis und Serosa, die Schleimhaut bildete unregelmässige Falten und polypenartige Vor-

sprünge und Wulste von dunkelrother Farbe und weicher Consistenz und zwischen diesen war sie durch tiefe, hie und da bis auf die Muscularis gehende, Ulcerationen zerstört. Dieselbe Veränderung setzte sich auch über die Ileocöcalfalte auf das Coecum fort und hörte 3 Zoll von der Klappe mit scharfem Absatze auf. Hierauf folgte eine 1 Zoll lange, völlige normale Stelle, an welcher die Darmwände gar keine Veränderung zeigten; auf diese folgte dann eine 4 Zoll lange Stelle mit der oben beschriebenen Veränderung, ebenfalls nach oben und unten hin scharf begrenzt. Hierauf verhielt sich der Colon bis zum Ende des S romanum ganz normal, aber hier fand sich wieder auf einer 4 Zoll langen Strecke die Ulceration und Wulstung der Schleimhaut mit bedeutender Hypertrophie der Muscularis (3—4''' Dicke) und der Serosa; die Ulcerationen hatten hier zum Theil deutlich den Charakter von Folliculargeschwüren. An allen in der beschriebenen Weise entarteten Stellen war der Darm hart anzufühlen, weder erweitert, noch verengert, von der verdickten Serosa gingen fibröse Fäden nach den anliegenden Theilen. Wir haben hier offenbar einen chronischen Entzündungs- und Ulcerationsprocess des Darmkanals vor uns, welcher theils durch die Eigenthümlichkeit der Veränderung, insbesondere die bedeutende Wucherung der Muscularis, theils durch die Verbreitung in Form mehrfacher Herde ausgezeichnet ist. Beim ersten Anblick der Ulcerationsfläche und Schnittfläche einer solchen Stelle glaubte ich ein ulcerirendes Cancroid vor mir zu haben, doch zeigte die nähere Betrachtung bald den Mangel einer eigentlichen canceroiden Infiltration. Dann warf sich der Gedanke auf, ob man hier nicht eine Form der Dysenterie vor sich habe, doch sprach hiergegen theils die Beschränkung des Processes auf gewisse Herde, während die zwischenliegenden Stellen vollkommen normal waren, theils die Art der Veränderung selbst, welche durchaus von der dysenterischen abwich. Man muss also diesen Fall als eine eigenthümliche Form der Enteritis chronica hinstellen; eine ganz analoge Veränderung findet sich ziemlich häufig auf das Rectum beschränkt, als Proctitis chronica mit Stenose, Ulceration und Perforation des Rectum, welche gewöhnlich für Cancer recti angesehen wird; auch manche Formen der chronischen Gastritis sind ganz analog.

Ueber die Fälle von *Hepatitis parenchymatosa* und *Ulcerata siphilitica intest.* sowie über andere Einzelheiten behalte ich mir später ausführliche Mittheilungen vor. Unter den Neubildungen stellten die Tuberkel (48) oben an und unter diesen die Darmtuberkel, die Fälle derselben hatten nichts Auszeichnendes, nur einer derselben war dadurch merkwürdig, dass sich im Dickdarm ausser vereinzelt Tuberkeln eine grosse Anzahl von Eiterherden im submucösen Zellgewebe fanden, welche theils die Schleimhaut

perforirt, theils dieselbe nur in grosser Ausdehnung unterminirt hatten. Die 6 Fälle von *Magenkrebs* zeigten keine besonderen Eigenthümlichkeiten; unter ihnen fanden sich wieder 2 Fälle, in welchen durchaus keine Störungen der Magenfunctionen dagewesen waren und desshalb die Veränderung nicht diagnosticirt worden war. Von den beiden als *Carcinoma recti* bezeichneten Fällen war der eine ein Cylinderepithelial-Concroid mit Perforation in die Harnblase und das umgebende Zellgewebe; der andere ein gewöhnliches Carcinom mit vollständiger Zerstörung des ganzen Rectum und secundärer Affection der Lunge, Leber, Lumbardrüsen, Cöliacaldrüsen, Mediastinaldrüsen. Der Fall von *Corpus alienum in faucibus* betraf einen Irren, welcher während des Mittagessens plötzlich unter Erstickungserscheinungen todt zusammenstürzte; es fand sich als Todesursache eine völlige Verstopfung der Fauces und des Eingangs in den Larynx durch ein 2" langes und 1" breites gekochtes Stück Rindfleisch, welches der Irre, ohne es zu kauen, ganz hinter hatte schlingen wollen. Die Luftwege waren mit schaumigem, blutigem Serum gefüllt, ihre Schleimhaut dunkel geröthet, die Lungen stark gedunsen, im höchsten Grade hyperämisch und etwas serös infiltrirt. Im Cranium fand sich chronischer Hydrocephalus internus und externus.

V. *Bewegungssystem*. Von den wenigen (49) hierher gehörigen Veränderungen gehörten 29 den Knochen, 10 den Gelenken, 6 den Muskeln, 4 dem Zellgewebe an. Als Todesursache wurden von diesen Veränderungen nur 4 Fälle notirt. Am wichtigsten waren die Fälle von *Carcinom des Knochen*, welche im 1. Heft des II. Bandes dieser Zeitschrift ausführlich beschrieben worden sind. Von den beiden Fällen von *Atrophie gelähmter Muskeln* betraf der eine einen in Folge von Bleidyscrasie Gestorbenen, der andere einen Mann, bei welchem in Folge angeborener Atrophie der rechten grossen Hemisphäre die ganze linke Körperhälfte abnorm klein und atrophisch gefunden wurde. Die Fälle von *Arthritis purulenta* gehörten meist der secundären Eiterbildung in den Gelenken bei Pyämie oder puerperalen Processen an; die wenigen primären Fälle wurden durch Pyämie tödtlich.

VI. *Harnapparat*. Von den 83 Veränderungen gehörten der Niere 57, den ersten Harnwegen 17, der Harnblase 6, der Urethra 3 an. Als Todesursache wurden nur 5 Veränderungen der Harnorgane notirt. Am häufigsten unter allen Veränderungen kam die *Nephritis parenchymatosa* vor, welche in 4 Fällen Todesursache war, in den übrigen neben anderen, schweren Krankheiten gefunden wurde. Die beiden Fälle von *Carcinom der Harnblase* gehörten zu denen, in welchen die Entartung von Rectum

und dem Uterus auf die Harnblase übergegangen waren. Die Fälle von *Tuberculose* der Nieren waren solche, in denen sich nur wenige zerstreute Knoten bei secundärer Verbreitung im Nierenparenchym bilden. Die zahlreichen Fälle von *Nierensteinen* betreffen den häufigen Befund von Harnsäuregries in den Kelchen und Becken der Nieren von an Diarrhö und Atrophie gestorbenen Säuglingen.

VII. *Geschlechtsapparat*. Von den 54 Veränderungen der Geschlechtsapparate gehörten 8 dem männlichen und 46 dem weiblichen Geschlechte an; von den ersteren kamen 4 auf die Prostata, 3 auf den Hoden und seine Scheidenhaut, 1 auf den Samenstrang; von den letzteren gehörten 30 dem Uterus, 6 den Ovarien, 5 den Tuben, 3 der Scheide, 1 der Mamma und 1 den breiten Mutterbändern an. Als Todesursache wurden 6 Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane notirt, wobei zu bemerken, dass die puerperalen Processe für sich unter den allgemeinen Krankheitsprocessen aufgeführt und auch so als Todesursache gezählt worden sind. Während unter den Veränderungen aller übrigen Systeme die Entzündung fast stets die höchste Nummer hat, kommt diese bei den Geschlechtsorganen den *Neubildungen* zu, unter diesen kommt zuerst das Carcinom, dann Tuberkel Cysten, Polypen und Fibroide. Die Fälle von *Carcinoma uteri* gehören sämmtlich dem Epithelialkrebs an, wie ich überhaupt als Resultat meiner Beobachtungen und Untersuchungen aus den letzten Jahren annehmen muss, dass diese Form die gewöhnlichste ist, während Markschwamm und Scirrhus im Uterus verhältnissmässig selten vorkommen, weshalb ich meine frühere Angabe über die grosse Seltenheit des Epithelialkrebses des Uterus (Handb. der spec. path. Anat. p. 311) jetzt hiernach emendiren muss. Ein Fall war dadurch ausgezeichnet, dass das Cancroid primär von der Vagina ausgegangen war, dieselbe in ihrer ganzen Länge vollständig zerstört hatte und von da auf die Schleimhaut des Cervix uteri übergegangen war. Ein anderer Fall war dadurch merkwürdig, dass das Ostium internum und externum wohl erhalten waren, während übrigens fast der ganze Cervix durch concroide Infiltration und Ulceration zerstört und der Körper des Uterus frei war. Die beiden Fälle von *Carcinom der Ovarien* gehörten beide dem primären Carcinom an, das eine war ein Fall von gewöhnlichem Carcinom, das andere ein Cystocarcinom; in beiden Fällen betraf die Entartung beide Ovarien. Unter den puerperalen Processen war am interessantesten ein Fall von *purulenter Endometritis* mit ulceröser Perforation der Uteruswand in die Bauchhöhle bei einer im fünften Monat niedergekommenen Person, bei welcher sich zugleich grosse Cysten beider Ovarien fanden.

