

Aus dem Institut für Geschichte der Medizin der  
Universität Würzburg  
Professor Dr.med. Dr.phil. Dr.h.c. Gundolf Keil

Spezielle pathologische Anatomie  
von Rudolf Virchow  
Mitschrift des Studenten Justus Rabus  
aus den Jahren 1852/53

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von  
Ralf Lichthardt  
aus Hammelburg

Würzburg, Dezember 2003

Referent: Prof. Dr.med. Dr.phil. Dr.h.c. Gundolf Keil

Korreferent: Prof. Dr.med. Hans Konrad Müller-Hermelink

Dekan: Prof. Dr.med. Stefan Silbernagl

Tag der mündlichen Prüfung: 24.11.2004

Der Promovend ist Arzt.

„*Herzkrankheiten*

**Veränderungen des Muskelfleisches.**

Die Größe des Herzens rührt einerseits von der Ausdehnung der Höhlen und der Masse des Muskels her. Die variablen Ausdehnungszustände der Höhlen von den bleibenden zu scheiden, ist äußerst schwierig.

An schon faulenden Leichen findet man fast immer die Muskeln schlaff; hat man frische Objecte, so ist der tonus der Muskeln viel leichter zu erkennen.“





Meinen lieben Eltern



**Inhaltsverzeichnis:**

Digestionstract – Oberflächenveränderungen – Einführung_____	1
Oberflächenveränd. – Zelliger Catarrh, desquamativer Catarrh_____	2
Oberflächenveränderungen – desquamativer Catarrh_____	3
Oberflächenveränd. – Epithelialer, desquamativer Catarrh_____	4
Eitrige, purulente Catarrhe_____	5
Übergang von zelligen zu purulenten Formen_____	6
Schleimcatarrh_____	7
Schleimig-seröse/ Purulente Catarrhe _____	8
Hämorrhagischer Catarrh_____	9
Ursachen hämorrhagischer Catarrhe_____	10
Chronische Catarrhe – Wulstung_____	11
Chronische Catarrhe – papilläre Degeneration_____	12
Papilläre Degeneration – Erosionen_____	13
Chronische Catarrhe – Höckerbildung, Schleimhautpolypen_____	14
Chronische Catarrhe – Veränderungen der Färbung_____	15
Chronische Catarrhe – Chemische Veränderungen_____	16
Chronische Catarrhe – Veränderungen im lymphat. System_____	17
Chronische Catarrhe – sezernierende Drüsen_____	18
Chronische Catarrhe – Veränderungen an sezernierenden Drüsen_____	19
Chronische Catarrhe – Drüsen - cystoide Degeneration_____	20
Chronische Catarrhe – große Drüsen, z. B. Leber – Resümee_____	21
Pseudomembranöse Affectionen – diphtheritische_____	22
Pseudomembranöse Affectionen – Croup – Diphtherie_____	23
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Mund – Schlund – Oesophagus ; Catarrhe_____	24
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Oesophagus_____	25
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Oesophagus – Verlauf – Eintrocknen_____	26
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Oesophagus – Verlauf – Ablösung_____	27
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Oesophagus – Verlauf – Schimmelbildung_____	28
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Tonsillen, Gaumen_____	29
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Soor, Angina_____	30

## VIII

Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Angina tonsillaris, Angina follicularis_	31
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Verlauf Angina tonsillaris_____	32
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Pharyngitis granulomatosa_____	33
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Amygdalitis, Eiterung_____	34
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Verlauf der Eiterung_____	35
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Pharynx – Perlatherom_____	36
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Größere Drüsen – Parotis_____	37
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Parotis – Mumps_____	38
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Gangränöse Prozesse bei Typhus_____	39
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Andere Speicheldrüsen_____	40
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Übergreifen des Catarrhs auf das Ohr_____	41
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Verlauf der Catarrhe am Ohr_____	42
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Verlauf der Catarrhe am Ohr – Paukenhöhle__	43
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Verlauf der Catarrhe am Ohr – Warzenfortsatz, Felsenheil_____	44
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Verlauf der Catarrhe am Ohr – Ohrkn., Felsenbein, Schädelbasis_____	45
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Weiche Hirnhaut, Sulci des Gehirns_____	46
Specielle Affectionen des Digestionsapparates – Gehirn: Phlebitis,Pyämie_____	47
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Soor_____	48
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Verlauf Soor _____	49
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Soorpilz_____	50
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Soorpilz _____	51
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Oesophagus _____	52
Specielle Affectionen Digestionstrakt – Pseudomembranöse Zustände – Typhus, Phthisis_____	53
Specielle Affectionen – Pseudomembranöse Zustände Bauchruhr, Soor, Gastromalazie_____	54
Specielle Affectionen – Pseudomembranöse Zustände: Diphtheritische Prozesse_____	55
Specielle Affectionen – Pseudomembranöse Zustände: Diphtheritische Prozesse – Verlauf_____	56
Specielle Affectionen – Magen: Catarrhe – Formen_____	57
Specielle Affectionen – Magen: Catarrhe – Rötung, Schwellung, Absonderung_____	58
Specielle Affectionen – Magen: Pyretische/ biliöse Catarrhe, Dyspepsie_____	59
Specielle Affectionen – Magen: Catarrhe – Pilze, Sarcinien_____	60

Specielle Affectionen – Magen: Melanöse Catarrhe_____	61
Specielle Affectionen – Magen: Hämorrhagische Erosionen_____	62
Specielle Affectionen – Magen: Chronischer Magencatarrh_____	63
Specielle Affectionen – Magen: Chronischer Catarrh – Veränderungen_____	64
Specielle Affectionen – Magen, Duodenum: Catarrhe/ Pseudomembranöse Zustände_____	65
Specielle Affectionen – Duodenum: Catarrhalische Affectionen_____	66
Specielle Affectionen – Duodenum: Catarrhalische Affectionen – Ikterus_____	67
Specielle Affectionen – Duodenum: Chronischer Catarrh_____	68
Specielle Affectionen – Ileum_____	69
Specielle Affectionen – Ileum: Catarrhe – Typhus_____	70
Specielle Affectionen – Ileum: Catarrhe – Typhus_____	71
Specielle Affectionen – Ileum: Catarrhe – Cholera sicca_____	72
Specielle Affectionen – Dünndarm: Diphtheritische Prozesse_____	73
Specielle Affectionen – Dickdarm: Catarrhe – Cholera_____	74
Specielle Affectionen – Dickdarm: Catarrhe – Dysenterie, Ruhr_____	75
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse, Catarrhe – Peyersche Plaques_____	76
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	77
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	78
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	79
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	80
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	81
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	82
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	83
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	84
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse_____	85
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse – Diphtheritische/ epidemische Cholera _____	86
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse – Cholera_____	87
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse – Cholera_____	88
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse – Cholera_____	89
Specielle Affectionen – Dickdarm: Diphtheritische Prozesse – Diphtherie/ Dysenterie_____	90
Specielle Affectionen – Dickdarm: Catarrh. Zustände des Processus vermiformis_____	91

Spezielle Affectionen – Dickdarm: Catarrhe – Processus vermiformis_____	92
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Catarrhe – Processus vermiformis – Kotsteine_____	93
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Processus vermiformis – Perforation_____	94
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Processus vermiformis – Verwachsungen_____	95
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Processus vermiformis – Peritonitis_____	96
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Hämorrhoiden_____	97
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Hämorrhoiden_____	98
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Hämorrhoiden – Entstehung_____	99
Spezielle Affectionen – Dickdarm: Hämorrhoiden – Blutaustritt_____	100
Spezielle Affectionen – Menstruation als physiologischer Catarrh_____	101
Spezielle Affectionen – Dickdarm Stadien der “hämorrhoidalen Anfälle”_____	102
Gastromalacie – Formen - Leichenphänomen _____	103
Gastromalacie – Formen _____	104
Gastromalacie – Braune/ gallertartige Erweichung _____	105
Gastromalacie – Elsässer_____	106
Gastromalacie – bedingt nicht nur durch Magensaft, sondern auch durch organische Säuren____	107
Gastromalacie – Magenruptur Gastro-oesophagealer Reflux_____	108
Gastromalacie – Enteromalacie, chronisches Magengeschwür_____	109
Magengeschwür – makroskopisches Aussehen_____	110
Magengeschwür – mikroskopisches Aussehen_____	111
Magengeschwür – Größenverhältnisse_____	112
Magengeschwür – Entstehung durch Unterbrechung des Blutstroms_____	113
Magengeschwür – Schleim als Schutz gegen Magensäure – Narbenbildung_____	114
Magengeschwür – corrosives Geschwür_____	115
Magengeschwür – Vernarbung, Übergreifen auf Nachbarorgane_____	116
Magengeschwür – Stenosen, äußere Einwirkungen_____	117
Nekrosen durch Schwefelsäure_____	118
Zerstörungen durch Schwefelsäure und andere ätzende Substanzen_____	119
Brand bei Hernien – Wasserkrebs_____	120
Neubildungen im Digestionstract_____	121
Bösartige Neubildungen – Zunahme von „Muskellagen“_____	122

Neubildungen – Hypertrophie der Schleimhaut Magen und Colon_____	123
Neubildungen – Übergänge, Kapillarisation_____	124
Neubildungen – Polypen Dünndarm/ Peyersche Haufen_____	125
Neubildungen – Übergang von benignen und malignen Formen, Affection von Lymphdrüsen____	126
Eiterungen, tuberkulöse und typhöse Ablagerungen, Kankroide_____	127
Abszesse – Dün- und Dickdarm_____	128
Abszesse durch Tuberkulose und Dysenteritis, Retropharyngeal- und Retroperitonealabszesse_	129
Tuberkelbildung in Dün- und Dickdarm, Lentikuläre Drüsen_____	130
Darmtuberkulose – lentikuläre Drüsen_____	131
Darmtuberkulose – Pathogenese_____	132
Darmtuberkulose – Pathogenese_____	133
Darmtuberkulose – aus den Peyerschen Plaques, sekundäre Knötchen_____	134
Darmtuberkulose – Fistelgänge_____	135
Darmtuberkulose – Ringgeschwür_____	136
Darmtuberkulose – chronische Entzündung, Verwachsung des Darms mit Nachbarorganen____	137
Darmtuberkulose – Placentitis, Peritonitis, Perforation_____	138
Darmtuberkulose – Nachweis im Stuhl. Enterophthysen Geschwüre_____	139
Darmtuberkulose – Einwirkung auf Gekrösdrüsen, Verkäsung_____	140
Darmtuberkulose – Verlauf, „tabes mercenaire“_____	141
Darmtuberkulose – Ursache, Verlauf, Rückbildung_____	142
Darmtuberkulose – Verlauf, „Cholestearin“_____	143
Darmtuberkulose – Verwachsungen, Durchbrüche, skrophulöse Geschwüre_____	144
Darmtuberkulose – Heilung, Stenosen, Strikturen_____	145
Typhus am Darm – Iliotyphus_____	146
Typhus im Colon_____	147
Typhus siccus – Peyersche Plaques_____	148
Typhus – Typhöse Infiltration, „markige Substanz“_____	149
Typhus – Histologie_____	150
Typhus – Histologie_____	151
Typhus – Gewebsinfiltration, Kruste, Demarkierung_____	152
Typhusschorf, Rückbildung_____	153

Typhus – Rückbildung, Vernarbung; Stadien	154
Typhus – Ausdehnung im Lymphsystem, Haut-/ Organbeteiligung	155
Typhus – Anomale Bildungsformen; Ausdehnung	156
Typhus – Eruption, schubweises Auftreten: „Nachschub“	157
Typhus – Perforation, Divertikel, Peritonitis	158
Typhus an Larynx und Gallenblase	159
Typhus an Gekrösedrüsen	160
Typhus an Gekrösedrüsen – Verlauf: Putreszenz	161
Typhus an Gekrösedrüsen: Propf, Schorf, Nekrose	162
Typhus – „Gekrösedrüsensteine“, petechiales Exanthem; Perforation	163
Exanthematöser Typhus: Auftreten (Epidemiologie)	164
Typhus – Ursache: „Dyskrasie des Blutes“	165
Krebsige und krebsartige Affectionen: Lippe	166
Cancroide = Epithelialer Krebs	167
Cancroide an Lippen, Mund, Zahn	168
Cancroide – Mund, Wange: Entwicklung, Ausbreitung	169
Cancroide – Lymphdrüsenbeteiligung	170
Cancroide – Histologie	171
Cancroide – Histologie; Hohlräume	172
Cancroide – eigentlicher Krebs; Hohlräume	173
Cancroide – Knochenbeteiligung; Cavitäten	174
Cancroide – Verlauf; Detritus	175
Cancroide – Verlauf; Prospektive; Therapie	176
Lippencancroid – Differenzierung gegen das Carcinoma	177
Zungencancroid – Rezidive	178
Pharynx-/ Oesophaguskrebs	179
Oesophaguskrebs – Verlauf – Stenosen	180
Cancroid – Lungenbeteiligung, Pleura	181
Beteiligung von Aorta und Mediastinum	182
Magenkrebs – Pylorus, Kardie	183
Magenkrebs – Formen: szirrhös, fungös, medullär	184



Magenkrebs – Entwicklung	185
Magenkrebs – Erweiterung des Magens	186
Magenkrebs – scirröse Form: Induration	187
Magenkrebs – Verkleinerung, Stenose	188
Magenkrebs – Ulceration, Perforation	189
Magenkrebs – Geschwürsentwicklung	190
Magenkrebs – Gefäßreichtum – Malignität	191
Magenkrebs – Blutungen, Zirkulationsstörungen	192
Magenkrebs – medullare Form – Histologie	193
Magenkrebs – Beteiligung Gefäße, Lymphknoten	194
Magenkrebs – Fortleitung in Blut- und Lymphgefäße	195
Metastasierung und Übergreifen in Nachbarorgane	196
Magenkrebs – Melanotischer Krebs (metastatisch)	197
Magenkrebs – Colloider (Hyalin-) Krebs	198
Magen – Entwicklung des Colloidkrebses	199
Mastdarmkrebs	200
Mastdarmkrebs – Stenosen	201
Mastdarmkrebs – Verschuß, Peritonitis	202
Mastdarmkrebs als sekundärer Krebs	203
Speicheldrüsenkrebs	204
Fibröse Geschwüre: polypenartig	205
Bindegewebsgeschwülste	206
Form-/ Lageveränderungen – Ektasien: Divertikel	207
Form-/ Lageveränderungen – Dilatationen	208
Darmdivertikel	209
Oesophagus- und Rektumdivertikel	210
Lageveränderungen des Darms – Prolaps	211
Lageveränderungen des Darms – Invagination	212
Lageveränderungen des Darms – Incarceration	213
Ileus – Peritonitis	214
Heilung durch Ablösung von Gewebeteilen	215

Dislokationen – Deviationen – Brüche	216
Dislokation	217
Dislokation – Ursachen	218
Brüche: Hernie = Divertikel	219
Hernien/ Brüche – Ursachen	220
Hernien/ Brüche – Formen	221
Hernien/ Brüche – Leistenbrüche	222
Heilung von Hernien/ Brüchen	223
Hernien/ Brüche – Incarceration	224
Hernien/ Brüche – Peritonitis, Darmparalyse	225
Hernien/ Brüche – Nekrosen; künstlicher After	226
Hernien/ Brüche – Verwachsungen	227
Veränderungen der Drüsen – Leber – Parenchymatöse Veränd.	228
Parenchymatöse Veränderungen – Hyperaemien	229
Substanzveränderungen – Muskatnussleber	230
Substanzveränderungen – Fettige und Pigmentinfiltration	231
Substanzveränderungen – Albuminöse Infiltration	232
Substanzveränderungen – Fettleber	233
Fettleber – Entstehung: Alkoholismus; Dyspepsie	234
Fettleber – Verlauf	235
Fettleber – Leberatrophie	236
Leberatrophie – Rote Atrophie	237
Leberatrophie durch „Druck von innen“	238
Leberatrophie durch äußere Kompression	239
Leberatrophie – Folgen	240
Pigment- oder ikterische Infiltration der Leber	241
Leberatrophie – Muskatnußleber, Ikterus	242
Leberatrophie – Hepatomalazie	243
Leberatrophie – Albuminöse Infiltration	244
Leberatrophie – Speckleber, Wachsleber	245
Wachsleber – Verlauf	246

Wachsleber – Auswirkungen_____	247
Wachsleber – Ursachen: Skrophulose, Quecksilberpräparate bei Syphilis_____	248
Neoplastische Prozesse – Hypertrophien, Chronische Hepatitis_____	249
Neoplastische Prozesse – Zirrhose_____	250
Neoplastische Prozesse – Gelappte Leber_____	251
Neoplastische Prozesse – Gelappte Leber – Verlauf_____	252
Neoplastische Prozesse – Granulierte Leber_____	253
Neoplastische Prozesse – Syphilitische Leber_____	254
Neoplastische Prozesse – Syphilitische Leber – Histologie_____	255
Neoplastische Prozesse – Syphilitische Leber, Oedeme, Hämorrhagien, Ergüsse_____	256
Neoplastische Prozesse – Syphilitische Leber, Gallenabflussstörungen_____	257
Neoplastische Prozesse – Syphilitische Leber, Heilung_____	258
Leberentzündung mit Eiterung – Metastatische Form_____	259
Leberentzündung – Metastatische Abszesse: Chronische Form_____	260
Leberentzündung – Metastatische Abszesse: Rückbildung, Gefäßbeteiligung_____	261
Leberentzündung – Metastatische Abszesse: Katarrhalische Infektionen_____	262
Leberentzündung – Metastatische Abszesse: Hepato-Phlebitis, Lebertuberkel_____	263
Leberentzündung – Metastatische Abszesse: Lebertuberkel – Miliare Form – Tuberkelknoten____	264
Leberkrebs – Krebsmetastasen_____	265
Leberkrebs – Szirrhöse Form_____	266
Leberkrebs – Medulläre Form – Hodenkrebs, „fungus haematodes“ – Käsig Umbildung_____	267
Leberkrebs – Primäre Krebsentstehung_____	268
Leberkrebs – Kavernöse oder „erektile“ Geschwulst_____	269
Leberkrebs – Kavernöse Geschwulst – Histologie_____	270
Parasiten („Entozoen“) in der Leber_____	271
„Entozoen“: Fadenwürmer, Saugwürmer, Spülwürmer, Engelkrankheit_____	272
Parasiten: Folgen – Echinokokken_____	273
Echinokokkenbefall – Histologie_____	274
Echinokokken Verlauf, Brut_____	275
Echinokokken – Tänien, Bindegewebskapsel_____	276
Echinokokken – „Verglasung“, Verkalkung, Entleerung_____	277

Echinokokken – Durchbruch in Darm, Bauchhöhle	278
Echinokokken – Peritonitis – Tuberkulöse und krebsige Form – Katarrhe	279
Diphtherie, Cholera – Chronisch entzündliche Prozesse	280
Oedeme – Szirrhöse Verdickungen – Gallenblase	281
Gallenblase – Katarrhe, Hydrops	282
Galle – Konkrementbildungen	283
Galle – Konkrementbildungen – Cholesterin	284
Galle – Cholesterinsteine	285
Pankreas – Fettige Degeneration, Erweichung	286
Pankreas – Pankreatitis, Krebs	287
Pankreaskrebs – Fortleitung – Pankreassteine	288
Milzaffektionen	289
Milzaffektionen – Histologie	290
Milz – Befall von Pulpa und Malpighischen Körperchen	291
Milz – Pigmentbildung, Hypertrophien	292
Milz – Leukämie	293
Milz – Leukämie – Gefäßveränderungen – Splenitis	294
Milz – Splenitis – Verlauf	295
Milz – Splenitis – Abszessbildung	296
Milz – Splenitis – Durchbrüche (durch Bauchwand) – Nekrosebildung	297
Milz – Splenitis – Perforation in Bauchhöhle	298
Milz – Perisplenitis oder Splenitis venosa	299
Milz – Atrophie, Wachsmilz, Speckmilz	300
Milz – Wachsmilz im Gefolge von Wachsleber – Tuberkulose	301
Milz – Tuberkulose; Harnorgane – Nierenkrankheiten	302
Niere – Katarrhalische Zustände – Albuminurie	303
Niere – Urämie, Brightsche Erkrankung	304
Niere – Brightsche Krankheit – Faserstoffzylinder	305
Niere – Parenchymatöse Nephritis	306
Niere – Croupöse Zustände	307
Niere – Katarrhalische Zustände	308

Niere – Katarrhalische Zustände – Hautbeteiligung, Sekretionsstörungen_____	309
Niere – Katarrhalische Zustände – Ablagerungen_____	310
Niere – Katarrhalische Zustände – Albuminabsonderung_____	311
Niere – Entzündliche Prozesse – Parenchymatöse Nephritis_____	312
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Epithelbeteiligung, Harnkanälchen_____	313
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Akute Form_____	314
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Akute Form – Verlauf_____	315
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Regressive Metamorphose, Malpighische Körperchen_____	316
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Granulardegeneration_____	317
Niere – Parenchymatöse Nephritis – Heilung_____	318
Niere – Affection der Malpighischen Körperchen_____	319
Niere – Malpighische Körperchen – Interstitielle Nephritis_____	320
Niere – Malpighische Körperchen – Schrumpfung_____	321
Brightsche Krankheit – primär und sekundär: Haut, Herz, Lunge_____	322
Brightsche Krankheit als Komplikation anderer Krankheiten, insbesondere Schwächezustände_____	323
Brightsche Krankheit – Chronische Formen, Ammoniakentstehung_____	324
Brightsche Krankheit – Cystenbildungen_____	325
Brightsche Krankheit – Harncysten, pathologische Cysten_____	326
Brightsche Krankheit – Cysten – Parenchymveränderungen – Speckniere_____	327
Brightsche Krankheit – Hämorrhagische Formen_____	328
Brightsche Krankheit – Hämaturie, Hämorrhagischer Infarkt_____	329
Brightsche Krankheit – Hämorrhagische Nephritiden: Purulente Formen_____	330
Brightsche Krankheit – Purulente Formen: Metastatische Eiterungen_____	331
Brightsche Krankheit – Purulente Formen: Primäre Eiterungen_____	332
Brightsche Krankheit – Purulente Formen; Nierensteine_____	333
Brightsche Krankheit – Purulente Formen: Fortschreitende Eiterung; Nierenphthise_____	334
Brightsche Krankheit – Purulente Formen: Nierenschrumpfung, „Mörtel“, Abszesse_____	335
Von der Perinephritis zur Pleuritis: Empyeme; Tuberkulose_____	336
Nierentuberkulose – Metastatische Form_____	337
Nierentuberkulose – Primäre Form_____	338
Niere – Geschwulstbildungen: Metastatische Formen; Primärer Nierenkrebs_____	339

## XVIII

Geschwulstbildungen: Primärer Nierenkrebs, fungus haematodes_____	340
Nierengeschwülste: „Colloid“ – Parasiten: Würmer_____	341
Eingeweidewürmer: Echinokokkus, Stronchylus – Nierensteine_____	342
Nierensteine bei Neugeborenen; kalkige Niederschläge_____	343
Nierensteine – Harnsauer/ oxalsauer/ phosphatisch_____	344
Nierensteine – Oxalatsteine_____	345
Nierensteine – Phosphatsteine – Zuckerharnruhr: Diabetes – Nierenatrophie_____	346
Atrophie – Hydronephrose_____	347
Niere – Atrophie – Urämie_____	348
Respirationsorgane – Zelliger Katarrh_____	349
Respirationsorgane – Drüsenkatarrhe_____	350
Respirationsorgane – Atelektasen_____	351
Respirationsorgane – Atelektasen, erworbene_____	352
Respirationsorgane – Atelektasen: Katarrh_____	353
Respirationsorgane – Katarrhe_____	354
Respirationsorgane – Katarrhe, Sekrete_____	355
Respirationsorgane – Katarrhalische Zustände – Lungenoedem_____	356
Lungenoedem – Makroskopie, Atelektase_____	357
Respirationsorgane – Splenisation_____	358
Respirationsorgane – Croupoese Zustände_____	359
Respirationsorgane – Croupoese Zustände_____	360
Respirationsorgane – Croup – Diphtherie_____	361
Respirationsorgane – Croup der Bronchien_____	362
Respirationsorgane – Alveolarcroup_____	363
Respirationsorgane – Alveolarcroup: Atelektase – Splenisation_____	364
Respirationsorgane – Alveolarcroup: Hepatisation_____	365
Alveolarcroup – Hepatisation_____	366
Alveolarcroup – gelbe Hepatisation_____	367
Alveolarcroup – gelbe Hepatisation_____	368
Alveolarcroup – Lymphgefäßbeteiligung_____	369
Alveolarcroup – Verlauf_____	370

Alveolarcroup – Verlaufsformen	371
Alveolarcroup – Verlauf: Entleerung	372
Alveolarcroup – Verlauf: eitrige Hepatisation	373
Alveolarcroup – Katarrhalische Form – Peripneumonie	374
Alveolarcroup – Inhalt der Alveolen; Hyperämie	375
Alveolarcroup – Verbreitung; Expektorat; Exitus	376
Bronchopneumonie – Entstehung	377
Bronchopneumonie – Atelektase als erstes Stadium: Histologie	378
Bronchopneumonie – Lobulärpneumonie	379
Lobulärpneumonie – Verlauf	380
Hämorrhagische Pneumonie – rote Hepatisation	381
Hämorrhagische Pneumonie – „hämoptischer“ Infarkt	382
Hämorrhagische Pneumonie – Infarkt, Verschluß d. Arterien	383
Hämorrhagische Pneumonie – Lungenbrand	384
Hämorrhagische Pneumonie – Nekrose, Ablösung des Bronchus	385
Hämorrhagische Pneumonie – Gangränbildung	386
Hämorrhagische Pneumonie – Nekrose, Pleuritis, Pneumothorax	387
Hämorrhagische Pneumonie – Pleuritis, Kavernenbildung	388
Interstitielle Pneumonie	389
Interstitielle Pneumonie – Pleuritis; cirrhotische Lunge	390
Chronische Pneumonie – Formen	391
Chronische Pneumonie – Abszeßbildung; Gangränisierung	392
Chronische Pneumonie – Abszeß, Lungenbrand	393
Chronische Pneumonie – Kavernenbildung; Gangrän	394
Chronische Pneumonie – Brand – Ausdehnung	395
Chronische Pneumonie – Ursachen	396
Metastatische Pneumonie – Pleurabeteiligung	397
Metastatische Pneumonie – Dekubitus – Pleuritiden	398
Metastatische Pneumonie – Verlauf; Emphysem	399
Emphysem – Entstehung	400
Emphysem – Interlobularemphysem	401

Emphysem – Ausbreitung (Haut)	402
Bronchiektasie – Ursache	403
Bronchiektasie – Ursachen: Kontaktilitätsmangel, Sekretmassen	404
Bronchiektasien – Einteilung	405
Bronchiektasie – Veränderung des Lungengewebes – Klassifikation	406
Bronchiektasie – Kavitäten – Verdichtungen des Lungengewebes	407
Bronchiektasie – Histologie	408
Bronchiektasie – Unterschied zu sekundären Entzündungen	409
Bronchiektasie – Lungenphthise	410
Lungentuberkulose	411
Tuberkulose – Entstehung – Schleimhauttuberkel	412
Schleimhauttuberkel – Histologie	413
Schleimhauttuberkel – Fortleitung auf Trachea, Knorpel	414
Schleimhauttuberkel – Beteiligung von Larynx und Stimmbändern	415
Lungentuberkulose: Larynx – Peichondritis, Glottitis, Stenose, Nekrose	416
Lungentuberkulose – Höhlenbildung – Flächenausdehnung	417
Lungentuberkulose – Heilungschancen: Durchbruch in Bronchus	418
Lungentuberkulose – „Tuberkelgranulation“ und Infiltration	419
Lungentuberkulose – Unterschied/ Verbindung zu gewöhnlicher Entzündung	420
Lungentuberkulose – Verlauf – Chronische Tuberkulose	421
Chronische Tuberkulose – Histologie	422
Chronische Tuberkulose – Miliartuberkel	423
Chronische Tuberkulose – Verlauf – Induration – Erweichung	424
Chronische Tuberkulose – Auswurf, Nekrose	425
Tuberkulose – Pleura – Pneumothorax	426
Tuberkulose – Kavernenbildung	427
Tuberkulose – Lungenblutungen	428
Tuberkulose – Schrumpfung, Verkalkung der Kavernen – Heilung	429
Blutkreislauf der Lunge - Veränderungen	430
„Laryngo-“ u. „Pneumotyphen“ als Komplikationen anderer Störungen	431
Bronchopneumonie – hypostatische Pneumonie – Laryngotyphus – Verschorfung	432



Larynx – Peribronchitis	433
Lungenkrebs	434
Herzkrankheiten – Herzmuskel	435
Herzkrankheiten – Herzmuskel – Circulationsstörungen	436
Herzkrankheiten – Circulationsstörungen – Gerinnung – Fibrinpropf	437
Herz – Gerinnungsstörungen – Leukozyten – Arteriitis	438
Herz – Arteriitis als Diffusion – Ernährungsstörungen	439
Herz – Atrophien – Fettige Degeneration	440
Herz – Atrophien – Chlorose – Hypertrophien	441
Herz – Hypertrophie mit Dilatation	442
Herz – Hypertrophie ohne Dilatation	443
Herz – Gerinnungen, globös und polypös	444
Herz – Gerinnung – Embolusbildung	445
Herz – Fettdegeneration – Herzfleisch - Veränderungen rechts	446
Herz – Herzfleisch – Veränderungen – linker Ventrikel	447
Herz – Ruptur	448
Fettige Metamorphose der Herzkranzarterie (Koronarsklerose)	449
Herz – Myokarditis – Verlauf	450
Herz – Myocarditis – Aneurysmenbildung	451
Herz – Myocarditis acuta	452
Herz – Endokarderkrankungen	453
Herz – Endokarderkrankungen – Gerinnungen	454
Herz – Endokarderkrankungen – Klappen-/ Trabekelbeteiligung	455
Herz – Endokard – Fettige Degeneration – Neubildungen	456
Herz – Endokardneubildungen – Entstehung	457
Herz – Endokarderkrankungen – Sklerose – Verkalkung	458
Herz – Endokarderkrankungenb- Gerinnung: unebene/ glatte Flächen	459
Herz – Endokard – Gerinnsel – Bindegewebsmetamorphose	460
Herz – Endokard – Klappen – Stenosen – Insuffizienzen	461
Herz – Endokard – Klappenaneurysmen	462
Herz – Endokard – Klappenriß – Nervensystem	463

Nervensystem – Erweichung_____	464
Nervensystem – Oedem_____	465
Nervensystem – gelbe Erweichung – Circulationsstörungen _____	466
Nervensystem – Fettige (gelbe), albuminöse (weiße Erweichung) – Gefäßveränderungen_____	467
Nervensystem – Gefäße – Hyperämie peripherer Nerven_____	468
Nervensystem – Eigenregulation der Durchblutung des Gehirns_____	469
Nervensystem – Blutversorgung: Hirn, Liquorbildung_____	470
Nervensystem – Blutversorgung – Veränderungen an der Leiche_____	471
Nervensystem – Entzündung – Dura mater_____	472
Nervensystem – Dura mater – Periostitis – Osteophyt_____	473
Nervensystem – Dura mater – Meningitis – Hyperostose_____	474
Nervensystem – Meningitis – Verlauf_____	475
Nervensystem – Hämorrhagische Meningitis – Cystöse Degeneration_____	476
Nervensystem – Akute Meningitis – Pia mater_____	477
Nervensystem – Entzündung: Arachnitis chronica_____	478
Nervensystem – Akute Arachnitis_____	479
Nervensystem – Akute Arachnitis – Hydrozephalus_____	480
Nervensystem – Arachnitis – Exsudate – Tuberkulöse Arachnitis_____	481
Nervensystem – Tuberkulöse Meningitis – Verlauf I („roth“)_____	482
Nervensystem – Tuberkulöse Meningitis – Verlauf II („weiße Erweichung“)_____	483
Nervensystem – Tuberkulöse Meningitis – Verlauf III (Ependym)_____	484
Nervensystem – Hydrozephalus externus und internus_____	485
Nervensystem – Enzephalitis_____	486
Nervensystem – Enzephalitis – Hämorrhagie_____	487
Nervensystem – Enzephalitis – Hämorrhagie („braune Erweichung“)_____	488
Nervensystem – Enzephalitis – Septische Infektion – Chronische Form_____	489
Nervensystem – Chronische Enzephalitis – Encephalomalacia cellularis_____	490
Nervensystem – Chronische Enzephalitis – Paralyse, Epilepsie_____	491
Nervensystem – „Gelbe Hirnerweichung“, Apoplex, Hirnsklerose_____	492
Nervensystem – Hirnsklerose: Formen_____	493
Nervensystem – Hirnsklerose – Hämorrhagie, Hirnblutung_____	494

**Überschriftenverzeichnis Textvorlage**

Digestionstract _____	1
Pseudomembranöse Affectionen _____	22
Specielle Affectionen des Digestionsapparates _____	24
Veränderungen in Mund, Schlund, oesophagus _____	24
Affectionen der größeren Drüsen = Parotis, sublingualis, submaxillaris _____	37
Verbreitung u. Übergreifen des Catarrhs auf das Ohr _____	41
Pseudomembranoese Zustände _____	48
Diphtheritische Zustände _____	55
Magenaffectionen _____	57
Catarrhalische Zustände des Magens _____	57
Diphtheritische Processe _____	73
Dickdarm _____	74
Catarrhalische Zustände des processus vermiformis _____	91
Hämorrhoidalprocesse am rectum _____	97
Gastromalacie _____	103
Chronische Magengeschwüre _____	109
Corrosion durch äußere ätzende Einwirkungen _____	117
Neubildungen im Digestionstract _____	121
Tubercelbildungen _____	130
Typhus am Darm _____	146
Krebsige und krebsartige Affectionen _____	166
Der wahre Krebs = Carcinoma _____	177
Melanotischer Krebs _____	197
Fibröse Geschwüre _____	205
Weitere Bindegewebsgeschwülste _____	206
Form- u. Lagerungsveränderungen _____	207
Bruch = Hernia _____	219
Veraenderungen der Drüsen _____	228
Leber _____	228
Fettleber _____	232

Pigment oder icterische Infiltration der Leber _____	241
Albuminoese Infiltration _____	244
Speckleber _____	245
Neoplastische Prozesse in der Leber: Hypertrophie _____	249
Gelappte Leber _____	251
Granulirte Leber _____	253
Mehr acute Formen von Leberentzündung mit Eit rung _____	259
Lebertuberceln _____	263
Krebsformen an der Leber _____	265
Primaere kavernoese oder erectile Geschwulst _____	269
Entozoen in der Leber _____	271
Diphtherie _____	279
Concrementbildungen _____	283
Pancreas _____	286
Fettige Degeneration u. Erweichung _____	286
Milzaffectio nen _____	289
Wachsmilz, Speckmilz _____	300
Tuberculose _____	301
Krankheiten der Harnorgane _____	302
Nieren _____	302
Catarrhe _____	308
Schwerere Erkrankungen _____	311
Brightsche Krankheit _____	322
Cystenbildungen _____	325
Speckniere _____	327
Suppurative, purulente Formen _____	330
Primäre Eiterungen _____	332
Nierenphtise _____	334
Tuberculose _____	336
Nierensteine _____	342
Atrophie _____	346

Anatomische Veränderungen in den Respirationsorganen _____	349
Splenisation _____	358
Croupoese Zustände _____	359
Croup der Bronchien _____	362
Alveolarcroup _____	363
Bronchopneumonie _____	377
Haemorrhagische Pneumonie _____	381
Lungenbrand _____	384
Interstitielle Pneumonie _____	388
Chronische Pneumonie _____	391
Gangraene _____	394
Metastatische Pneumonie _____	397
Emphysem _____	399
Bronchiectasie _____	403
Tuberculose _____	411
Schleimhauttuberceln _____	412
Veränderungen mit Circulationsstörungen _____	430
Herzkrankheiten _____	435
Veränderungen des Muskelfleisches _____	435
Eigentliche Fettdegeneration _____	447
Myocarditis acuta _____	452
Erkrankungen des Endocardiums _____	453
Fettige Degeneration _____	456
Neubildungen am Endocard _____	456
Klappenaneurysmen _____	462
Pathologische Anatomie des Nervensystems _____	463
Erweichung _____	463
Hyperaemie _____	468
Entzündung der dura mater _____	472
Acute Meningitis _____	477
Entzündung der pia mater _____	477

Acute Arachnitis _____	479
Encephalitis _____	486
Sklerose oder Induration _____	492

## **1. Einleitung:**

In Bezug auf die Würzburger Jahre Virchows ist das beeindruckende wissenschaftliche Wirken dieses überragenden Mediziners von unterschiedlicher Seite gewürdigt worden<sup>01</sup>. Die monographischen Studien von Manfred Vasold<sup>02</sup>, Christian Andree<sup>03</sup> und Constantin Goschler<sup>04</sup> sind allgemein geläufig und werden ergänzt durch die liberal- beziehungsweise sozialhygienisch ausgerichtete Wellcome-Monographie von Ian McNeely<sup>05</sup>. Daß Würzburg die eigentliche Heimat Virchows gewesen sei, ist – angefangen mit Ernst Werner Kohl<sup>06</sup> – immer wieder behauptet worden. Dies gilt nicht nur für seine Familie (fünf von seinen sechs Kindern sind in Würzburg geboren worden), sondern dies trifft in besonderem Maße auch für sein medizinisches und wissenschaftstheoretisches Wirken zu. Daß er im Dialog mit Franz von Leydig und Albert Kölliker das Paradigma der neuen biologischen „Cellularpathologie“<sup>07</sup> strukturierte, ist allgemein bekannt; weniger bekannt indessen sind die Dehiszenzen dieses Konstrukts, auf die Hans Werner Altmann 1992 den Finger legte<sup>08</sup>. Bekannt sind die zahlreichen Beiträge fürs ‚Archiv‘<sup>09</sup> sowie für die – gemeinsam mit Eisenmann und von von Scherer redigierten – ‚Jahresberichte‘<sup>10</sup>. Die Veröffentlichungen aus seiner Feder machen deutlich, daß er – Berliner Ansätzen<sup>11</sup> teilweise folgend – über die Lungenembolie forschte, sich mit der Blutchemie befaßte, Leukämie-Phänomene untersuchte, die Tumor-Genese, -Morphologie sowie -Ausbreitung verfolgte (und bemerkenswert fehldeutete<sup>12</sup>) und daß er darüber hinaus sich mit Ablagerungs-Erkrankungen, wie der Amyloidose, auseinandersetzte.

---

<sup>01</sup> Die Virchow-Bibliographie ist erst in Ansätzen aufgearbeitet. Wie umfangreich, weit verzweigt und zahlreich an Titeln sie ist, hat Andree ([1976/ 86], I, S. 171-218) gezeigt, der allein aus dem Gebiet der Vor- und Frühgeschichte weit mehr als tausend Veröffentlichungen erfaßt.

<sup>02</sup> (1988)

<sup>03</sup> (2002) und (2003)

<sup>04</sup> (2002)

<sup>05</sup> (2002)

<sup>06</sup> (1976)

<sup>07</sup> (1987), S. 215-340

<sup>08</sup> ALTMANN (1992)

<sup>09</sup> Bereits der erste Band des ‚Archivs für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin‘ zeigt eine deutliche Stoßrichtung gegen die hochspekulative „Romantische Medizin“ und gegen die in deren Gebäude angesiedelte „Homoioopathie“: „Wenn man in unseren Tagen von wissenschaftlicher Medizin spricht, so ist es vor allen Dingen nothwendig, sich gegen andere über den Sinn dieser Worte zu verständigen“ (Virchow’s Arch. 1 [1847], S. 1)

<sup>10</sup> ‚Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der Gesamten Medicin‘, 1ff., 1851ff. – Zu von Scherer siehe GRUND (2002)

<sup>11</sup> Dazu ANDREE (2003), S. 46f. und 58f.

<sup>12</sup> a. a. O., S. 59; GOSCHLER (2002), S. 294; grundlegend: ALTMANN (1992), S. LVIII

Bekannt ist, daß Virchow die Ergebnisse des mit „eisigem Enthusiasmus“<sup>13</sup> durchgeführten Untersuchungen nur zum Teil publik machen konnte. Vieles, was er gesehen, entdeckt und gedeutet hat, findet sich in den – meist als Diktat niedergeschriebenen – Würzburger Sektionsprotokollen<sup>14</sup>; eine Quelle ähnlicher, wenn nicht noch größerer Bedeutung sind die Würzburger Hörermitschriften<sup>15</sup>, die unter mehr oder weniger ausgeprägter ikonographischer Anteiligkeit<sup>16</sup> ausgeformt wurden und von denen zumindest eine auch in buchfüllender Bearbeitung vorliegt<sup>17</sup>: Redigiert von Emil Kugler zeigt sie auf den Seiten 25 und 35 der Rössleschen Ausgabe, wie stark Virchow von Köllikers konkurrierendem Modell der Molekularbiologie<sup>18</sup> beeindruckt war, von dem sich in der Literatur bislang kaum Hinweise finden, das aber doch in ergiebigem Diskurs seitens der Würzburger medizinischen Eliten um 1855 besprochen worden sein muß, wengleich es von Virchow nicht aufgegriffen wurde – schon deswegen, weil es sich weniger leicht für seine staatstheoretische Konzeption beziehungsweise sein Modell des wissenschaftstragenden Fortschritts<sup>19</sup> verwenden ließ.

Wie genial Virchow auch in seinen Demonstrationszeichnungen war und daß er ohne weiteres zu dreidimensionaler<sup>20</sup> Darstellung neigte, lassen die Nachzeichnungen von Friedrich Goll erkennen, von denen 1974 schon Hans Friedrich Schweers einige eindrucksvolle Proben gegeben hat<sup>21</sup> und die soeben in Band 20 von Virchows Gesamtwerk in Faksimile verfügbar gemacht wurden<sup>22</sup>. Die Tatsache, daß in den Editionplan der Gesamtausgabe die Vorlesungsmanuskripte – und das trifft auch für das von mir im folgenden bekanntgemachte zu – mit einbezogen sind, macht bereits erkennbar, welche Bedeutung ihnen seitens des Herausgebers hinsichtlich der Virchow-Forschung zugemessen wurde<sup>23</sup>.

Wie sehr seitens der Kommilitonen die Hörermitschriften geschätzt wurden, geht aus der Anzahl der erhaltenen beziehungsweise nachgewiesenen Manuskripte hervor, von denen ich –

<sup>13</sup> ALTMANN, a. a. O., S. LI

<sup>14</sup> KEIL (1980), S. 294f.

<sup>15</sup> VSW XXI (2000): drei Mitschriften; VSW XX (2003): die Mitschrift (Nachschrift) von Friedrich Goll; vgl. des weiteren RÖSSLE (1930): die Mitschrift von Emil Kugler; BELLONI (1973): die Mitschrift Ernst Haeckels; SCHWEERS (1974), mit einer Zusammenstellung von insgesamt 10 Mitschriften. – Wenn wir unsere Mitschrift von Justus Rabus einbegreifen, liegen sechs namentlich gekennzeichnete Mitschriften vor; die übrigen fünf Manuskripte sind nicht gekennzeichnet. Vgl. meine tabellarische Übersicht unten S. XI

<sup>16</sup> Besonders eindrucksvoll sind die farbigen Nachzeichnungen von Friedrich Goll, die SCHWEERS (a. a. O., Taf. I-VIII) teilweise, ANDREE gesamthaft faksimiliert hat (VSW XX [2003])

<sup>17</sup> RÖSSLE (1930); die entsprechenden Aussagen wurden von DUCHESNEAU (1987) nicht erfaßt.

<sup>18</sup> Vgl. zur Sache SCHIEBLER (1983), S. 142

<sup>19</sup> GOSCHLER (2002), S. 345-349

<sup>20</sup> VSW XX (2003), S. [25], [31], [62], [103], [183], [190]

<sup>21</sup> Wie Anm. 16

<sup>22</sup> „Gefördert durch das Institut für Geschichte der Medizin der Universität Würzburg“, VSW XX (2003), S. 4 = Titelblatt-Rückseite

<sup>23</sup> Allein anhand der Mitschriften war die Struktur-Analyse der Virchowschen Kurse möglich; vgl. ANDREE (2003), S. 57



soweit sie mir aus der Literatur ersichtlich wurden – eine kurze Übersicht zusammengestellt habe, die ich hier im Anschluß folgen lasse:

Übersicht über die bislang zugänglichen Virchowschen Vorlesungsmitschriften:

<i>Autor/ Veröff.</i>	<i>Thema</i>	<i>Semester</i>	<i>Umfang</i>	<i>Inhalt/ Organsysteme</i>	<i>Bemerk.</i>
Mitschr. v. Emil Kugler bei <b>Rössle</b>	Allgemeine Pathologie	WS 1855/ 56	288 S.	Allg. Pathologie	
Mitschr. v. Emil Haeckel bei <b>Belloni</b>	Atlas der patholog. Histologie	WS 1855/ 56	51 Bildtafeln m. Beschreib.	Histologie	
Friedrich Goll Nachschrift <b>VSW I 20</b>	Spezielle path. Anatomie d. Menschen	SS 1851	312 S. 377 Abb.*	Herz, Arterien, Venen, Milz, Nervensystem, Sehnen, Muskeln, Schleimbeutel, Knochen, Gelenke, Schilddrüse, Larynx	[*] Der Asterisk verweist auf Farbigkeit
N. N. Nachschrift <b>VSW I 21</b>	Allgemeine Pathologie u. patholog. Anatomie	WS 1852/ 53	178 S. 66 Abb.	Allg. Pathologie	
N. N. Nachschrift <b>VSW I 21</b>	Pathologisch anatomischer Cursus (einz. Fälle)	SS 1853 WS 1853/ 54	118 S. 82 Abb.	Einzelne Sektionsfälle	
N. N. Nachschrift <b>VSW I 21</b>	Spezielle pathologische Anatomie	SS 1854	86 Doppelseiten 36 Abb.	Haut, Gelenke, Beweg.organe, Gefäße, Nervensystem	
Justus Rabus in der <b>vorlieg. Edition</b>	Spezielle pathologische Anatomie	SS 1852/ 53	494 S. 132 Abb.	Herz, Arterien, Venen, Milz, Nervensystem, Niere, GI-Trakt, Leber, Lunge, Pankreas	
Anton Biermer (1x), Friedrich Goll (2x), Otto Beckmann, (2x), N.N.(5x), erwähnt bei <b>Schweers</b>	Virchows Vorlesungsprogramm in Würzburg	1849-56	73 S., 48 Abb. aus F. Golls Nachschr. von 1851*	Überblick anhand 10 studentischer Mitschriften	Mitschr. Goll, Bierm., Beckmann auch bei <b>Rössle</b> erw.

Der Vollständigkeit halber sollte ich noch erwähnen, dass Rössle ([1937], S. 7) zusätzlich eine – nicht näher nachgewiesene – Mitschrift von Wilhelm His erwähnt und dass Virchow seinerseits der berühmten ‚Cellularpathologie‘ von 1858 die mit „grosser Sorgfalt“ gefertigten Stenogramme von „Cand. med. Langenhaun“ zugrundelegte, die so präzise waren, dass sie beim Redigieren nur „leichter Aenderungen“ bedurften (S. XVI).

Doch nun die Erläuterungen zu meiner Tabelle:

In der ersten Spalte links ist – soweit erwähnt – der Autor angegeben; die zweite Spalte nennt die Thematik, in der dritten Spalte wird der Semesterbezug (soweit bekanntgegeben) angeführt, und nächstfolgend gebe ich Hinweise auf Umfang und Inhalt.

Bei Illustrationen gibt ein Sternexponent an Hinweis auf farbige Ausführung.

## **2. Beschreibung des Überlieferungsträgers**

Was die hier herauszugebende Nachschrift von Justus Rabus betrifft, so läßt sie sich sowohl vom Autor wie von der Ausführung recht gut einordnen.

2.1. Was den Autor betrifft, so gelang es mir, ihn biographisch nachzuweisen, und zwar über das Original-Immatrikulationsverzeichnis, das sich im Archiv des Rektorats und des Senats 1807 im Würzburger Universitätsarchiv erhalten hat<sup>24</sup>.

Danach war Justus Rabus gebürtiger Bayer, stammte aus Weiltingen, hatte sich zum Wintersemester 1851/52 für das Studium der Medizin eingeschrieben und ist zuletzt für das Wintersemester 1855/56 nachweisbar. Zunächst wohnte er im Hause 224 des III. Distrikts, hatte sich später im Haus I. 348 eingemietet und war zuletzt im Haus II. 84 wohnhaft.

Bei Virchow zu hören wagte der junge Mediziner also bereits in seinem zweiten Studiensemester, und er setzte, wie seine Mitschrift zeigt, die Teilnahme an der ‚Speziellen pathologischen Anatomie‘ bis ins Sommersemester 1853 fort.

2.2. Das Original seiner Mitschrift, im Besitz befindlich von Frau Dr. Hildegard Lüddekens (Veitshöchheim bei Würzburg, Schillerstr. 10) ist zwar zur Zeit nicht auffindbar, doch verfügt das Würzburger Institut für Geschichte der Medizin unter Signatur Gb 136 über eine formatgetreue Xerokopie, die in den 1970er Jahren von Frau Waltraud Prestel im Zusammenwirken mit Dr. Dr. Erhart Kahle angefertigt wurde und auf die ich mich hinsichtlich sämtlicher Angaben stütze.

Das Buch verfügte – wie sich Prof. Keil zu erinnern glaubt – über einen braunen Papp-Einband und setzte sich zusammen aus 33 Lagen, von deren Blättern 494 Seiten beschrieben sind; auf Seite 496 findet sich der zeitgenössische Hinweis wohl eines Buchbinders mit der Angabe „Zum Folleder und Ramengold, Signum“, was die Angaben von Prof. Keil zumindest in Zweifel ziehen läßt und daraufhin deutet, daß das Werk ursprünglich in Leder gebunden und mit Goldleistenprägung sowie möglicherweise auch Rückentitel versehen gewesen ist.

---

<sup>24</sup> UAW

Auf dem Vorsatzblatt findet sich der Widmungseintrag:

„Herrn Geh.rat D. Aschoff  
 in Freiburg <sup>i</sup>/<sub>B</sub>  
 in Verehrung gewidmet  
 von  
 A.Riedel  
 Jan.1924  
 Rothenburg <sup>o</sup>/<sub>Tb.</sub>.“

Es handelt sich beim Widmenden um den Arzt Alfred Riedel, den Prof. Dr. Karl Borchardt, Direktor des Rothenburger Stadtarchivs, für mich zu eruieren die Liebeenswürdigkeit hatte. Seine Mitteilung vom 1. Dez. 2000 besagt: „Dr. Alfred Riedel wurde am 5. September 1866 geboren, erhielt in Rothenburg Bürgerrecht am 15. Oktober 1905, wohnte daselbst Herrengasse 7a und war tätig als Gerichts- und Spitalarzt.“

Bei dem Widmungsempfänger haben wir es zu tun mit dem bekannten Freiburger Medizinhistoriker und Pathologen Ludwig Aschoff, der – 1866 in Berlin geboren – sich in Göttingen habilitierte und 1906 einem Ruf auf den Pathologischen Lehrstuhl zu Freiburg im Breisgau folgte. Hier ist er wissenschaftshistorisch als Begründer des medizinhistorischen Instituts hervorgetreten, was verständlich macht, daß die Mainzer Medizinhistorikerin Edith Heischkel-Artelt den entsprechenden Artikel in der ‚Neuen deutschen Biographie‘ zeichnete<sup>25</sup>.

Über den weiteren Weg des Manuskripts und wie das Stück in ihre Hand gekommen sei, wollte Fr. Dr. Lüddekens in liebenswürdiger Weise noch Recherchen anstellen; irgendwelche Angaben von ihrer Seite stehen indessen noch aus.

---

<sup>25</sup> I (1923), S. 413

Die Tatsache, daß das auslautende zweite f von „Aschoff“ bei seiner Rechtsneigung ab der Hälfte des Buchstabens abgeschnitten ist, macht wahrscheinlich, daß Ludwig Aschoff (oder ein Nachbesitzer) den Band neu binden ließ, so daß die Erinnerung von Prof. Keil an einen „braunen Pappband“ doch möglicherweise einige Berechtigung hat.

Was die von Waltraud Prestel beziehungsweise Erhart Kahle hergestellte Kopie betrifft, so reproduziert sie die Quelle in Originalgröße. Entsprechend maß der Einbanddeckel 16,3 auf 10,5 cm; die Blätter des Buchblocks sind etwas kleinformatiger und messen 15,8 auf 10,3 cm.

Zu unterscheiden sind vier Hände, und zwar diejenige von Justus Rabus, die auf der Rectoseite des Vorsatzblattes mit dem Petit-Eintrag am Oberrand beginnt „Specielle pathologische Anatomie“ und auf S. 494 endet mit dem Abschlußdatumsvermerk:

$$\left[ \frac{22}{8} / 53 . \right]$$

$$\frac{26}{3} / 54 .$$

2.3. Zusammen mit dem Eintrag auf dem zweiten Vorsatz

„Specielle  
pathologische Anatomie  
nach  
R. Virchow  
Würzburg im Sommersemester  
18<sup>52</sup>/<sub>53</sub>  
Justus Rabus.“

ergeben die Datumsvermerke auf S. 494, daß Justus Rabus zu Beginn des Sommersemesters 1852 mit seinen Aufzeichnungen begann und sie Ende des Sommersemesters im Folgejahr zum Abschluß brachte. Der zusätzliche Datumsvermerk vom März 1854 könnte andeuten, daß uns nicht das Originalmanuskript seiner Mitschrift vorliegt, sondern eine Reinschrift beziehungsweise überarbeitete Fassung. Wenn man davon ausgeht, daß das Sommersemester 1852 Mitte oder Ende April begann, dauerte die Entstehung der Mitschrift 15 Monate (die Semesterferien nicht gerechnet).

Was die Fertigstellung der Reinschrift betrifft, so dürfte sie im März 1854 abgeschlossen gewesen sein. Ob Justus Rabus sie persönlich weiterverwandte (was wahrscheinlich ist) oder ob er sie gleich in andere Hände gab, ist an Hand des überlieferten Manuskriptes nicht zu eruieren.

Der Arztstempel auf dem 2. Vorsatzblatt

„DR. A. RIEDEL  
PRAKT. ARZT  
ROTHENBURG“

zeigt die graphische Gestaltung der Vor-Erstweltkriegszeit und macht wahrscheinlich, daß das Exemplar schon vor 1914 an Alfred Riedel überging.

Was die zeitliche Einordnung der späteren Hände betrifft, die nach Justus Rabus einige Vermerke niederschrieben, so ist die Buchbinder-Hand von der Rückseite des Nachsatzes wohl noch auf 1854 zu datieren; Alfred Riedel hat seine Widmung im Januar 1924 zu Papier gebracht, und Dr. Dr. Erhart Kahle trug seinen Provenienzvermerk und die Signaturangabe am 17.10.1983 ein<sup>26</sup>.

---

<sup>26</sup> Hinweis von Frau Cornelia Gräff, Institut für Geschichte der Medizin aufgrund der Eingangsnummer 14728

### **3. Editionsgrundsätze**

Die Wiedergabe des Textes folgt den Richtlinien der Fachprosaforschung, wie sie von Sudhoff initiiert und von Gerhard Eis übernommen worden sind.

Das bedeutet, daß ich den Text zeilen- und buchstabengetreu wiedergebe und lediglich die zahlreichen Abkürzungen auflöse<sup>27</sup>. Sie sind durch Unterstreichung kenntlich gemacht.

In Bezug auf die Differenzierung zwischen Kanzleibastarda (Schulschrift bzw. Geschäftsschrift<sup>28</sup>), die Rabus als Brotschrift benutzt, und den differenzierenden Antiqua-Schriftelementen bin ich so verfahren, daß ich die Brotschrift recte, die Antiqua kursiv bringe. Dies zwang mich dazu, entgegen dem Regulativ der Fachprosaforschung die aufgelösten Abbrüviaturen nicht durch Kursivierung, sondern durch Unterstreichung auszuweisen.

Was die Sublinierungen von Rabus betrifft, so wurden unterstrichene Brotschrift-Anteile fett hervorgehoben, unterstrichene Antiqua-Passagen in fetter Kursive gebracht.

Mit dem kritischen Apparat bin ich so sparsam wie möglich verfahren, und zwar sowohl hinsichtlich textkritischer Anmerkungen wie auch in Bezug auf Erläuterungen.

Aufgenommen wurden grundsätzlich alle Verschreibungen, Tilgungen sowie Dittographien von Rabus; behandelt wurden darüber hinaus die sekundärliteraturbezogenen Anthroponyme, in Bezug auf die ich jeweils eine vorläufige bibliographische Zuordnung versucht habe. Bei ungewöhnlichen Fachausdrücken bzw. seltenen Lexemen (etwa Neubildungen) wurden auch semantische bzw. lexikographische Deutungen gewagt.

Wo ich selbst editorisch in den Text eingegriffen habe, verwende ich bei Zusetzungen Spitzklammern, bei Eliminierungen eckige Klammern.

Die von-Puttkamersche Zeichensetzung Rabus' habe ich beibehalten; wo ich sie ergänzte, ist wieder die Spitzklammer-Kennzeichnung benutzt worden.

In die Groß- bzw. Kleinschreibung von Rabus habe ich gleichfalls nicht eingegriffen.

---

<sup>27</sup> Beispielsweise „f“ zu „auf“, „s“ zu „das“ bzw. „dies“, „ch“ zu „auch“, „u“ zu „und“, „kt“ zu „-keit“, „ht“ zu „-heit“, „g“ zu „-ung“ usf.

<sup>28</sup> DÜLFER/ KORN (1998 [2001]), S. 36<sup>b</sup>

Meine Textwiedergabe hält sich also an den Überlieferungszustand so nahe wie möglich. Sie ist nicht nur buchstaben- und zeilengetreu, sondern bietet den Text auch in seitengetreuer Formatierung.

**4.** Was die **Gliederung** betrifft, so habe ich zunächst durch lebende Seitentitel Themenbereiche für die schnelle Orientierung am Seitenkopf ausgeworfen. Es empfahl sich gleichwohl, in einer Art Inhaltsverzeichnis die Textstruktur transparent zu machen und dabei gleichzeitig den Zugriff auf die jeweilige Paginierung zu ermöglichen.

Meine Seitenzählung ist entsprechend identisch mit der des Originals; meine Einleitung habe ich deswegen kontrastiv römisch paginiert.



Specielle  
pathologische Anatomie

nach

R. Virchow.

Würzburg im Sommersemester

18 <sup>52</sup>/<sub>53</sub>

Justus Rabus



*Virchow*

***Specielle pathologische Anatomie***

Sommersemester 1853

3. Mai 1853

5

*Digestionstract*

1. 1. Flächenveränderung: die **Schleimhäute** sind  
zuerst von einer Epithellage bedeckt, die entweder  
geschichtetes **Plattene**pithel seyn kann und dann  
viel weniger den Charakter der Exsudation trägt,  
10 oder **Cylindere**pithel, wobei die Schleimhaut  
weich ist und große Fähigkeit zu exsudativen  
Prozessen zeigt.

Unter Exsudation verstehen wir das Durch-  
treten von Bestandteilen in unwegsamer Weise als  
15 Flüssigkeit durch die unverletzten Gewebe.

Hämorrhagien sind nur bei Rupturen  
der Gefäßwandungen möglich.

Die Flächenveränderungen sind entweder

degenerativer oder exsudativer Natur  
oder eine Combination dieser beiden Vorgänge.

Den größeren Theil dieser Veränderungen  
bildet der **Catarrh**. Alle Schleimhäute  
5 können einen Catarrh bekommen.

Der Typus dieser Absonderungen schließt  
sich 1.) an die Epithelien an = **Zelliger  
Catarrh**.

Das Hauptmotiv dieser epithelialen  
10 Absonderung ist die vermehrte Bildung  
dieser Zellenelemente, welche zugleich  
weichere, jüngere Formen darbieten werden.

Die abgesonderte Masse wird je nach der  
Feuchtigkeit weißlich schmierig bis eiter-  
15 ähnlich aussehen. Man nennt diese  
Vorgänge auch desquamative Catarrhe.

Wo die Abschuppung in größeren Fetzen  
geschieht, verwechselt man sie leicht

mit geronnenen, croupösen, diphteritischen  
Exudationen.

- Die **Desquamation des Epithels** findet  
sich nur an den Theilen deutlich ausgesprochen, wo  
5 Pflasterepithel in größerer Menge liegt  
zum Beispiel an dem Mund, Lippen, Gaumen, Blase etcetera.

- Wo großer Gefäßreichtum vorhanden  
ist bei mangelnder Ausführung des Sekrets  
da wird die Absonderung eiterähnlich  
10 zum Beispiel in den weiblichen Genitalien, Tuben, Uterus.

- Diese zellige, epitheliale Absonderung  
schließt sich ganz nahe an den normalen  
Vorgang der Epithelbildung an und das ist bloß  
eine einfache Steigerung dieses normalen Vorgangs.  
15 Verschieden von diesen Formen sind die Zu-  
stände, wo die Absonderung der Zellen zur  
Zeit geschieht, wo die einzelnen Zellen den  
gewöhnlichen Zustand des Epithels noch nicht

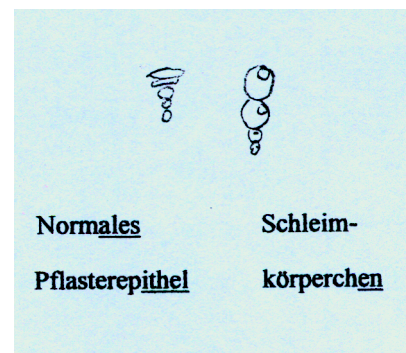
---

04 „deutl.“] über der Zeile nachgetragen Hs.

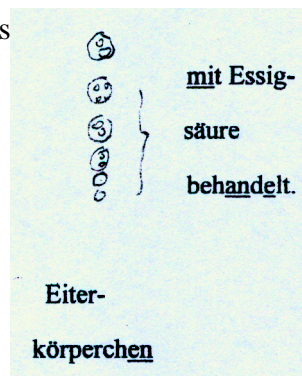
06 „et cetera“] danach linkswendige Rundklammer getilgt Hs.

darbieten, noch unentwickelt, einfach rund sind.

- Wenn wir zum Beispiel an einer Oberfläche Pflaster-  
epithel haben, so sehen wir dies häufig stellen-  
weise von diesen jüngeren, unregelmäßig  
entwickelten Elementen unterbrochen.  
Diese Elemente können in den ersten  
Stadien ziemlich normale Verhältnisse  
darbieten, bald aber reihen sie sich unre-  
gelmäßig und kümmern sich nicht um den  
Typus der betreffenden Stelle Sie bieten  
einfach runde sphärische, nicht spezifische  
Formen dar, haben einen oft großen und  
granulierten Kern, häufig auch mit Kernkörperchen  
und sind für weitere Zustände der Ent-  
wicklung unfähig und unter Umständen  
bloß transitorisch. Man  
nennt diese Formen **Schleimkörperchen**



und bezeichnet Zustände dieser Art  
 mit dem Namen **Catarrh** κατ' ἐξοχην  
 Sobald diese kugligen Zellen da sind, ist der  
 Charakter der Absonderung, des Ausflusses  
 5 vorwiegend, während bei dem epithelialen  
 Catarrh diese Elemente noch länger bleiben.  
 Unmittelbar an diese Formen schließt  
 sich die eigentliche **eitrige, purulente** Forma-  
 tion an. Hier ist charakteristisch, daß bloß  
 10 runde, kuglige Zellen mit  
 homogenem oder granuliertem  
 Inhalte vorkommen. Gewöhnlich sind  
 sie kleiner als die vorigen und  
 zeigen schon in sehr früher Zeit Kern-  
 15 theilungen (die wohl auch mit Zellen-  
 theilungen in Verbindung stehen)  
 Die Schleimhaut ist dann mit einer rahmartigen, weißlichen  
oder gelblichen Flüssigkeit, mit Eiter bedeckt.



Alle diese Elemente gehören gewissermaßen zu einer Gruppe, indem Schleimkörperchen junge Epithelzellen und Eiterkörperchen noch unentwickeltere Zellen sind, und von denen aber weder erstere noch letzter wirkliche Epithelzellen werden können.

5 Je mehr wir uns nun den epithelialen Formen der purulenten Reihen nähern, um so mehr überwiegt der Charakter der Wucherung. Die ganze Reihe hat es also nicht mit 10 einer Ausschwitzung zu thun, sondern entspricht einem Vorgange der vermehrten Bildung und je reichlicher die vermehrte Bildung stattfindet, umso mehr geht der typische Charakter verloren.

15 An diese 3 Formen des **zelligen Cartarhs**:  
1.) den epithelialen 2.) den eigentlichen 3.) den purulenten  
oder blenorragischen Cartarrh schließen sich



die Formen, wo die *Exsudation* verändert ist.

Es ist schwierig zu trennen, in wie weit  
blos eine fehlerhafte *Exsudation* oder eine fehler-  
hafte **Secretion** vorhanden ist.

- 5 Den Übergang von dem zelligen Catarrhen  
zu den exsudativen Catarrhen bildet der  
schleimige Catarrh = **Schleimcatarrh**,  
bei welchem auf der Oberfläche der Schleimhaut.  
Schleim abgesondert wird; es ist dies
- 10 gewissermaßen eine Secretion, die den  
Schleim (dessen charakteristischer Bestandtheil der Schleimstoff ist)  
ein *Constituens* des Gewebs ausmacht.
- Die rein *exudativen, seroesen* Catarrhe  
sind je nach dem Abgesonderten entweder seroeser  
15 *albuminöser* (*Serum* = Eiweiß, wenig Fett, Ex-  
kretionspartikel, Salze) oder seroes-salziger Natur,  
bei letzterem wiegen also die Salze namentlich CINa vor.

In beiden Fällen haben wir meist eine  
klare Flüssigkeit auf der Oberfläche.

Die schleimigen Catarrhe gehen gewöhnlich  
mit Bildung von Schleimkörperchen einher, sind  
5 also nicht ganz rein; ebenso haben auch  
die *seroesen* Catarrhe ihre Beimischungen, doch  
haben die *seroes-salzigen* gewöhnlich bloß  
epitheliale Beimengungen und sind  
äußerst wasserreich, die *seroes-albu-*  
10 *minoesen* dagegen haben mehr purulente  
Formen als Beimengung.

Die dauerhaften und bedeutendsten  
Catarrhe für den Körper sind die purulenten,  
weil sie bedeutende Alternativen voraus-  
15 setzen; die *seroes-salzigen* Catarrhe treten  
mit der größten *Acuitaet* auf und  
sind momentan die gefährlichsten

- wegen der großen Inspisation des Blutes.  
Doch ist nach überstandem Anfall der  
Verlust am leichtesten wieder zu ersetzen.  
Außerdem haben wir noch den hämorrhagi-  
5 **schen Catarrh**. Hier kommt zu der Absondrung  
noch Blut, Extravasat hinzu in verschiedenen  
Verhältnissen von der leicht rötlichen  
Färbung wie Fleischflüssigkeit ohne Gerinnung bis  
Zur eigentlichen hämorrhagischen Form, wie die Masse  
10 des Bluts so überwiegt, daß man die catarrhalische  
Form leicht übersehen kann.  
Gewalt, mechanische Ursachen bedingen  
meist diese Hämorrhagien. Eine Schleim-  
haut zum Beispiel, die durch Catarrh stärker injicirt  
15 ist etcetera wird für eine mechanische Gewalt  
hier leicht Hämorrhagien darbieten. Die  
*Musculosa* kann zum Beispiel krampfhaft

zusammengezogen seyn, wodurch Extravasationen,  
Hämorrhagien entstehen oder wenn zum Beispiel feste  
*faeces* durch den stark injecirten Mastdarm gehen  
und so weiter. Wenn durch einen frühern Prozeß  
5 schon Erweichung oder Ausweitung bedingt ist,  
zum Beispiel bei Hämorrhoidalzuständen, so sind noch  
mehr günstige Momente vorhanden.

Durch allgemeine Dyslocation können  
auch solche Hämorrhagien bewirkt werden,  
10 allein auch hier scheinen die nächsten, unmittel-  
baren Ursachen mechanischer Natur zu  
seyn zum Beispiel starke Contractionen etcetera.

Das hauptsächlichste, charakteristischste  
Merkmal für den Catarrh ist immer die Ab-  
15 sonderung auf die Oberfläche, wenn auch ein  
trockenes Stadium vorhanden ist.

Bei **chronischen Catarrhen** treten die Veränderungen in der Schleimhaut selbst in den Vordergrund und die Absonderung zurück.

5 Die serössalzigen Catarrhe sind die *acutesten*, die schleimigzelligen die chronischsten (dicke, gallertartige Masse).

Hierbei werden mehr Gewebsbestandtheile als normal erzeugt, die Schleimhaut wird dadurch dicker, derber, trockener, härter. Ferner  
10 bedingen diese Veränderungen ein mehr unregelmäßiges Aussehen der Oberfläche.

Man unterscheidet zwei Formen:  
Einmal: die Schleimhaut wird **gewulstet**, weil die sich vergrößernde Membrane  
15 auf der früheren Unterlage keinen Platz mehr hat. Am häufigsten ist die Wulstung auf einer nachgiebigen Unterlage zum Beispiel Muskel wie im Magen etcetera.

Je nach der Art der Bewegung entstehen besondere

Wulstformen: so bilden sich bei Rings-  
Muskeln Längsfalten, bei Längsmuskeln



Querfalten, bei verschiedener Muskulatur

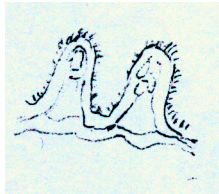
5 verschiedene wie pflasterförmig abgränzende Falten.

Weniger gewiß ist dies bei harter Unter-  
lage wie im schwangren *Uterus*.

Ferner haben wir bei chronisch–cartarrhalischen  
Zuständen die **papilläre Degeneration** = *tra-*

10 *chomatoese* Degeneration, die leicht mit der vorher-  
gehenden verwechselt wird.

Es finden sich hier papil-  
lenartige Vorsprünge bis zu  
 $\frac{1}{2}$  Zoll Länge, ganz ähnlich



15 den Darmzotten und den normalen Papillen

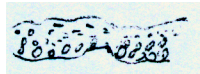
Späterhin sieht man dann an  
diesen Verlängerungen, Auswüchse,



Verästlungen (*Dentritische Degeneration* der Wiener) .

An den Zotten der Schleimhaut kommt dies zwar auch vor, meistens aber sind es vollständig absolute Neubildungen.

5 Alle Schleimhäute mit Pflasterepithel sind hierzu besonders geneigt. Anfangs treten kleine Knötchen auf, die die gewöhnliche Epithellage vor sich



10 herdrängen. Allmählich wird das gewöhnliche Epithel verdrängt und nur jüngere Elemente bedecken die Papille, dadurch rücken auch die Gefäße der Oberfläche näher, die Stellen



nässen gerne, sind zu Ausbuchtungen geneigt Und bilden *Erosionen*.

15 Alles dies ist nur eine weitere Entwicklung eines einfachen chronischen Catarrhs, der diese Veränderungen in der Schleimhaut mit sich bringt.

An diese Papillardegeneration schließt sich eine dritte Form, welche der ersten und zweiten sehr ähnlich seyn kann, die Bildung von größeren Höckern, die in **Schleimhautpolypen** übergehen.

- 5 Während die Papillaren Bildungen nur auf einen Theil der Schleimhaut und zwar besonders auf das Bindegewebe beschränkt sind, umfassen die Polypen größere Parthien, die ganze Schleimhaut mit ihrem Drüsennetz,
- 10 die selbst wieder degenerativ seyn können. Ein Polyp kann daher wieder Schleimhaut absondern (Schleim, spezifisches Drüsensecret), während eine Papille nur Exsudat (zellig, serös) darbieten kann.
- 15 Dabei ist meist vermehrte Dicke der Schleimhaut selbst und des *submucoesen* Bindegewebe vorhanden. Oft auch





Durchfeuchtung mit schleimig albuminoeser Flüssigkeit, daher Spiegeln, *Succulenz*. Bei langer Dauer Vermehrung des Bindegewebes, daher weißes, fibrotisches Aussehen.

- 5 Bei längerer Dauer eines **Catarrhs** sehen wir nun auch **Veränderungen** in der **Färbung** eintreten; indem die normal graulich weiße, gelblich rötliche Schleimhaut Pigmentierungen aller Art
- 10 annimmt, jedoch graulich schwärzlich überwiegend

Anfangs ist die Farbe häufig mehr gelblich, braunlich und geht dann ins Graue, ja ins Schwarze über.

- 15 Die Ursache hiervon sind anormale Farbstoffe, ein leichtes Braungelb, wie bei Gallenfärbung, mit der es gerne verwechselt wird.

Man hat sich gewöhnt diese Färbungen

- [16] Chronische Catarrhe - chemische Veränderungen,  
- Vermehrung von Bindegewebeelementen

auf hämorrhagische Zustände zu beziehen,  
wo ein Theil des Blutes **innerhalb** des Gewebes  
liegen bleibt und sich dort verändert (*Vogel*).

- 5 *Vogel* zeigte dies durch eine Reihe chemischer Ver-  
suche, indem das Schwarzgrau sich als  
*SFe* erwies. Aber unmittelbar diesen  
Vorgang zu verfolgen ist schwierig. Möglicherweise  
auch der Austritt von Blutfarbstoff durch die un-  
verletzten Gefäße. Jedenfalls schließt  
10 man auf vorausgegangene Hyperämie.

- Was die **tiefern** **Veränderungen** der Schleimhaut  
im Verlaufe (chronisch) catarrhalischer Zustände betrifft,  
so sehen wir eine Vermehrung der Bindegewebs-  
elemente sehr häufig vorkommen, so daß  
15 allmählich noch eine einfache Anschwellung  
zu Stande kommt (größere Wülste, Buckel).

---

03/ 04 „*Vogel*“] bezieht sich auf Julius Vogel, 1814-1880, Physiologen und Physiologischen Chemiker in Gießen, Pathologen und Internisten in Halle a. d. S.

08 „auch“] aus „aus“ korr. Hs.

Ein andermal kann die Schleimhaut dichter, derber werden, es kommt zu einer salaertigen Masse, hart, wie narbig, blaß, trocken mit Obliteration der Gefäße.

- 5 Je mehr dieser Charakter der Veränderung in der Tiefe hervortritt, umso mehr sieht man auch Veränderungen der zum Lymph-  
apparate gehörenden und in das Gewebe eingeschlossenen Theile. Alle Schleimhäute  
10 stehen in Verbindung mit Lymphdrüsen; bei den meisten findet man im Innern selbst  
spärliche Lymphgefäße, aber auch, wie an der Digestionsschleimhaut, kleine zerstreute  
Elemente, die zu den *lenticulären* Drüsen  
15 gezählt und als Rudiment von Lymphdrüsen angesehen werden. Bei

heftigen Catarrhen nun erkranken  
diese zum Lymphapparat gehörenden Theile in der  
Nähe der Schleimhaut. In diesen Fällen  
sieht man, daß der Prozeß, wenn er  
5 frisch ist, sich durch eine bedeutende  
Gefäßinjection dieser drüsigen Theile auszeichnet.  
Von diesen Zuständen ist zu unterscheiden  
die Veränderung der absondernden Drüsen.  
Solche Drüsen hat man freilich nicht an  
10 allen Schleimhäuten, allein wo wir  
sie treffen, von welcher Beschaffenheit  
sie auch seyn mögen, so hängt es von der Form  
des Catarrhs ab, in wie weit sie  
Antheil nehmen. Die Speicheldrüsen,  
15 die Leber, die Nieren können zugleich bei  
Reizung der Schleimhaut in Mitleiden-

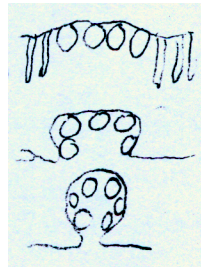
- schaft geraten. Dadurch erlangen die  
Catarrhe einen eigenthümlichen Charak-  
ter, indem sich das Drüsensekret mit  
dem der catarrhalischen Schleimhaut vermengt.
- 5 Durch diese Beimengungen geht leicht  
eine weitere Zersetzung hervor.  
Diese Theilnahme der Drüse sehen wir  
bei besonderen epidemischen, endemischen und arthenspezifischen  
Einflüssen. Am meisten natürlich müssen
- 10 die kleinen Drüsen mitleiden, welche in  
der Schleimhaut und im submucösen Gewebe  
eingeschlossen sind. Sie werden größer und  
sezernieren bei gesteigerter Hyperämie mehr.
- Im späteren Stadium bei fortgehender dauerhafter
- 15 Veränderung der Schleimhaut finden sich Hindernisse für die Ausführung des Secrets.

ja es kann bei Anschwellung des inter-  
stitiellen Bindegewebes allmählich eine wirkliche  
Obturation der Ausmündung eintreten.



5 Durch die Anhäufung des Secrets wird  
der Drüsenschlauch erweitert und  
bildet eine kleine Cyste. Auf diese Art  
kann die Schleimhaut eine cystoide Degenera-  
tion eingehen. Die *ovula Nabothi* sind  
die bekanntesten Formen des Drüsencystoids.

10 Diese findet man bald genug tief  
in der Schleimhaut, selbst zwischen den  
Muskelschichten, bald über die  
Oberfläche hervorragend und  
polypöse Excrescenzen darstellend



15 Dazwischen wird  
die Schleimhaut selbst dichter,

derber. Diese Vorgänge der Ver-  
stopfung können auch an großen Drüsen  
Statt haben. Neben der Reizung  
kann also zum Beispiel an der Leber zugleich  
5 eine Gallenretention da seyn bedingt  
durch die den Verschuß verursachende An-  
schwellung, dies geschieht nun leicht,  
wenn noch dazu ein zähes Sekret gebildet wird.

Im Allgemeinen sieht man also:  
10 daß beim Catarrh die **Oberflächen-**  
veränderung und Absonderung charak-  
teristisch ist, doch treten hierbei einige  
Modifikationen ein durch Beimengung  
des Drüsensecrets und durch tiefere Gewebs-  
15 körper bis zum Lymphapparat gehend.

An die Catarrhe reihen sich die  
***Pseudomembranoesen Affectionen.***

Früher nannte man Alles faulige so und man  
war geneigt alle diese Affectionen unter dem  
5 Begriff der croupösen zusammenzufassen,  
wie in Wien noch heute geschieht.

Wir unterschieden vor Allem hiervon  
die *desquamativen* Catarrhe.

Zu den Pseudomembranösen Affectionen gehört vor  
10 Allem die ***Diphtheritische***. Früher nahm  
man hier einen exsudativen Proceß, eine feste  
exsudirte Masse an; allein meist  
handelte es sich um Epithelcatarrhe.

Dann definierte man diphtheritische in der  
15 Art, daß die exsudirten Massen nicht über die  
Oberfläche hinausgehen und nur die Theile auseinan-



der dringen. Erst als man mit dem Mikroskop untersuchte fand man, daß es sich hier um eine Pilzbildung handelt.

Die schmierige Masse, die die eingeschlossenen Zellen umgibt, ist aus wuchernden Pilzmassen zusammengesetzt wie bei Holzschwamm. Wo eine größere Anhäufung von Epithel da ist, gerade da wuchern diese Pilzmassen zwischen die Elemente hinein; erst später entstehen auch an der Oberfläche Wucherungen. Diese Zustände sind wie primär, sondern treten erst im Lauf des Catarrhes als ungünstige Complicationen auf.

**Croup** ist ein festes fibrinöses Exsudat auf der Oberfläche, dessen Lösung ohne Substanzverlust der Schleimhaut und des Epithels möglich ist, während bei **Diphtherie** ein Theil des Gewebes zerstört wird (gewissermaßen nekrotisierende, gangränisierende Entzündungen).  
Bei **Diphtherie** Detritus der normalen Zellen.

[24]            Specielle Affectionen des Digestionsapparates  
                  Mund – Schlund – Oesophagus ; Catarrhe

***Specielle Affectionen des Digestionsapparats***

**Veränderungen im Mund, Schlund, *oesophagus*.**

Da die Schleimhaut dieser Theile ziemlich gleich  
ist (derbe Schleimhaut, fest, nicht sehr gefäßreich, massen-  
5 haftes Pflasterepithel), so sind auch die Veränderungen  
ziemlich gleich. Die verschiedenen Differenzen sind die Pa-  
pillen der Zunge und der verschiedenen Drüsen.

Der einfache Catarrh ist hier fast immer  
einfachzelliger, epithelialer Natur, am  
10 wenigsten schleimig. Fast alle Zellarten schließen  
sich dem epithelialen Catarrh an mit Beimengung von Schleimkör-  
perchen; sehr selten *purulente* Form.

Unter ausgesprochener Hyperämie (an der  
Leiche selten zu beobachten) gestaltet sich eine reichhaltige  
15 Zellenentwicklung, die meist den typischen  
Charakter mehr weniger erreicht. Nie ist  
die Bildung von Schleimkörperchen überwiegend.

Wo die Fläche mehr eben ist und das Epithel dick, kommt es meist zu Desquamation, vermutlich im *oesophagus*, an der Zunge seltener wegen der Menge Papillen; an den  
5 den Wangen und am Rachen gleichfalls weniger wegen der hier in großer Menge vorhandenen kleinen Drüsen.

Am *Oesophagus* zeigen sich häufig ganz lange Massen dieser Art, stellenweise von normalen Inseln unterbrochen.  
10

An der Zungenoberfläche findet die massenhafte Anhäufung epithelialer Massen statt. Aus diesen Zellenlagen besteht die Grundlage des Zungenbelags, welche zu  
15 diesen catarrhalischen Zuständen der Zunge gehören.

Zuerst haben wir mehr weißliches Aussehen, in dem das Epithel locker liegt und durch die Feuchtigkeit ist es schmierig, bröcklich.

Virch. 3

- Durch Essen und Trinken aber wird gewöhnlich ein großer Theil des Epithels abgelöst, hierher gehören natürlich auch die directe Reinigung, auch Räuspern etcetera; fallen nun diese Momente weg, so wird
- 5 sich eine bedeutende Anhäufung des Epithels ausbilden. Deshalb steigert sich der Zungenbelag um so mehr, je schneller ein Höcker schwach und stumpf wird.
- Hinzu kommt nun noch das **Eintrocknen**
- 10 der oberflächlichen Lagen bei Leuten, die mehr durch den Mund athmen; dies kann von erschwerter Respiration oder Nasencatarrh her-  
rühren; auch verminderte Circulation kann wegen des unvollständigen Ersatzes das ver-
- 15 dampfen der Flüssigkeit, Eintrocknen bewirken  
doch ist dies letztere selten und mehr unter-  
geordneter Art.

---

01 „Trinken wird“] darüber „aber“ eingefügt Hs

08 „Höcker“] Lesung unsicher

Diese Eintrocknung hemmt die Ablösung des Epithels; die Flüssigkeiten gleiten darüber weg und allmählich entsteht eine ganz dicke Cruste, so namentlich bei schwerem Husten. Nun tritt Schwerkbereweg-

5 lichkeit ein, an einzelnen Stellen wird die Masse unterbrochen, theilweise weggerissen und dadurch wird die Zunge „rissig“. Wegen der partiellen Unbeweglichkeit und Spannung und der dann eintretenden Rissen entstehen leicht kleine Hämorrhagien

10 aus den oberflächlich verletzten Papillen (mechanischer Effect).  
Dadurch entsteht ein rothes, bräunliches, cruentes Aussehen des Belags. Zu diesen blutigen Färbungen kommen noch andere Beimengungen von Farbstoffen durch *Medicamente*, Getränke, Speisen etcetera, so

15 daß wir schließlich einen rußigen Belag (=Epithel mit Blutkörperchen und andere Farbstoffe eingetrocknet) haben.

Schon im gewöhnlichen, normalen Zustande ist der äußerste Theil des Epithels im Zerfall, in einem functionalen *Detritus* begriffen, der zu Pilz(bild)ung keine Veranlassung gibt.

5 Diese Schimmelbildungen können sehr reichlich werden und die Dicke noch mehr vermehren, so daß es endlich zur vollendetsten Pflanzvegetation kommen kann, bald bloß an der Zungenwurzel etcetera.

Ähnliches haben wir am Zahnfleisch, doch  
10 sind die feineren Formen weniger ausgeprägt wegen der größeren Feuchtigkeit. Dagegen finden sich *detritische* Massen und Schimmel äußerst reichlich. Endlich kommt es durch Freiwerden von Kalk bis zum *tartarus dentis*, kal-  
15 kige Concretionen von steiniger Beschaffenheit, deren Grundmasse das aufgesogene und zersetzte Epithel ist, ähnlich wie auch im Eiter sich solche harten festen Steinkrümel bilden können.

Was die krankhaften Veränderungen mehr gegen den *pharynx* zu betrifft, so findet man in den Höhlen und Senken der **tonsillen** größere Aufhäufungen von Epithel, die oft stinkende  
5 Pröpfe bilden und etwas herausstehen. Solche Massen können leicht beim Räuspern ausgestoßen werden und sind entweder schon zersetzt oder nicht und bieten das Aussehen eines fauligen Käses dar. In ihnen findet sich eine große Masse freien cry-  
10 stallinen Fettes (spießige Crystalle).

Am **Gaumen** ist die Absonderung bei lebhafter Hyperämie flüssig, zähflüssig wegen der vielen Drüsen, die ihr Sekret beimengen, zugleich finden wir sehr viele jüngere Zellen und  
15 Formen mit dem gewöhnlichen Epithel vermischt. Bei Erwachsenen bilden sich solche größeren Anhäufungen, nur bei großer Schwäche und dann

sind sie dick, zäh, klebrig und bedingen dadurch heftige Dysgeusien.

5 Dagegen finden wir häufig bei Kindern ausgedehnte Anhäufungen, wenn die Reinigung vernachlässigt wird zum Beispiel namentlich in größten Kinderanstalten, bei Armen etcetera. Das Gleiche hat auch an der Wange, der Lippe et cetera statt.

10 Bei längerer Dauer dieses Zustands entsteht die Affektion des Soor, bei Kindern im Mund, bei Erwachsenen im *oesophagus*.

Zu diesem Catarrh gesellt sich gewöhnlich bald eine leichte Geschwulst der Unterlage, doch im Mund und Rachen weniger, wenn nicht die Affection sehr gesteigert ist, mehr im *isthmus faucis*. Hier begünstigt die größere Masse des *submucoesen* Bindegewebes und der Gefäßreichthum diesen Proceß bedeutend = *angina*.



[31]

Specielle Affectionen des Digestionsapparates

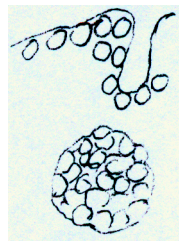
Pharynx – Angina tonsillaris, Angina follicularis

Die Aufteilung nach allen Richtungen nennt man *anginoesen Catarrh*. Bei Verbindung mit Schwellung der *lenticulären* Drüsen bald *angina tonsillaris* bald *angina follicularis*.

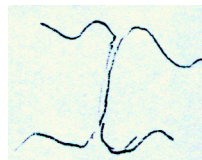
5 Die *Tonsillen* sind ähnlich wie die *Peyerschen* Drüsen gebaut; eine große Anzahl kleiner *Lenticular-Drüsen* ohne Ausmündung, mit feinen, grobkernigen Zellelementen im Innern, linsenförmige Haufen bildend,

10

wie lymphatische Drüsen. alle diese Theile sind sehr gefäßreich, daher ihr schnelles Schwellen.



15 Wenn diese *angina tonsillaris* sich ausbildet, so entsteht von beiden Seiten eine Hervortreibung der Mandeln durch die Schwellung der vielen Theilchen, die bis zur gegenseitigen Berührung gehen kann; dabei

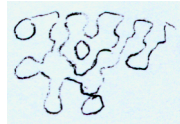


können sie gestielt werden fas wie eine polypöse  
Excrenscenz; daher die Operation durch Wegnahme  
Der Mandeln oft ziemlich leicht ist.

5 Mit einer stärkeren Hyperämie tritt Durch-  
Feuchtung der Theile ein, venoese Flüssigkeit,  
daher das leichte Verschwinden der Geschwulst  
entweder spontan oder auf Einstiche <hin>.

Bleibt jedoch der Zustand länger bestehen,  
so bildet sich eine wuchernde Entwicklung der  
10 lenticulaeren Follikel, des Drüsenparenchyms  
aus (eine Neubildung), so daß die  
vollendeten Formen mehr hypertrophischer Natur sind.

Bei längerem Bestehen der Geschwulst sieht  
Man größere Stücke entstehen,  
15 die aus dem Platzen der oberflächlichen lenticulaeren  
Drüsen hervorgegangen sind.



Zudem fernerhin die tieferen lenticulaeren  
Drüsen wieder platzen und mit den oberflächlichen

schon geplatzen communiciren, sieht man die Stücke immer größer werden.

Das eigentliche Parenchym geht dabei mehr und mehr zu Grunde. Ähnliches sieht man an den Follikeln der Zungenwurzel.



In den meisten Fällen sind diese Veränderungen nicht so beschränkt, sondern die ganze ähnliche Drüsengruppe in der Umgebung ist ebenso wie die *tonsille* selbst erkrankt. Auch hier sehen wir trotz der anatomischen Übereinstimmung bei gleichem Verhalten, die einen Gruppen mehr betroffen werden als die andern.

Die großen Zungenfollikel und die kleinen Follikel im *Pharynx* sind meist überwiegend angeschwollen. Wegen der Anschwellungen über das Niveau hinaus hat man dies *pharyngitis granulomatosa* genannt.

Damit ist sehr häufig bei langdauernder  
Hyperämie Venenerweiterung in der  
Umgebung verbunden.

5 Von den tonsillen selbst gehen weiter-  
greifende Störungen bis zu eigentlichen Ent-  
zündungen über = *amygdalitis*, welche leicht  
in kleine Eiterungen übergeht. Doch  
darf man die Epithelmassen in den Stücken  
nicht mit einem eigentlichen Abszeß verwechseln.

10 Der Eiter kann den alten Pfropf  
von der Wand abtrennen, aber  
die eigentlichen Abszesse finden wir  
im Parenchym. Diese bedingen eine  
starke Anschwellung und Entzündung der  
15 ganzen Umgebung namentlich der benachbarten  
Drüsen, besonders derer unter dem Unterkiefer.



Die eigentlichen Abszesse enthalten eine reine

fast dicke, fadenziehende Eitermasse.

Frühzeitig bring der Catarrh eine  
Affection der kleinen Drüsen im vor-  
dern Theil (Schleimdrüsen) mit sich; an dieser  
5 Stelle entstehen stark *injicierte* kleine Anschwel-  
lungen, so daß man den Ausführungsgang  
fast nie erkennen kann; erst später bei  
vermehrtem Secret sieht man ihn wieder.

Schleimiges Secret + Epithel kommt in ver-  
10 mehrter Masse zum Vorschein.

Nach längerer Zeit häuft sich gern eine  
größere Epidermismasse an,




Es entstehen weißliche Stellen und gerade  
diese Epidermis kann wieder andere Störungen zum Beispiel Soor bedingen

15 Bei langer Dauer kann sich der Ausführungsgang ganz verstopfen, es tritt Erweiterung und  
Cystoidendegeneration ein, die tief in die

Unterlage eindringen können. Bei größeren Mengen solcher Drüsen können zusammen gesetzte Cystengebilde entstehen.

5 In andern auch seltenen Fällen können die Drüsen bei normaler Function und Gestalt anschwellen und hypertrophisch werden.

Bei Kindern findet man häufig, bei Erwachsenen sehr selten, am harten Gaumen und Zahnfleisch reichlichere Zellensekretion  
10 im Inneren der Drüsen, die ein perlartiges Aussehen wie das Perlatherom darbieten.

Man findet eine intensiv weiße Anschwel-  
lung, Knoten, unter der Haut eine steck-  
nadelkopfgroße Geschwulst, die aus ge-  
15 schichteten Lagen epidermoider   
Gebilde besteht, zwischen denen  
Fett, namentlich Cholestearin gelagert ist.

Diese Drüsenbildungen sind zu unterscheiden  
 von den kleinen Bläschen, welche blos dadurch  
 hervorgebracht werden, daß die Epithellage  
 von einem Sekret von ihrer Unter-  
 5 lage aufgehoben wird, ähnlich den Lippen-  
 bläschen = *eczema scilicet herpes labialis*  
*Affektionen der größeren Drüsen* =  
*Parotis, sublingualis, submaxillaris*. Die *Parotis* wird  
 am frühesten und schwersten im Mundcatarrh  
 10 mithineingezogen indem sich durch die Ausführungs-  
 gänge der Catarrh vom Mund bis in die Drüse fort-  
 setzt, welche aber viel zarter und gefäßreicher ist und  
 deshalb viel leichter zu schweren Zuständen geneigt ist.  
 Bei leichteren Formen sehen wir nur sehr reichliche  
 15 Bildung von Epithel, aber sehr bald zeigen sich  
die Schleimkörperchen und bei einer kleinen Steigerung der Fewre  
kommt es zu sehr ausgedehnten purulenten Formen.



Virch. 4

---

06 „scilicet“] „s.“ Hs; es kann auch „sive“ aufgelöst werden; vgl. Grun (1945), S. 102<sup>2</sup>

16 „Fewre“] Kontaminationsform aus „fièvre“ und „febre“, anzusetzen ist der Plural „Fevres“

- Es sammelt sich dann der Eiter in den Ausführungsgängen an und tritt beim Durchschnitt als dicklicher grünlichgelblicher Tropfen aus. Dabei ist die Drüse sehr roth injicirt, doch bleibt die eigentliche
- 5 Drüsensubstanz ziemlich lang frei. Am meisten Eiter sammelt sich am Beginn der Drüsengänge.
- sehr bald tritt nun wegen der schwierigen Entwicklung des zähen dicken Eiters eine seröse Infiltration des umliegenden Gewebes ein, eine große Ge-
- 10 schwulst = *Mumps*. Diese Form tritt gewöhnlich epidemisch und zwar blos bei einer Parthie auf, sie ist wenig gefährlich und kurz.
- Viel bedenklicher ist sie bei fieberhaften Krankheiten mit Darmcatarrh, so bei *Typhus*.
- 15 Hier ist eine Rückbildung schwer, vielmehr entsteht in dem umliegenden Gewebe ebenfalls Eiterung,



Abszeß mit von Anfang an stinkendem  
Secret, das wohl aus einem Gemenge von Speichel,  
Exsudat und Eiter besteht. Unter dem Contact der  
Luft wird diese Masse sehr leicht zersetzt,  
5 der Gestank wird unangenehmer und es hat um  
so leichter eine schädliche Einwirkung auf die Umgebung  
statt, so daß *gangraenose* Prozesse entstehen,  
welche die umliegenden Theile unterminieren.  
Das Parenchym wird maceriert, man  
10 findet große Höhlen mit fetzigen Überresten, Eiter et cetera  
Rückbildung ist bis jetzt selten beobachtet,  
wahrscheinlich treten dann fettige Metamorphosen  
des Eiters ein, der dann verschwindet. In  
anderen seltenen Fällen bleibt nach diesem Zustand eine  
15 *induration* des Drüsenganges durch fibröse  
Neubildung im zusammenhaltenden Bindegewebe.

Die anderen Speicheldrüsen sind diesen entzündlichen = catarrhalischen Zuständen weniger ausgesetzt und sehr selten sind von da ausgehende Entzündungen der umliegenden Theile . In manchen Fällen von Catarrh kann sich auch bloß eine einfache Aufhäufung von Secret und dadurch bedingte Dilatation in den Drüsen finden.

Die sogenannte Froschgeschwulst = ranula soll auch von den Ausführungsgängen dieser Drüsen herrühren; sie ist bis wallnußgroß, ein einfacher glatter Sack mit Schleim, Eiweiß und Salzen im Innern. Vielleicht möchte dies aber eher von einem kleinen Schleimbeutel herkommen, der in der Gegend vorkommt.

Andermals sehen wir bei Catarrhal Processen complicierte Zersetzungen des Speichels und des catarrhalischen Secrets, so daß Niederschläge

entstehen, Speichelsteine = kleine längliche  
Concretionen von weißer Farbe in den größeren  
Ausführungsgängen, welche hauptsächlich aus Kalk-  
salzen namentlich Pb<sub>s</sub> <!> und einer organischen Materie,  
5 ähnlich der Weinsteinbildung an den Zähnen bestehen.

**Verbreitung und Übergreifen des**  
**Catarrhs auf das Ohr**. Viele Catarrhe setzen  
sich unmittelbar auf die tuba Eustachii fort, so daß  
schon bei leichtem Catarrh geringe Störungen und Empfindungen  
10 im Ohr zu bemerken sind. Diese Störung, die hier  
eintritt ist ähnlich der anginösen des Rachens,  
indem die Enge der tuba Eustachii leicht eine Unter-  
brechung des Lumens, einem temporären Verschuß  
durch Schleim etcetera zuläßt = eine Art angina tubae Eustachii  
15 Die Schleimhaut zeigt sich sehr stark gewölbt,  
das Sekret ist anfangs zäh, gallertartig

und haftet fest an der Oberfläche an. Dadurch ist Unterbrechung der Communication der Paukenhöhle mit der Mundhöhle bedingt. Es kann keine Luft mehr eintreten und die alte incarcerierte Luft verschwindet nach und nach  
5 in der Paukenhöhle, es häufen sich zellige Elemente und seröse Feuchtigkeit an. Dadurch tritt natürlich bald eine Verminderung des Gehörs bis zur Taubheit ein bei den intensiven  
10 Formen, so namentlich beim purulenten Catarrh. Eine solche Eiterung von der unverletzten Schleimhaut aus ist im Leben leicht zu verwechseln mit *Caries*.  
Diese Formen von Gehörschaden sieht man  
15 namentlich bei schweren fieberhaften Kranckheiten mit Catarr, so namentlich bei *Typhus*, der wie zur *Parotis* auch zum tubulären Eingang in ganz besonderer Beziehung steht.

[43]

Specielle Affectionen des Digestionsapparates

Verlauf der Catarrhe am Ohr - Paukenhöhle

Hier<her> die Erscheinungen für die centralen Organe zu rechnen (Hyperästhesis etcetera), ist zu viel. Jede Erkältung kann eine leichte catarrhalische Affection mitbringen, die für längere Zeit

5 dauert. Ein eigenthümliches Schwirren, Summen, Sausen im Ohr. In manchen Fällen von acuten <Affektionen> kann sich dies allmählich verlieren, ohne daß Störungen zurückbleiben; oft aber bleibt ein Zustand von Anschwellung zurück, welche *teigig*,

10 *oedematoes*, blutarm, **hypertrophisch** ist. Sehr häufig geht an der Paukenhöhle es nach weiterer Verbreitung in die sinnoesen Ausbreitungen des Zitzenfortsatzes. Bei manchen Individuen sind diese sehr erweitert und

15 bei diesen findet dann sehr bald eine Anhäufung von Sekret (zellige oft purulente Massen) statt,

und dann tritt öfter eine Affektion der  
Knochen ein. Diese werden durch die ange-  
sammelten Flüssigkeiten etcetera macerirt, in der Er-  
nährung gestört und es entstehen kleine Necrosen,  
5 worauf nun entzündliche Prozesse (demarkierende Entzündungen) eintreten = *caries interna auris*  
Diese auf die Zellen des Zitzenfortsatzes vom  
Felsenheil aus übergreifende *Caries* kann  
sehr schnell bis zu den unteren Theilen des  
10 Zitzenfortsatzes gelangen, es entsteht äußerliche  
*Periostitis*, die um und außen liegenden Weich-  
theile werden mit ergriffen, ja oft wird der  
Knochen durchlöchert, es ist eine Entlerung nach  
außen möglich, was oft von guter Folge ist. Es  
15 zeigt sich dann ein bleibendes Überzugsgewebe  
und eine bleibende Geschwürsfläche.

In anderen Fällen sehen wir eine allmähliche Betheiligung der membrana tympani, selbst bis zur Durchbohrung, durch allmähliche Entzündung und Erweichung eintreten; dadurch Otorrhoe. Diese Form

5 ist sehr frühzeitig mit Necrose der Ohrknöchelchen verbunden. Auch hier kann sich später ein Stillstand des Prozesses und eine Vernarbung bilden.

In den ungünstigsten Fällen wird das eigentliche Felsenbein mitergriffen; die

10 Necrose kann durch die ganze Schädelbasis sich fortsetzen, hauptsächlich am hintern Theil des Felsenbeins ziemlich nach oberhalb vom sinus transversus.

Manchmal ist die nekrotische Stelle nur

15 stecknadelkopf = manchmal linsengroß; rings um dieselbe entsteht eine demarkierende Eiterung, wodurch Ablösung des untren Stücks bedingt ist.

- Regelmäßig wird dabei auch die *dura mater* in einen entzündlichen Prozeß gezogen, sie schwillt an und innen wird ein leichtes Exsudat gesetzt. Wie bei allen fibrösen
- 5 Häuten, so breitet sich auch hier der exsudative Prozeß sehr schwer aus. Dagegen dehnt er sich häufig auf die weiche Hirnhaut aus und man findet dann innen zwischen den sulci des Gehirns ein seröses eitriges Exsudat; auch auf
- 10 das Gehirn selbst ist ein Übergreifen möglich = Rothe Erweichung, bis zur Eiterung im Innern.
- Wegen der Stagnation und dem Zutritt der Luft treten leicht Zersetzungen ein, wodurch baldige Verjauchung und Fäulniß bis zur
- 15 Gehirnmasse selbst verursacht wird, so daß sich in Bälde bei kleinen Necrosen ein jauchiger



Prozeß in weitester Verbreitung bilden kann.

Durch die Zerstörung des Gehirns gehen diese (sehr häufigen) Fälle tödlich aus.

5 Am Sinus kann die Wandung durch die verjauchte Masse verdickt, verringert und sogar das Lumen ganz verschlossen werden, dadurch entstehen Gerinnungen, die bis in den Hals hinabreichen können (sogenannte *Phlebitis*).

10 diese werden selbst bald septisch, die Fäulniß geht durch die Venen bis in die Halsgefäße, kommt dann in den Kreislauf und bewirkt *Pyämie* mit metastatischen Ablagerungen in den Lungen.

15 Solche Zustände können sehr lange bestehen.

***Pseudomembranöse Zustände*** im

Mund, Rachen und oesophagus. Die meisten Catarrhe des oesophagus tragen uneigentlich diesen Charakter, indem sie eigentlich mehr desquamativer Natur sind.

5 Wahre pseudomembranöse Zustände sind der **Soor** und die **Diphtheritis**. Selten ist hier *Croup*; selbst auch beim *Larynx Croup* hier Diphtheritis.

Der Soor, früher *Aphten* genannt bildet eine feine Eruption von kleinen, weißlichen Erhebungen,  
10 die man früher als Bläschen deutete,  
die aber meist solide Bildungen sind. Sie scheinen von den Munddrüsen auszugehen = *granulose* Anschwellungen. Diese Aphten unterscheiden sich von der einfachen Form der Anschwellung nur dadurch, dass für die Höhe eine  
15 größere Masse Epithel sich zeigt, welches

in eine schmierige breiige Masse übergeht.

Daraus hat man geschlossen, daß es sich um exsudative Prozesse handle, von einer solchen Exsudation ist jedoch nie die Rede, es ist blos  
5 zersetztes Material, das aus Epithel hervorgegangen ist. Dabei kann sich das Sekret in den Drüsen anhäufen, die Drüsen sich erweitern bis zu *Cystoiden Formen*.

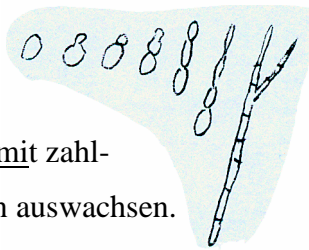
Diese kleinen Stellen erscheinen zuerst insel-  
10 förmig, besonders leicht an den Lippen, Wangen, hartem Gaumen; an der Zunge ist der Überzug mehr gleichmäßig. Allmählich sieht man mehr und mehr solche Punkte erscheinen, mehrere zusammenfließen und größere  
15 Inseln entstehen, bis die ganze Parthie in eine gleichmäßige Masse verwandelt wird und

- man eine continuirliche Pseudomembrane  
hat. Diese continuirlichen Pseudomembranen sind an den Lippen  
und auch an den Wangen ungleich seltener,  
indem durch die Bewegungen die einzelnen Parthien  
5 schon abgelöst werden; dagegen findet  
man sie häufig weiter nach hinten  
am *Pharynx*, dann folgt eine Unterbrechung  
dann finden sie sich und zwar hauptsächlich im *oesophagus*.  
Zu diesen Veränderungen gesellt sich eine **Pilz-**  
10 **bildung**. Diese ist beim Soor verschieden von der  
gewöhnlichen Pilzbildung im Mund, in dem  
man bei normalem Zustand außer dem gewöhnlichen  
Pilz höchstens noch Hefepilze findet.  
Der **Soorpilz** ist anfangs diesem  
15 letzteren etwas ähnlich; man sieht kleine

[51]

Spezielle Affektionen Digestionstrakt

Pseudomembranöse Zustände - Soorpilz



rundliche Sporen  
die in langen Fäden mit zahl-  
reichen Verästelungen auswachsen.

Die Pilze sitzen anfangs nicht auf der Ober-  
5 fläche, sondern sind interstitiell unter der Epi-  
dermis, so daß auf diese Weise  
die Fläche eine Zeit lang noch  
ganz eben erscheinen kann.



Sehr gerne finden sich bei Kindern auf der Epithel-  
10 masse auch noch Speiseüberreste, Milchkügelchen  
etcetera vor, was vielleicht zur schnelleren  
Zersetzung beiträgt und Material zur Pilz-  
bildung gibt.

Je ausgedehnter und hautartiger die Affektionen  
15 umso mehr wuchern die Pilze fort, vernehmlich  
an den mehr geschützten Stellen des Munds.

und der Rachenhöhle, wo sie oft mehrere Linien dick liegen.

5        Unterdessen kann sich der Prozeß leicht auf den *oesophagus* fortsetzen, wo er wegen des bedeutenden Pflasterepithels einen sehr günstigen Boden findet, so daß oft der ganze *oesophagus* ergriffen wird. Es zeigt sich dann hier eine gefaltete gelblich weiße Haut, die leicht ablöslich ist; unter ihr ein blasses Aussehen der *Mucosa*

10       was aber wohl ein Leichenphänomen ist?

Niemals scheint der *Soor* über die *Cardia* hinauszugehen; doch kann man Fetzen von *Soor* im *Oesophagus* im Magen finden und sogar noch weiter hinaus.

15       In den äußersten Fällen kann es durch die complicirten Wachstumsverhältnisse

dahin kommen, daß die Haut den *oesophagus* wirklich <fast> verschließt, wodurch Speisen oder Pilze in die *Bronchien* gelangen und *Asphyxie* bedingen.

Dieselbe Reihe von Erscheinungen

5 sehen wir bei Erwachsenen bei *Typhus*, *Phthisis* etcetera.

Bei sehr vielen protrahierten Fällen, langem *stupor* etcetera

sieht man die Pilze dann lange Verästelungen = Filze

bilden. Die Äste haben vorne eine knöpfchenförmige Anschwellung. Fruchtbare Organe sind keine da; es

10 scheinen Fadenpilze ohne *genus* zu seyn.

An sich ist die Affection immer oberflächlich, bloß das Epithel geht verloren. Im Munde selbst

scheint dadurch bloß eine Erosion zu geschehen;

im *oesophagus* eigentlich Erweichung der Schleimhaut,

15 gallertartig bis zum untergehen. Auch scheinen

hier die Pilze tiefer gehen zu können.

Virch. 5

---

02 „wirklich“] danach hochgestellt eingefügt „fast“

05 „Pthys“ Hs.

[54] Spezielle Affectionen: Pseudomembranöse Zustände  
Bauchruhr, Soor, Gastromalazie

Dabei treten auch im untern Darmabschnitt  
Erscheinungen ein, namentlich die der Bauchruhr bei  
Kindern, welche man bald mit Soor, bald mit  
*Gastromalacie* in Verbindung gebracht hat.

5 Allein unmittelbar sind sie nicht durch  
den Soor verursacht, sondern nur so viel ist richtig;  
daß der Soor eigentlich <nicht> Zersetzungen der Ingesta  
bedingt, sondern Zerfall der *Amylea*, Zuckungen  
etcetera, wodurch *Gastromalazie* (?) <hervorgerufen wird>.

10 Bei Phthysen von langer Dauer mit großem  
*Collaps* mit Darmzerstörungen findet man auch  
manchmal *Soor* im Rachen und *oesophagus*. Allein  
selten ist er ausgesprochen pseudomembranös, sondern  
meist mehr schmierige, breiige Substanz, infiltriert

15 auch <;> von geringer Bedeutung <:> (Unvollständiges Schlingen der Nahrung).

---

07 „Ingesta“] „unverdaute Nahrungsbestandteile“

08 „Amylea“] Sammelbezeichnung für weißliche, semi-opake Substanz(en), die, wenn sie trocken sind, sich zereiben bzw. pulvern lassen; vgl. NYSTEN (1824), S. 52<sup>ab</sup> und 55<sup>b</sup> s.v. 'amylacé', 'amylaceus', 'stärkeähnlich'



***Diphtheritische Prozesse.*** Die gewöhnliche Form *Stomatitis gangraenosa* genannt ist wesentlich an epidemische Verhältnisse geknüpft und kommt sehr selten sporadisch vor.

- 5      Entweder ist es also eine wirkliche große Epidemie, oder sie fällt mit septischen Zuständen zusammen, in großen Spitälern bei *constitutio septica*. Sie verbinden sich sehr häufig mit *croupösen Affectionen*
- 10     der Luftwege. Es ist also meist der hintere Theil der Mundhöhle, weicher Gaumen, Gaumenbögen, eigentlicher Schlund, gegen die Zungenwurzel hin, selbst Epiglottis, ja sogar bis tief hinein in
- 15     die Bronchien.

Gerade diese Bildungen haben eine große  
Bedeutung und Gefährlichkeit, indem sie schon  
an und für sich angina bedingen, dann Neigung  
haben auf den Respirationsapparat überzu-  
5 greifen, ferner die Membrane fest anhaftet,  
die bis in die Schleimhautschicht gehen kann.  
Bei Lösung der Membrane großer Substanzverlust,  
ausgedehnte Geschwürbildung.

Die Schleimhaut wird körnig, dunkel  
10 infiltriert; die Lösung der Membrane geschieht  
durch Eiterung, Brandschorf. Dann kann Ver-  
narbung oder eine neue Eruption auftreten.

Die Oberfläche wird schmutzig, grau, es  
bildet sich eine neue Haut etcetera

15 Jetzt viel seltener als früher.



***Magenaffectionen***  
***Catarrhalische Zustände des Magens.***

Man schließt gewöhnlich aus catarrhalischen Zuständen des Mundes  
5 sowie der Zunge auf ähnliche Zustände im Magen,  
doch ist es nicht immer richtig.

Im Magen selbst kommen überwiegend nur die  
einfachen Formen des Catarrhs vor, und auch dort selten  
sind *pseudomembranoese*, namentlich *croupoese* Formen.

10 Sehr ausgedehnt sind die schleimigen und die serösen  
Catarrhe epithelische zellige Absondrungen sind weniger häufig.

An der Oberfläche ist die Schleimhaut intensiv ge-  
wölbt, starke Hyperämie, bald mehr *seroes* bald  
mehr hochroth, arteriell. Seltener ist die Röthung  
15 gleichmäßig auf den ganzen Magen verbreitet,  
meist ist der Pylorustheil, am meisten afficiert,  
weniger der *Fundus*, am letzteren findet man  
dagegen häufig hypostatische Ausdehnung und An-  
stauung von Blut in den Venen, was gerne

Virch. 6

mit catarrhalischen Zuständen verwechselt wird und Leichenphänomen ist.

5 Äußerst schwierig ist es nun die physiologische Röthung (wie zum Beispiel bei Verdauungstätigkeit) von der pathologischen Röthung zu unterscheiden.

Die catarrhalische Röthung ist gewöhnlich mehr beschränkt die physiologische mehr gleichmäßig verbreitet und nicht scharf abgegrenzt, *circumferirt*, wie die ersteren. Bei der pathologischen Röthung ist auch gewöhnlich  
10 noch eine größere Schwellung vorhanden.

Die Absonderung ist meist schleimig, entweder mehr dicht mit vielen Zellen, schmierig, weißlich oder hyalinartig. Die seröse Absonderung ist  
15 bei Cholera, bei nervösen Einflüssen, zum Beispiel beim Wasserbrechen.

An Leichen kann man auf die Qualität der Flüssigkeit keine Schlüsse machen, da sie auch als Getränk eingeführt seyn kann.

---


11 „meist“] danach über der Zeile eingefügt

14 „broulöses Steigen“] vermutlich ‚galliges Erbrechen‘, vgl. den Artikel „steigen“ bei Höfler (1898), S. 681 f. und siehe in unserem Text auf der folgenden Seite die Zeilen 2-3

Sehr bald und häufig sehen wir bei solchen Zu-  
ständen eine veränderte Bewegung eintreten, so daß  
zum Beispiel die Galle in den Magen gelangt etcetera,  
ohne daß Erbrechen erfolgen muß; andererseits  
5 kann das pure Magendrüsensecret, das in großer  
Menge vorkommen kann eine wesentliche Ver-  
änderung der Absonderung bedingen. Doch ist es auch  
möglich, daß diese Drüsen unbetheiligt bleiben,  
ja sogar weniger absondern können, so daß wir  
10 oft eine ganz reine alkalische Reaktion haben.

Wir unterscheiden daher die *pyretischen* = sauren  
Catarrhe, <und> die *bilioesen*.

Haben wir einen neutralen oder alkalisch schleimigen  
Catarrh, so sehen wir eine große Veränderung  
15 der Digestion. Es treten leicht allerlei Zer-  
setzungen und Gährungserscheinungen = *Dyspepsie*  
ein, bedeutendere Gasentwicklungen, Milch-  
säure, Buttersäure etcetera. Durch die An-

wesenheit von Pilzen werden diese Prozesse noch unterstützt. Äußerst häufig finden wir den Hefepilz, der aber wohl meist mit Bier etcetera eingeführt worden ist. Daneben  
5 finden wir die *Sarcinien*, die  wahrscheinlich zu den Algen gehören.

Diese Pilze fanden sich namentlich bei Wasserbrechen; allein es kommen *Sarcinien* mit und ohne Catarrh, mit und ohne Brechen vor  
10 und man findet sie auch bei allen höheren Thieren.

Wahrscheinlich werden sie mit Nahrungsmitteln eingeführt. Bei außerordentlicher Vermehrung im Magen ist es allerdings möglich, daß sie weitere pathologische Veränderungen verursachen.

15 Doch bilden weder die Hefepilze noch die *Sarcinien* größere Inseln, sondern sind frei in der Flüssigkeit enthalten.

Ist der Catarrh ein saurer und tritt

- Galle in den Magen, so sehen wir sogleich die Farbenveränderungen, Grünwerden, Gras-  
grünes Erbrechen etcetera eintreten. Die  
braunen Färbungen rühren von Blutung her, indem  
5 sich auch hier Geneigtheit zu Eyter anhat,  
wō <sich> Blut findet, das durch den sauren Magen-  
inhalt schnell verändert wird. Bräunlich  
schwärzliche Bröckel, die man bei ihrem Aus-  
brechen als *melanoese Substanzen* <er>kennt.
- 10 Man muß zwischen diesem melanoesen Catarrh unter-  
scheiden, der meist eine geringe Menge solcher Substanzen  
darbietet, ein fleckiges Tingiertsein des Magens,  
und zwischen primaeren Veränderungen im  
Gefäßsystem. Doch können auch bei dem melanoesen Ca-  
15 tarrh sich interstitielle Extravasationen finden.
- Die Hämorrhagie geschieht namentlich bei großen  
mechanischen Anstrengungen, zum Beispiel Erbrechen oder  
sonst starkem Druck der Muscularis.

Beim Contrahieren der *Muscularis* bilden sich Falten in der Schleimhaut, auf deren Spitze die Extravasation stattfindet, so daß der Magen längsgefleckt ja längsgestreift <aus>sieht.

5 Dies findet man namentlich am Pylorus; in andren Fällen aber findet man die Flecken auch unregelmäßig vertheilt. Dabei kann man, wenn der Magen frisch ist, noch seine Verkleinerung und Zusammenziehung nachweisen.

10 Ist die Extravasation bedeutend und interstitiell, so ist damit eine bedeutende Zertrennung der Theile verbunden, daher eine schnelle **Necrose** der Theile es hört die Circulation auf und bald fällt der kleine hämorrhagische Schorf ab, der kleine seichte Gruben zurückläßt, die oft mit einer feinen Blutkruste noch bedeckt sind = **hämorrhagische Erosionen**.

15 Meist handelt es sich nur um ganz oberflächliche Schichten bloß die Schleimhaut umfassend



daher treten keine weiteren bedeutenden Ver-  
hältnisse gewöhnlich hervor. Selten bilden sich  
tiefere *Ulcerationen*, sondern es wird sich gewöhnlich  
bald wieder regenerieren und gehört im Allgemeinen  
5 zu den unbedeutenden Affectionen.

Zu dem gewöhnlichen Vorkommen gehört der **chronische**  
Magencatarrh, auch er sitzt gewöhnlich am  
Pylorus und ist manchmal ganz circum  
script zunächst am Pylorus etcetera. In den aus-  
10 gedehntesten Fällen rückt die Affection vom Pylorus gegen  
den fundus namentlich aber gegen die kleine *Curvatur*  
hin. Er kann entweder auch bloß oberflächlicher, mehr  
schleimiger Natur seyn, oder tiefer gehen.

Bei Formen der ersten Art haben wir ein  
15 sehr zähes Exsudat und verminderte Secretion der  
Magendrüsen, unvollständige Verdauung,  
ungewöhnlich lange Retention von genossenen

---

03 „wird sich“] interlinear, darunter „bilden“ getilgt.

14 „Bei“] ursprünglich „Zwei“

Speisen im Magen; daher häufig starke  
Dilatation des Magens = sogenannte saburale Masse  
 angehäuften Ingesta nebst Secret.

Diese Saburra wirkt wieder als neuer Reiz  
 5 auf den Magen und wirkt dann später auch auf die  
 tieferen Theile des tractus, so daß weiterführende  
 Störungen im Körper bedingt werden

Bei intensivem chronischem Catarrh finden wir  
 namentlich die eigentlichen Färbungen der Schleimhaut, Bräun-  
 10 lich, Schiefergrau bis Schwarz. Auch diese  
 beginnen im Pylorus, die Färbung zeigt sich in  
 unregelmäßigen Zügen, dazwischen weißliche  
 Erhabenheiten von Drüsenwucherung herrührend.  
 Körniges Pigment in die oberen Theile der  
 15 Schleimhaut eingesprengt bis zu einer  
 ganz diffusen grauen Form.

Dabei fällt oft eine Ungleichmäßigkeit

---

02 „saboral“ und 4 „Saburra“] zu lat. „saborra“ 'Ballast', hier in der Bedeutung 'Magen-/Darm-Inhalt', 'Faeces'; der Terminus geht auf „sab[ulum]“ 'Sand' zurück; vgl. WALDE-Hoffmann (1938), II, S. 458

bis Höckrigseyn der Schleimhaut ins Auge = der  
sogenannte mammelanirte Zustand = eine große Masse  
von Wülsten, gleichmäßig oder ungleichmäßig,  
was von der relativen Größe der Schleimhaut gegen die  
5 musculosa herrührt. Entsprechend diesen Stellen  
findet man Verdickung der musculosa in Folge von  
Contractionen. Die Schleimhaut dagegen ist  
merklich vergrößert, auch häufig die submucosa.

Davon zu unterscheiden ist die unmittelbare par-  
10 tielle Zunahme = sicut siehe bei den Neubildungen.

Pseudomembranoese Zustände sind Ausnahmen.

Mit dem Magen wird leicht der Theil  
des duodenums vom Pylorus bis zur Mündung des  
ductus choledochus mitafficiert ; er ist zunächst  
15 unter dem Magen und <ihm auch am> ähnlichsten und in ihm  
ist die Beschaffenheit der Ingesta von der im  
Magen nicht sehr verschieden.

---

02 „mammelanirte“] „mamelanirte“ Hs., wohl nicht zu „mammula“, „mamilla“, sondern eher zu „marmel“, ‚Marmor‘, vgl. DWB VI = 12, 1659-61; wie „marmorierte“ zu „marmorieren“ = „marmelieren“, ‚die äußere Farbgestaltung dem Marmor angleichen‘ (bezogen auf den „fleckigen“ Marmor; <sup>9</sup>RÖMPP 2643)“

10 „sicut“] in Fraktur, nicht in Antiqua

13 „duodenums“] nachträglich hinzugefügt, interlinear über „Dünndarm“, dies nachträglich eingeklammert Hs.

13 „Pylorus“] in Fraktur, nicht in Antiqua

15 „ihm auch an“] f. Hs.; der anakoluthische Satz (vgl. die Singular/Plural-Umstellung der folgenden Anm.) machte meine Konjektur erforderlich

16 „ist“] davor am Zeilenende von linea 14 „sind“ getilgt

Die catarrhalischen Affectionen bereiten sich daher sehr häufig zu beiden Theilen des Pylorus auf ähnliche Weise aus. Doch finden sich hier im *duodenum* weniger ausgedehnte Extravasate und Wulstungen  
5 sondern meist nur Zottenhyperämien und Zottenhämorrhagien.

Außerdem findet sich bei der Größe der Brunnerschen Drüsen eine größere Ungleichmäßigkeit und Höckrigkeit.

Die Häufigkeit, mit der die Ausführungsgänge der  
10 großen Drüsen mitafficirt werden, macht diese Zustände bedeutender und gefährlicher.

Entweder werden durch die Schwellung die Mündungen verschlossen oder der Catarrh setzt sich wirklich in die Ausführungsgänge fort, wodurch  
15 eine vermehrte Absonderung in die Drüsen selbst bedingt wird, entweder durch die Reizung oder durch die Continuität der Schleimhäute fortgeleitet.

Häufig leidet die Leber in irgendeiner Weise mit, doch ist es schwierig, in jedem einzelnen Fall den einzelnen *Modus* nachzuweisen

Die gewöhnliche Form des *acuten Ikterus* hat meist diese *Gastroduodenalcatarrhe* als Grund.

Es können die Hindernisse für die Ausführung der Galle zeitweise entfernt seyn, aber bald wieder erscheinen = *intercurrente* Verstopfung: daher bald gefärbte bald fettige Fäcalmassen.

Das Leberparenchym kann dabei ganz normal seyn.

Die Catarrhe weiter abwärts im *Tract* sind nicht weiter stricte zu kennen, manchmal nehmen die obern, manchmal die untern Abschnitte theil, erstere namentlich bei *alumen-*

*taeren* Schädlichkeiten, letztere mehr bei länger dauernden Verstopfungen, Erschlaffung des Darmes etcetera und daher größeren Aufhäufungen in den untern Theilen.

Dazwischen ist noch ein Unterschied, indem im untern Theil die *Peyerschen* Haufen und *Lenti-*

---

04 „hat“] interlinear nachtragen, darunter „gehört“ getilgt

08 Zeichensetzung: Statt des Gleichheitszeichen bietet die Hs. einen Beistrich; vor „daher“ steht kein Satzzeichen

15 „alumentär“] Hs., Kreuzung aus „alimentum“ und „alumnus“

*culaerdrüsen* in größerer Masse vorhanden sind;  
doch ist dies von keiner klinischen Bedeutung.

Im oberen Theil <ist> gemeinhin der *habitus* der zelligen  
oder der *seroesen*, rein schleimigen <Drüsen> seltener.

5 Es findet sich oft eine solche Masse zelliger epithelialer  
Elemente, daß sie wie Eiter aussehen.

Auch die *seroesen Secrete* sind mit Zellenmassen  
vermischt. Dabei ausgesprochene Hyperämie  
namentlich der Venen. Schleimhaut bedeutend an-  
10 geschwollen, die Falten liegen sehr dicht, *submucosa* <hat>  
an der Affection Antheil durch die *seroese* Flüssigkeit.

Äußerst ausgedehnt der chronische Catarrh,  
namentlich die *Melanose* der Zotten. Diese ist sehr  
voluminös, reich injicirt, so daß oft 1/3 des  
15 Umfangs schwarz wird. In der Tiefe der  
Schleimhaut *Melanose* selten. Die schwarzen  
Partien im Wasser flottirend.

Dabei Vergößerung der Lymph<->, respective Chylus-  
gefäße in den Zotten bis zu den centralen Lymphgefäßen.

Bedeutender sind die Catarrhe des untren Theils  
 namentlich des Ileums. Hier nehmen vor allem  
 die Drüsen Antheil; sehr großes und häufiges se-  
 roeses Exsudat mit Zellen, das fast nur reine Koch-  
 5 salzlösung ist und daher leicht zu *Inspiratio sanguinis*  
 führt.

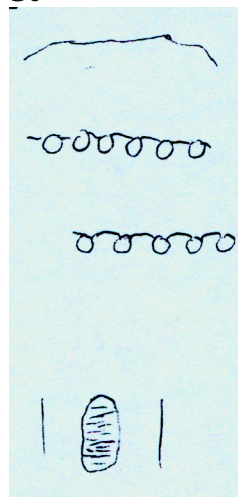
Von den *lenticulaeren* Drüsen sind bald blos  
 die *soliden* Drüsen bald blos die großen Haufen  
 afficirt, ohne daß wir einen Grund wissen.

10 An den *Peyerschen Plaques* sind 1.) bald blos die  
*Follikel* 2.) bald blos das *interfolliculaere* Ge-  
 webe betheiligt.

Ad 1.) höckrige körnige  
 Erhebungen von den größeren *Follikeln*

15 Ad 2.) Ebenfalls Erhebungen in  
 Folge des angeschwellnen Gewebs

Diese letztere Art hat meist quere oder  
longitudinale Runzeln; Ähnliches findet



04 „nur“] danach „aus“ getilgt, „reine“ hochgestellt

07 „Drüsen“] davor „genannten“ eingefügt Hs. im Sinne von „lenticulaer genannten“

18 „Ähnliches“] hochgestellt, darunter „dies“ getilgt

sich namentlich bei Typhus, allein bei Typhus hat man es mit einer *Infiltration* zu thun, was hier nicht der Fall ist.



5 Wo der Follikel selbst angegriffen ist wird man überall weiße Punkte sehen, umgeben von rothen Ringen. Bei spasmatischen Zuständen auch Extravasationen.

Die Anschwellung der *Solitär Follikel* ist nun etwas größer, darum herum sehr starke  
10 *Injection*, was aussieht wie ein rother Kranz rings um den Follikel



Sehr bald können diese geschwollenen Drüsen platzen; es erscheint oben ein Loch und zwar um so deutlicher, je reichlicher der Catarrh eine flüssige Absonderung  
15 geliefert hat (am häufigsten in der epidemischen Cholera).

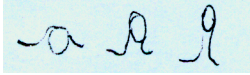
Dies Platzen findet aber auch statt, wenn man hoch geschlossene Follikel längere Zeit in Wasser liegen läßt bei höheren Temperaturen. Bei



[71]

Specielle Affectionen: Ileum

Catarrhe - Typhus

- kalten Temperaturen und ohne Wasser erhalten sie sich lange. Es erscheinen somit sehr häufig diese Zustände als *cadaveroese*, ob aber immer, das fragt sich. In wenigen
- 5 Fällen findet man es schon sehr frühzeitig und es wäre möglich, daß sie schon während des Lebens platzen. Jedenfalls ist die Erscheinung nicht gewöhnlich; sondern gewöhnlich ist bloß die Schwellung der Follikel. Besteht eine solche Schwellung lange, so
- 10 treibt sie sich nur am Rachen über die Oberfläche hervor, wie gar  Eygenartig und oft über den ganzen Darm ausgedehnt.
- In anderen Fällen bleibt längre Zeit eine
- 15 leichte Schwellung zurück und es finden sich graue Ringe von nekrotischer Substanz um die Anschwellungen.

Dies Alles gewöhnlich mit sehr vermehrter Absonderung, daher meist Diarrhoe; doch gibt es auch Catarrhe mit bedeutender Secretion und doch mit Retention zum Beispiel bei Cholera sicca.

5 Nicht nothwendig ist das seroese Secret, sondern es gibt auch epitheliale Catarrhe, wo die Epithelien schleimig zerfallen und detritus Massen bilden.

Auch hier kann die Muskelactivität vermindert seyn, daher Erweiterung, Dickheit, Laxheit der Darmwände, oder vermehrt = Diarrhoe.

10 Gerade die Formen mit Retention bedingen weitere wesentliche Störungen wegen der Zersetzung, die die retentirten Stoffe erleiden.

Ein catarrhalisches Geschwür hat Virchow 15 nie gesehen, sie lassen sich mit anderen namentlich auf diphtheritische und specifische Erkrankungen zurückführen.

Die **diphtheritischen** Prozesse sind verhältnismäßig selten, meist in der nächsten Umgebung des Dickdarmes, wenn sie überhaupt vorkommen.

Die *Diphtherien* des Dünndarmes treten zuerst an der Oberfläche der Zotten, dann an der der Falten auf, und eventuell an der Stelle der soliden und *Peyerschen* Follikel.

Sie entwickeln sich fast immer aus einem Catarrh.

Die Zotte zeigt zuerst an der Spitze eine Entfärbung, weißlich, die Zotte wird mehrkolbig angeschwollen, dabei eine dichtere Färbung von Galligen Substanzen, wodurch die *Necrose* und *Gangraenisierung* schon eingeleitet ist, indem man bei regelmäßiger *Circulation* in den Zotten keine Durchtränkung von Gallfarbstoff findet.

Also auch dies sind *Ganraenoese* Formen = *enteritis gangraenosa*.

Virch. 7

---

07 „sich“] nachträglich interlinear hinzugefügt

11 „Gallig“] ursprünglich „zelligen“

15 „Gangraenoese“] „Grangaenoese“ Hs.

Am **Dickdarm** ist meist entweder das *coecum* oder das *rectum* der Ausgangspunct der Störungen. Neben diesen beiden noch die Stellen der Flexuren und Knickungen mögen sie normal oder anormal seyn.

5 Dies gilt normalerweise für die diphtheritischen Zustände.

Die einfachen Catarrhe, wenn *acut*, sind meist seroöser Natur dabei ohne größere Betheiligung der Oberfläche, der Drüsen etcetera. Sie stehen sehr

häufig mit Dünndarmcatarrhen in Zusammenhang und mit dem *Gastroduodenaltrakt*. In einzelnen Fällen ist überwiegend der Magen und das *Kolon* betroffen, dazwischen die Drüsen ganz frei.

Je ausgedehnter diese Verbindungen, um so intensiver die Erscheinungen, heftige, spasmodische Erscheinungen etcetera. Hierher gehört ein Theil der Zustände der sogenannten *cholera*. zum Beispiel die *cholera infantium* und *sporadica*.

In wie weit die *spasmodischen* Erscheinungen durch besondere Mitleidenschaft des Nervensystems bedingt

sind, ist nicht zu bestimmen; doch scheint immerhin die Heftigkeit dieser Erscheinungen zu der Größe der befallenen Fläche im Verhältnis zu stehen.

Die cholera infantium in Baumnähe wollte man mit  
5 Gastromalacie in Verbindung bringen oder gar mit Reizungen des Nervenapparates = *Hydrocephalus*, allein es sind dies bloß catarrhalische Erscheinungen. Jedemfalls ist diese Röthung, Infiltration etcetera, die man findet, nicht der Anfang solcher Erscheinungen.

10 Wesentlich verschieden sind die acuten Prozesse, die sich gewöhnlich häufiger bei einer gewissen Temperatur und Wetter finden.

Die eigentliche Ruhr = *Dysenterie* hat man auf das diptheritische Stadium begrenzt, allein man <hat> sie  
15 nicht scharf von der gewöhnlichen acarrhalischen Affection <ge-> trennt, sondern sie geht fast unmerklich ineinander über.

Für *Dysenterie* wird man in der Klinik die nervösen Erscheinungen = den Schmerz, Krampf etcetera

---

05 „mit“] interlinear ergänzt über getilgtem „auf“

18 „Für“] uspr. klein geschrieben

immer als diagnostisches Merkmal oben anstellen,  
wenn auch anatomisch die Sache ganz anders steht.

Die Steigerung des einfachen Catarrhs zum diphtheritischen  
zeigt eine bedeutende Röthung des Theils, da-

5 bei gleichzeitig eine geringe Verdickung.

Es bilden sich zum Beispiel rothe Inseln, die aus  
feinen capillären, sehr oberflächlichen Injectionen bestehen.

Auf dem Durchschnitt etwas angeschwollen.

10 Im Centrum ein kleiner grauer Fleck, gewöhnlich  
aus einem kernigen Detritus des Epithes bestehend. Normalerweise

im Inneren der Drüsen bilden sich solche Epithel-  
pröpfe. Die Masse wird allmählich

dicker und dicker, gelblich und zuweilen  
kann man eine zusammenhängende Haut abziehen. Da-

15 runter die Oberfläche entfärbt und oft selbst afficirt.

Geschieht dies an vielen Stellen so sieht es aus,  
wie mit feiner, grauer Kleie bestreut = *scabies*.

Je mehr diese Zustände zunehmen, umso



stärker die Anschwellung, unter  
 der diphtheritischen Schleimhaut eine leichte seroese Infiltration  
 bis zu Oedemen des submucösen Gewebes, so daß die  
Stellen als ziemlich große Buckel vortreten.

5 Der Process ist also ziemlich ähnlich den Pseudo-  
 membranösen Zuständen des Rachens (Soor, Aphten).

Eine eigentliche Bläschenbildung findet sich hier  
 aber nicht, ebensowenig Pilze. Noch weniger  
 läßt sich bei uns ein Thier in diesen Buckeln

10 nachweisen, wie S. in Cufiro [?] angibt (à la Kretze).

Hierbei kann also die Oberfläche ziemlich un-  
 verletzt seyn und es muß keine Erosion und Ge-  
 schwürsbildung da seyn; doch folgt immer ein  
 kleiner Substanzverlust. Die Massen an diesen

15 Stellen lockern sich und lösen sich,



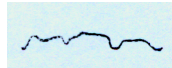
worauf eine unregelmäßige Oberfläche zu-  
 rückbleibt und bei erheblichen Störungen beginnt dann  
 dieser Prozeß wieder von Neuem, Geschwürs-  
 bildung dabei bis in große Tiefe der Wand.

---

09 „Thier“] davor getilgt „In<sect>“

10 „S.“] vielleicht „Ben Sohr“ (Ibn Zuhr, Avenzoar); „Cufiro“ wäre dann als „Cahiro“ (‘Kairo’) aufzulösen

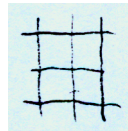
Gewöhnlich verbreitet sich dann der Proceß auch seitlich, die Stellen *confluieren etcetera*



An sich ist also der Proceß ebenfalls *gangraenescirend = colitis gangraenosa*.

- 5 Indem diese *necrotisierende* Diphtherie sich ausbreitet, leiden zunächst immer diejenigen Theile am meisten, welche am längsten mit dem Darminhalt in Berührung sind.

- 10 Die Diphtherie im Dickdarm in intensiven Fällen zeigt gewöhnlich an den Kreuzungen der *Haustren* mit den Längsmuskeln die ersten und stärksten Affectionen, überhaupt auf den größeren Prominierungen.



- 15 So kann auf einem *Ligamentum Coli* eine ganz lange *continuirliche* Linie solcher Zustände sich finden.

Später bilden sich auch die Geschwüre in diesen Richtungen aus, wodurch sie leicht von andern Formen wie



*Ulcerationen* zu unterscheiden sind. Daneben



können noch große Theile des Darms sani bleiben.

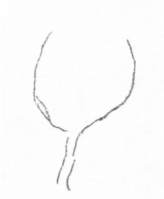
(Fast immer also kommt es zur fauligen Zersetzung.)

Wo die Eindrücke mehr local sind, zum Beispiel

5 bei Aufhäufungen von Fäcalmasse über einer stenosierenden Stelle; damit. Zunächst meist einfachen catarrhalischen Reizungen, endlich entstehen Zersetzungen, es entstehen stärkere

Anschwellungen, intensive Hyperämie und große massenhafte Diphtheritis

10 bis zur brandigen Durchbohrung des Darms.



Allein ungleich häufiger sieht man die Diphtheritis da, wo durch eine catarrhalische Relaxation des Darmes sich Fäcalmassen aufhäufen, so bei der eigentlichen Ruhr.

15 Namentlich aus den Sommer- und Herbstcatarrhen bilden sich solche diphtheritischen Prozesse aus, wo oft bei starken diarrhoischen Stühlen doch die festen

Massen zurückbleiben, namentlich in den haustren

Insbesondere aber haben die Gegenden

---

02 „ben“] danach „was dann“ getilgt

06 „mit“] vor „Zunächst“ marginal ergänzt. - „meist“] getilgt Hs.

17 „haustren“] danach „d.“ getilgt

und Jahreszeiten ein bedeutendes *aetiologisches* Interesse.

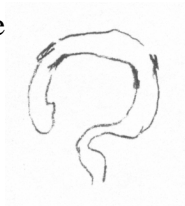
Bei solcher eigentlicher Dysenteritis = Ruhr nimmt []  
gewöhnlichlich vom rectum aus seinen Anfang, doch  
ist eine regelmäßige Progression nicht nachzuweisen.

- 5 Die **eigentliche** Ruhr zeichnet sich durch die Massenhaftigkeit und das schnelle Auftreten des *submucoesen* Oedems <aus>; dadurch zahlreiche Falten und Wulstungen; daher Stauungen des Bluts etcetera.

- Da krampfhafte Zusammenziehungen des  
10 Darms dabei zugegen sind, so ist der Catarrh leicht zu hämorrhagischen Formen geneigt.

- Zwischen den einzelnen diphtheritischen Stellen ist dann einfacher Catarrh vorhanden, der eine immense zähe schleimige Masse absondert  
15 wie croupös aussehend (*Mucin etcetera*)

Überall da, wo eine bedeutende Krümmung des Darms ist, darf



man darauf rechnen, dass diese Puncte es sind, wo diese Affection ihre Höhe erreicht. Die Krankheit ist daher nur in den höchsten Stadien allgemein auf der Oberfläche verbreitet.

- 5 Im Laufe größerer Epidemien im Spät-sommer und Herbst, wo Sumpfmiasmen intermittierende Fieber zu Stande gebracht haben, sehen wir die maligne, brandige gangränöse Ruhr auftreten. Die colossale
- 10 Hyperämie ist es, welche zu bedeutenden entsprechenden serösen Infiltrationen Veranlassung gibt, die weiterhin zu oberflächlichen Blutungen führen, deren Schorfbildung ein dunkles schwärzlich bräunliches Aussehen hat.

- 15 Es ist also eine hämorrhagische Form

κατ' ἐξοχήν


Zum Theil mag sich die Disposition hier zu  
aus vorübergehender Veränderung in der Blut-  
mischung erklären, welche Ansicht dadurch  
bekräftigt wird, daß dieselben Erscheinungen  
5 auftreten, wenn man putride Substanzen ins Blut  
bringt (Thiere gehen in wenigen Stunden  
daran zu Grunde), andererseits dadurch,  
daß diese Formen bei intermittierendem  
Fieber zu Stande kommen. Keine  
10 andere Form hat solche massenhaften  
Oberflächenveränderungen; die Fetzen gehen  
als macerirte, welche Theile ab mit dem Stuhl.  
Diese Ruhr kann tödlich werden einer-  
seits durch die veränderte Blutmischung, ander-  
15 seits durch die Heftigkeit des Schmerzes.  
In anderen Fällen protrahiert sich der Process

außerordentlich durch die dysenterischen  
Ulcerationen, welche meist die Schleimhaut  
durchbrechen und sich bis in die *submucosa* ausdehnen.



Verschwundet dann die Neigung zu neuen diphtheritischen  
5 Bildungen, so sehen wir, daß diese Geschwüre sich  
wieder einfacher verhalten, sie produciren Eiter,  
den man bei Lebzeiten in reichlicher Qualität  
neben der *Faecal*masse findet. Diese Absonderung  
kann oft Wochenlang dauern, während  
10 in der Tiefe des Geschwürs eine Verdichtung  
sich gestaltet, welche wesentlich aus Zunahme  
des Bindegewebs, einer Art Hypertrophie mit  
Verdichtung besteht; dabei schwellen die Ränder an.

Diese narbige Masse, welche den Grund  
15 und die Ränder umgibt, pflegt zu schrumpfen  
nimmt an *Volumen* ab, dadurch wird die

Geschwürfläche verkleinert und die Abson-  
drung pflegt sich zu mindern; nichts desto-  
weniger sieht man zuweilen, daß sich im  
Umfang catarrhalische Reizungen anhalten und daß  
5 die Möglichkeit einer reichlichen Absondrung nach  
außen fortbesteht. Auf diese Weise kann  
allmählich die Vernarbung zu Stande kommen;  
nur wird die Fläche nicht wieder mit einer  
normalen Schleimhaut überzogen; bei sehr  
10 kleinen Geschwüren verschwinden diese Narben  
fast vollständig in der umliegenden Schleimhaut, bei  
größeren sieht man sie als derbe Flecken.  
Gefahrbringend werden sie, wenn sie  
ringförmig sind, indem sich dadurch  
15 Stenosen ausbilden, die oft   
zu den bedeutendsten gehören, welche wir kennen.

Diese Verengungen darf man nicht wechseln mit einfachen Contractionen; sie unterscheiden sich davon durch die Unmöglichkeit die Weite des Darms wiederherzustellen.

- 5 Die Theile sind nicht normal, sondern es ist eine schwielige Masse vorhanden, die weißlich aussieht und in der nur spärliche Muskelparthien vorhanden sind. Diese Form hat vor den krebsigen und tuberculösen
- 10 Stenosen den Nachtheil, daß sie nicht auf einzelne Puncte beschränkt ist, sondern größere Strecken einnimmt.

- Glücklicherweise ist diese Form bei uns selten, aber im Ruhrgegenden und bei
- 15 großen Epidemien können sie große Gefahr bringen.

An die diphtheritische schließt sich die epidemische Cholera. Diese Form hat sich am wenigsten auf aetiologische Momente zurückbeziehen lassen, eine genügende Theorie über Verbreitung und  
5 Quelle läßt sich nicht geben.

Anatomisch zeigt sich am Darm keine Erscheinung, welche als absolut spezifisch benannt werden könnte. Die Eigenthümlichkeit des acuten Verlaufs pflegt nur dadurch von  
10 den übrigen unterschieden zu seyn, daß sich eine epigastrische und in situ venoese Hyperämie findet, welche sich gleichfalls auf der äußren Haut zeigt, cyanotisches Stadium. In diesem Stadium finden wir durch den enormen Wasserverlust eine  
15 Eindickung des Blutes zu Stande kommen, so daß Stauungen entstehen und Anhäufungen in den



*Venensystemen*. Diese Erscheinungen sind sehr frappant, der Darm hat ein blutrothes *Colorit*, man sieht das tiefere Roth der durchscheinenden Gefäße und darauf das blaue Colorit verlaufen.

5      Übergänge finden sich jedoch auch außerhalb der Cholera, namentlich da, wo der Rückfluß des Bluts aus den Respirationsorganen in das Herz gehindert wird.

    Mit dieser venösen Hyperämie fällt zusammen eine Absonderung von concentrierter  
10    Eiweißlösung, einer Substanz, die mit der *synovia* verglichen werden kann, die in den Händen gerieben eine schaumige, seifenartige Masse darstellt.

    Im Darm selbst sieht man an allen  
    Theilen (Magen, duodenum etcetera) die verschiedensten  
15    catarrhalischen Zustände. Wir sehen seröse, kochsalzähnliche Absonderungen, in denen

weißliche Massen suspendiert sind, was man mit „Reiswasser“ bezeichnet hat. Dieses weißliche Aussehen ist dadurch bedingt, daß die seröse Absonderung Darmepithel

5 enthält; meist ist dieses Darmepithel nicht zerstreut, sondern man sieht eine Art der Squamation, gleichfalls eine Pseudomembrane, nur daß dieses nicht bedingt ist durch nachwachsendes Epithel, sondern durch Ablösung. Es findet eine

10 ausgedehnte Erosion der Oberfläche statt, sie werden wund zwar ohne Geschwürsbildung, aber doch mit Blosslegen der Theile, was sonst nicht stattfindet.

Dabei scheint eine Art *Maceration* der Zotten

15 einzutreten, wenn dies nicht ein cadaveröses Phänomen ist.

Zu den reisartigen Massen gesellen sich sehr leicht hämorrhagische Producte, so daß die Flüssigkeit rötlich aussieht, fleischwasserähnliche Flüssigkeit. In einzelnen Fällen wird die Flüssigkeit ganz  
5 roth; zuweilen finden sich sogar einzelne Blutgerinnsel.

Neben dem cyanotischen Aussehen ist es diese Flüssigkeit, welche man als anatomisches = diagnostisches Merkmal benutzen kann, obgleich  
10 auch hier Übergänge zum Catarrh bestehen.

Neben diesen Vorgängen macht sich eine Affection der Lenticulardrüsen geltend, obwohl ihr Ergriffenseyn kein absolutes  
Glied in der Kette der anatomischen Veränderungen ist.

15 Namentlich sind es die Solitärdrüsen, die vom Magen bis zum After sich sehr stark

vergrößert zeigen. Sie erscheinen als milchweiße Bläschen, aus denen man eine milchweiße Flüssigkeit entleeren kann. Die *Peyerschen* Plaques sind selten ergriffen, während es wieder andere Fälle gibt, wo diese allein und Solitärfollikel gar nicht begriffen sind.

Sehr gewöhnlich erreicht der Prozeß dann die *diphtheritische* Höhe und zwar gewöhnlich am Dickdarm. Der Verlauf der Diphtherie schließt sich genau dem Angeführten an; als Unterscheidung von der Dysenterie kann man die geringere Anschwellung des submucösen Gewebs aufstellen, dagegen haben wir dieselben malignen Formen wie bei der Ruhr.

In den Cholerazeiten 1831 und 32 und 1837 hat man auch die Entstehung von Geschwüren constatirt und es schreibt sich daher der Name „*Choleratyphoid*“. Dieses *Cholera-*  
5 *typhoid*, das mit Fortdauer der fieberhaften Zu-  
stände, Eingenommenheit des Kopfs, delirösen  
Zuständen verbunden ist, glaubte man  
mit dem Typhoid parallel stellen zu können; allein  
die letzte Epidemie vom Jahre 1848 hat gar Nichts  
10 dargeboten, was diese Übereinstimmung mit  
dem Typhoid hätte beweisen können.

**Catarrhalische Zustände des *processus vermiformis*.**

Nicht selten sieht man die Höhle desselben  
mit catarrhalischem Secret erfüllt, durch das es  
15 prall ausgedehnt ist bei gleichzeitiger  
Verdickung der Häute. Functionelle

---

06 „Eingenommenheit des Kopfes“] Hs., 'Benommenheit', vgl. „eingenommen“, 'benommen, im Kopfe z.B.', HÖFLER (1899), S. 440<sup>a</sup>

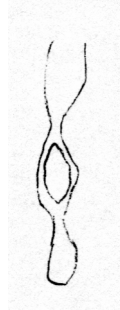
Erscheinungen auf dem processus vermiformis treten dabei nicht auf, jedoch andere Störungen, die das Leben sehr gefährden. Es entstehen eigenthümliche Zersetzungen, die zur allmählichen Concretion Veranlassung geben. Gewöhnlich scheint Nichts 5 vom Darmconkrement hineingekommen; in Zuständen längerdauernder Catarrhe jedoch, wo eine Erweiterung des processus vermiformis sich bildet, sieht man Faecalmassen ziemlich tief hinein- 10 gelangen. Diese Substanzen können allmählich zersetzt werden, die weichen Bestandtheile lösen sich auf zu Doppelphosphatiden, phosphorsaurem Ammoniak Magnesium, die festeren Massen dagegen, namentlich die cellulösen 15 Bestandtheile bleiben innen liegen und bilden für die Zersetzungsprodukte Niederschlags-

centren, auf die sich größere Massen ablagern,  
die größere Concretionen bilden. Man findet  
cyllindrische Körper, welche innen fester, außen  
weicher sind und aus Faecalmassen und catarrhalischem  
5 Secret bestehen. Von diesen weicheren sieht  
man Übergänge bis zu den Kothsteinen.  
Diese haben gewöhnlich wegen der Biegung des processus  
eine länglich bohnenförmige Gestalt, sind  
aus gleichmäßigen Massen gebildet und haben meist  
10 eine gallige Färbung, die später  
braun, schwarzgrau wird. An sich sind  
diese Kothsteine nicht Bedingung zu bedeutenden  
Störungen; es kann aber seyn, daß ein leichter  
chronischer Proceß sich ausbildet und dadurch diese  
15 Steine abgeschlossen werden, indem die  
ihn umgebende Wandung anschwillt und

---

10 „gallige“] davor „gewal“ getilgt Hs.

- der Stein so abgekapselt wird.
- In andren Fällen aber sieht man,  
 daß die Existenz einer solchen Concretion  
 intensive *acute* Fälle hervorruft,
- 5 namentlich wenn Momente auf mechanische  
 Weise die Einwirkung auf die Oberfläche ver-  
 mehren; es bilden sich Eitrungen und es entsteht  
 ein durch traumatische Reizung bedingtes  
 Geschwür; gehen nun diese Ulcerationen
- 10 sehr schnell weiter, so kann es in kurzer  
 Zeit zur Durchlöcherung des processus kommen, ohne  
 daß sich der Process weiter auf die Nachbar-  
 theile ausdehnt. Es kommt also eine Communi-  
 cation zwischen dem processus vermiformis und der Bauchhöhle zu
- 15 Stande, in welche letztlich die Secrete ausgeleht  
 werden, gewöhnlich bleibt der Stein liegen,  
 in seltnen Fällen fällt er heraus und man





sieht ihn gewöhnlich im kleinen Becken liegen.  
In anderen Fällen jedoch gehen auch die benachbarten  
Theile einen entzündlichen Process ein, sie überziehen  
sich mit einem faserstoffigen Epithel und so kann es  
5 kommen, daß der processus vermiformis dadurch, bevor es  
zum Durchbruch desselben kommt, an einer anderen  
Stelle fixiert werden kann. Die Verwachsung  
kann am Dünndarm, *colon ascendens*, Eierstock,  
*tuba*, der Oberfläche der *fossa iliaca* stattfinden.  
10 In diesen Fällen kann die weitere Ausbreitung  
des Processes in die Bauchhöhle verhindert werden,  
welcher Fall namentlich mit *perityphlitis* be-  
zeichnet wurde, die allerdings nicht immer  
vom *processus vermiformis* ausgehen muß, doch ist es  
15 die gewöhnlichste Form. In diesen Fällen  
kann späterhin eine Perforation nach ganz

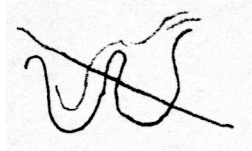
anderen Richtungen hin zu Stande kommen, so daß oft diese Kothsteine in den Darm gelangen und entfernt werden. Im Allgemeinen haben diese Formen eine große Gefahr, da gewöhnlich eine *peritonitis* daraus hervorgeht. In manchen Fällen laufen die Erscheinungen glücklich aus, indem der Stein, wie wir gesehen, abgekapselt oder entleert wird. Jene Formen sind am schwierigsten, wenn sehr ausgebreitete Eiterherde sich ausbilden, die sich bis gegen die Leistengegenden hin fortsetzen können. Eine Resolution dieser Steine ist nie denkbar. Geschieht ein Durchbruch, so kann der *processus vermiformis* entleert werden, er vernarbt und obliterirt; es bildet sich eine Cyste, die anfangs mit Schleim gefüllt ist, später

zerfällt derselbe, es bildet sich eine eiweiß-  
artige Flüssigkeit, die Schleimhaut selbst verliert  
ihre normale Absonderung, wird mehr  
zu einer serösen Haut und sondert seröse Flüssigkeit ab.

5        **Hämorrhoidalprocess am rectum**

Bei den regelmäßigen Contractionen, welche die Haut und  
Schleimhaut im *sphincter ani* erfahren muß, hat  
jeder Mensch Falten in dieser Gegend. Wird  
nun eine Verdickung dieser Gegend herbeigeführt,  
10        so können diese Falten in dicken Wülsten  
erscheinen und etwas Ähnliches darstellen wie die  
Hämorrhoiden. Diese Falten sind solide  
Massen, die sich als gewulstete Haut  
zeigen. Will man dies Hämorrhoiden  
15        nennen, so bleibt wenig mehr übrig von  
dem, was man früher Hämorrhoidalknoten

genannt hat. Abgesehen von diesen Veränderungen sieht man Hervortreibungen von Venen, das ist aber keine gewöhnliche Form.



- 5 Es ist nicht eine einfache Ausbuchtung vorhanden, sondern der Wulst besteht aus einer größeren Parthie subcutanen Bindegewebs, in dem schlingenförmige Gefäßbildungen entstehen.



- 10 Diese Form hat man in Frankreich als erectile, or venose Geschwulstform beschrieben. Zwischen diesen beiden Formen bestehen eine Reihe von Übergängen.

- 15 Die Bedeutung des Hämorrhoidalprocesses ist aber nicht überwiegend an diese Knoten gebunden, sondern es findet sich eine weitere Ausbreitung der Gefäßectasien auf die

Oberfläche der Schleimhaut, so dass diese Theile ganz blau erscheinen. Hierdurch unterscheiden sich die Hämorrhoidalprocesse von allen andren Veränderungen-

- Da diese Verhältnisse blos an den untren
- 5 Theilen des *rectum* stattfinden, so deutet dies auf den vorhandenen Druck hin, welchen hier die *Faecalmassen* ausüben. Durch die Anhäufung derselben muß es sehr leicht geschehen, daß die untren Theile des *rectums* Störungen in
- 10 der Curculation erfahren, namentlich wird der Rückfluß des *venoesen* Bluts gehindert.
- Wenn nun solche ectatischen Zustände sich ausbilden, so können bei Entleerung des Koths durch den mechanischen Druck partielle
- 15 Rupturen der Gefäße eintreten. Doch darf man nicht soweit gehen, alle

diese Zustände so local zu nehmen, indem sich zugleich ein Catarrh ausbildet. Der hämorrhagische Process setzt das Hinzutreten des Catarrhs voraus. So lange ein solcher Catarrh einfach besteht, producirt er mehr oder weniger schleimige Massen, welche entleert werden = blinde Hämorrhoiden; von diesen blinden steigert sich der Process zu den offenen, blutigen Hämorrhoiden, bei welchen mit dem Schleim größere oder kleinere Quantitäten Blut mit austreten, es bildet sich ein hämorrhagischer Catarrh. In andren Fällen wird die Blutung überwiegend und es entstehen Zustände, welche man den menstrualen an die Seite gestellt hat. Bei der Menstruation zeigt sich dasselbe, wie bei Hämorrhoiden; sie wird

durch einen Catarrh eingeleitet, steigert sich zur Blutung und hört mit einem Catarrh auf, so daß man die Menstruation als physiologischen Catarrh, der sich zum hämorrhagischen steigert, 5 bezeichnen kann.

In Bezug auf den Gesamtorganismus haben diese Prozesse die Eigenthümlichkeit, daß dieser Catarrh mehr oder weniger habituell wird, daß diese Theile die Neigung zu neuen, bedeutenden 10 Erkrankungen beibehalten, so daß jede Einwirkung auf den Körper sich an diesem Ort reflektirt, daß er ein *locus minoris resistentiae* wird.

Die Hämorrhoiden lenken durch dies locale Auftreten andere Krankheiten ab. Außerdem 15 bringen sie durch die Blutungen dem Kranken Erleichterung. Die Störungen, die den Blutungen voraus-

gehen, sind von dem Catarrh abhängig, die mit  
allgemeinen Störungen verbunden seyn können, tritt  
eine bedeutende Berstung ein, so wirkt die  
dadurch bedingte Blutung wie eine künstliche  
5 Blutentleerung, welche mit einem günstigen Einfluß  
auf den Catarrh verläuft.

Jeder Anfall setzt sich also zusammen  
aus einem Stadium der Hyperämie, einem Stadium des Catarrhs  
und einem Stadium der Blutung. Die Anfälle  
10 kehren von Zeit zu Zeit wieder. Das I. Stadium  
ist mit einer Verstimmung des Kranken verbunden, das  
II. und III. mit einer Erleichterung.

Bis jetzt hat man keinen Anhaltspunct,  
daß so aus einem Allgemeinleiden, eine Dykrasie  
15 hervorgeht, nur sind eben an den Hämorrhoi-  
dalvenen Ectasien leichter als an andren Venen.



*Gastromalacie*

Wir (*Virchow*) haben aufgehört, sie als eine Krankheit zu betrachten, sie ist ein Leichenphänomen. Doch muß man die Formen, unter denen der Process auftritt, kennen.

5 Die Erscheinung, daß Magensaft etcetera im Stande sind, andre organische Stoffe aufzulösen, ist hinlänglich bekannt. Nun zeigt es sich, daß am *Magen*, demnach am *oesophagus*, selten am *duodenum* sich Zustände vorfinden,  
10 welche eine solche Einwirkung auf diese Theile selbst wahrscheinlich machen.

Je nach der Färbung unterscheidet man eine gallertartige Form, bei der die *afficierten* Theile blaß, anämisch, bei  
15 unvollkommner Einwirkung weißlich, gelb

und angeschwollen erscheinen, hauptsächlich bei Kindern, in seltner Fällen auch bei Erwachsenen.

Im Gegensatz dazu steht die gefärbte, namentlich die braune. Bei dieser Färbung  
5 sieht man, daß längs der Gefäße, namentlich der Venen sich übrigens auch gallertartige Massen in braunen Striemen fortziehen mit Unterbrechungen; diese Massen liegen innerhalb der Gefäße und  
10 man sieht häufig die Striemen in den Gefäßen sich über die erweichte Stelle fortsetzen. Da durch den Magensaft das Blut in bröckliche, bräunliche Massen umgewandelt  
15 für umgesetztes Blut zu halten.



Außer diesen Linien sieht man zuweilen noch größere Ausbreitungen von bräunlicher oder schwärzlicher Färbung, die in der Nähe der Grfäße am intensivsten ist. Diese Färbung beruht ebenfalls auf zersetztem Blut, das die Theile infiltrirt hat. Die **braune Erweichung** ist also eine Erweichung eines Magens, dessen Ge- fäße mit Blut gefüllt sind, die **gallertartige** hingegen ist an Theilen, wo *Anaemie* vor-  
10 handen ist. Deßhalb ist es auch leicht erklärt, warum man die gallertartige bei Kindern, die braune bei Erwachsenen häufiger findet. Die Erscheinungen, die sich auf Erweichungen reduciren lassen, zeigen ziemlich genaue Gränzen;  
15 die Einwirkung entspricht dem Niveau dieser

Virch. 9.

---

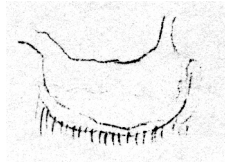
14 „zeigen“] davor Beistrich getilgt

15 „die“] davor leichte Tintenspritzer am Blattrand

15 „dieser“] nochgestellt Hs.

der Flüssigkeit, höchstens geht sie noch  
 eine ganz kleine Strecke darüber hinaus,  
 was sich durch eine *Imbibition* erklären lässt,  
 ebenso sieht man auch <daß> die umliegenden Theile,  
 5 die unter dem Niveau liegen.

zum Beispiel Milz <,> angegriffen werden.  
 ebenso bei Rückenlage der Leiche das  
 Zwerchfell, *Pleura*, ja selbst Lunge.



Man sieht ein, dass während der Ein-  
 10 wirkung keine Circulation statt-  
 gefunden hat.

Entscheidend sind die Versuche von Elsässer .  
 Man hatte nämlich diesen Process als Selbstver-  
 dauung aufgefasst; allein das schien  
 15 zweifelhaft, weil man genug Gelegenheit  
 hatte, Magen, in denen Magensaft

---

03 „erklären“] „erkären“ Hs.

10 „statt“] danach zunächst Punkt getilgt, Komma angefügt

12 „Elsässer“] vgl. die nächste Seite

[107] Gastromalacie – bedingt nicht nur durch Magensaft,  
sondern auch durch organische Säuren

vorhanden war, zu untersuchen, ohne  
daß man solche Veränderungen vorfand,  
andererseits zeigten sich wieder solche Veränderungen  
wo Magensaft nicht in reichlicherer Masse  
5 da war. Elsässer hat nun gezeigt, daß  
es nicht der Magensaft allein ist, sondern  
daß auch organische Säuren zum Beispiel Milch, Essigsäure  
die *Malacie* hervorbringen. Daher sieht  
man den Proceß so häufig bei Kindern,  
10 die mit Milch gefüttert werden. Kommen  
dazu noch andre für die Gährung günstige  
Substanzen und ist die Temperatur günstig, so  
sehen wir diese Erscheinungen sehr schnell und  
ausgebreitet vor sich gehen.  
15 Für die vitale Natur wird von Virchow  
die Magenruptur als Beweis aufgeführt.

---

05 „Elsässer“] bezieht sich auf die gastrointestinalen Studien des schwäbischen Arztes Johann Adam Elsässer „des Vaters“, 1787-1863, dessen entsprechende Ergebnisse zwischen 1809 und 1820 veröffentlicht wurden; vgl. CALLISEN VI, 262<sup>ab</sup>, 265: BLÄ, II, 403

Wäre es richtig, dass durch Malacie  
solche Rupturen zu Stande kommen, so  
könnte man nicht bezweifeln, daß  
der Proceß vitaler Natur sey, allein  
5 es zeigt sich gerade bei Rupturen, daß  
die Entzündung, die eintreten müßte  
fehlt.

Außer dem Magen ist es der oesophagus,  
insbesondre der untre Theil, welcher von  
10 diesem Process getroffen wird. Bei hochliegender  
Leiche regurgitiren die Flüssigkeiten und  
bringen diese Erscheinungen hervor oder die  
Flüssigkeiten können, wenn in den letzten  
Lebensstunden Brechen vorhanden war,  
15 dadurch in den oesophagus gelangen.

In ungleich seltneren Fällen sehen  
wir den Prozeß in den tiefren Theilen  
des Darms auftreten, die *Enteromalacie*,  
die zugleich am wenigsten ausgedehnt ist.

- 5 Hier sind es immer auch die Stellen, an welchen  
die Flüssigkeit gewesen war; so sehen  
wir sie auftreten bei Diarrhoe, wo die Säuren  
mit heruntergeführt werden.

***Chronisches Magengeschwür,***

- 10 Das chronische oder perforierende  
Magengeschwür ist in seinem wesentlichen  
Verlauf ein Phänomen der *Corrosion*  
und man kann es auch als *corrosives*  
Geschwür bezeichnen. Hier kann man

die corrodierende Einwirkung des Magen-  
inhalts auf einen Theil der Wand annehmen.  
Wenn man das Geschwür zu sehen  
bekommt, wo es schon eine gewisse Tiefe  
5 erreicht hat, so sieht man gewöhnlich, daß  
in der Schleimhaut des Magens sich ein Loch be-  
findet, welches, je tiefer es geht,  
um so kleiner wird; von der  
Fläche aus gesehen sieht es rund aus und in  
10 der Tiefe sieht man einen Absatz, der der  
Hervorragung der *submucosa* entspricht.  
Das Geschwür hat also etwas trichter-  
förmiges und wenn es perforiert, so ist die  
Perforationsöffnung im Verhältnis zu  
15 innen außerordentlich klein.



Diese Form nun läßt sich, wenn man sie gegen ihren Ausgangspunct hin verfolgt, reduciren auf eine oberflächliche *Necrose*, die gewöhnlich gelblich oder bräunlich rothe Farbe hat; je

5 frischer man es sieht, um so mehr tritt die braunrothe Farbe hervor und man kann nicht bezweifeln, daß diese Farbe durch Blut bedingt ist. Die erste Ablagrung ist nie ganz rund, sondern etwas länglich, von

10 dieser Form wird die Rundung erst später gewonnen, doch ist es kein absolut nothwendiges Resultat, sondern blos der gewöhnliche Charakter. Diese Formen kommen gewöhnlich an der kleinen oder großen

15 Curvatur des Magens vor. In die

Magengeschwüre geht gewöhnlich ein einzelnes  
Gefäßästchen, das sich nicht vollständig prägen  
läßt. Mit dieser Auffassung, daß diese Stellen  
es sind, wo größere motorische Gefäße sich ausbreiten,  
5 wo auch diese Zerstörungen vorkommen, harmonirt  
ebenfalls der Verlauf derselben.


Es ist aber immer eine kleine begrenzte  
Stelle, die mit einer kleinen Arterie in Verbindung  
gesetzt werden kann. Wird das Geschwür  
10 größer, so kann man in ihm immer das  
Ende einer Arterie constatieren.

Von Günsburg wurden auch die Venen  
in solchen Verhältnissen angegeben  
und es hat dies etwas für sich, aber im  
15 Allgemeinen sind es doch die Arterien, in deren  
Gebiet der Proceß vorkommt.

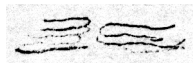


In einem solchen Bezirk wird der ganze Blutstrom unterbrochen und es tritt dann natürlich *Necrose* ein. Ist auf diese Weise eine Nekrose gegeben, so löst sich am Ende der ganze Brandschorf ab, die Masse fällt aus und das Geschwür hat die angegebene Form. Ist das Geschwür da und die nächste Arterie verschlossen, so kann auch leicht eine Vernarbung eintreten und die Möglichkeit hierzu scheint dadurch bedingt zu seyn, daß

10 die benachbarten Schichten regelmäßig mit Gefäßen versorgt sind. So lange *Circulation* besteht, kann der einwirkende Magensaft durch die alkalische Einwirkung des Bluts neutralisiert werden und von der Oberfläche

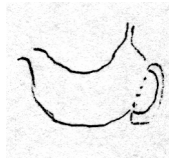
- selbst hat man sich zu denken, daß  
sich eine Absondrung eingeleitet hat und  
dadurch, daß die Oberfläche erst sich mit Schleim  
überzieht, muß ein gewisser Grund gegen  
5 die Einwirkung des Magensafts gegeben seyn.  
Sind die Verhältnisse in dieser Weise  
günstig, so sieht man an der Oberfläche  
eine schwielige Schichte sich bilden, die nach  
und nach eine vollständige Narbe abgibt.  
10 die Narbe zieht sich nach und nach so zusammen,  
daß sich an der Oberfläche keine Vertiefung mehr  
findet. Bei runden Geschwüren finden sich die  
bekannten sternförmigen Narben,   
diese treten gewöhnlich mit Cardialgia  
15 auf in Folge der Einwirkung des Magensaft auf die bloße Stelle.

Kommt es bei ungünstigen Verhältnissen zunächst nicht zu zu einer Narbe zum Beispiel bei Zerstörung eines bedeutenden Gefäßstroms, so sehen wir das Geschwür allmählich tiefer fressend und zwar schleichend. Diese  
5 Langsamkeit und das Verschwinden des Processes scheint durch die Einwirkung des Magensafts zu geschehen, so dass die sogenannten *corrosiven* Geschwüre entstehen. Gewöhnlich ist der Geschwür-Trichter schief nach einer  
10 Seite hin verlaufend.



Endlich kommt es zur Perforation, was unmittelbar durch mehrere Einwirkungen verursacht wird (primäre Contraction etcetera).  
Auch Stoß oder Druck von außen  
15 kann die Perforation herbeiführen.

- Dies kann verhindert oder weniger gefährlich werden, wenn durch den reizenden Einfluß des Magensafts eine Entzündung der serosa entsteht, denn durch Exsudation kann diese dünne Stelle verdickt werden; oft kommen durch Exsudation Verwachsungen mit den umliegenden Theilen zu Stande und durch Bildung neuer Gefäße eine Vernarbung. In andren Fällen nützen die Verwachsungen vielleicht auch Nichts. Wenn auch die serosa oft zerstört ist, so kann das Bindegewebe zwischen serosa und Leber zum Beispiel das Fortschreiten des Processes verhindern. Oft werden die Geschwüre ungeheuer groß und greifen auf die Nachbartheile zum Beispiel namentlich Milz über, wo sie oft das Aussehen wie von krebsigen Geschwüren darbieten.

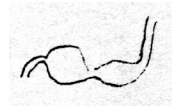


[117]

Magengeschwür – Stenosen

äußere Einwirkungen

Meist sind die durch die Vernarbungen bedingten Ver-  
kleinerungen ohne weitere Bedeutung, höchstens  
am *Pylorus*, wo sich in Folge dessen *Stenose*  
ausbilden kann; Sie sind jedoch selten sehr  
5 bedeutend. Ist aber das Geschwür sehr groß,  
so können die Vernarbungen bedeutende Störungen be-  
dingen = Verschrumpfungen des Magens der  
Länge nach; ist die Geschwürbildung der Quere  
nachgewiesen, so können sich bedeutende Ein-  
10 schnürungen machen.



**Corrosion durch äußere ätzende** Einwirkungen  
zum Beispiel Schwefelsäure etcetera

Die Einwirkung der  $SO_3$  findet namentlich auf  
den Magen, danach auf den oesophagus statt;  
15 ja die Zerstörung kann bis tief in den Dünndarm  
gehen. Der Mund und Schlund erleichtern

Virch. 10

wegen ihrer großen Weite das Durchtreten  
 Unterhalb des Kehlknopfknorpels beginnt  
 die starke Einwirkung und dauert mit Unter-  
brechungen fort. Im Magen überwiegt die  
 5 Zerstörung in der großen Curvatur und *<im> pylorus*  
und Fundus.

Die Einwirkung besteht zunächst in der  
unmittelbaren Nekrotisierung der Theile,  
 erst Schwellung, dann bei concenterirter  
 10 Einwirkung Verkohlung (gelbbräunlich schwarz).

Die Necrose kann bis in die muscularis hinein-  
 reichen; bei schnell eingetretenem Tode kann  
auch nach dem Tode noch Einwirkung statt haben:  
 Durch die Baucheingeweide etcetera.

15 Allmählich bildet sich eine Ablösung durch  
eine secundäre Entzündung; die Haut löst sich in

---

01 „wegen“] davor „das“ getilgt

14 „Durch“] aus „durch“ korr. Hs., davor Punkt, kein Doppelpunkt.



[119] Zerstörungen durch Schwefelsäure und  
andere ätzende Substanzen

langen Fetzen, ja vom *oesophagus* kann  
ein ganzer Schlauch ausgebrochen werden,  
der aus den Häuten des *oesophagus* bis zur *muscularis* besteht.

Es bleibt eine große Wundfläche zurück, die  
5 in Ulceration übergeht und in dem späteren Ver-  
lauf bildet sich Vernarbung, meist mit  
bedeutenden Verengungen verbunden,  
im *oesophagus* zum Beispiel ringförmige Verengungen,  
am häufigsten sind Verengungen des pylorus und diese  
10 sind auch die bedeutendsten.

Auch durch andre ätzende Substanzen (sehr heißes  
Wasser, NO<sub>5</sub>, Sublimate etcetera) können analoge  
Zerstörungen beding<t werden>.

Die Vernarbungen der SO<sub>3</sub> Wunden, der *Corrosiven*  
15 Wunden etcetera sind nicht zu unterscheiden.

Brand haben wir namentlich bei eingeklemmten Brüchen zu beobachten Gelegenheit.

Eine andre Form von Brand ist der sogenannte Wasserkrebs (Noma) an den Lippen und  
5 Wangen, der namentlich bei cachektischen Kindern vorkommt, welche einer eingreifenden Quecksilberbehandlung unterstellt waren.

An dem Theil der Wange von der Lippen-  
commissur gegen die *Parotis* bildet sich  
10 diese Zerstörung namentlich aus. Zuerst dabei ziemlich bedeutende Anschwellung, Hyperämie und ödematöse Infiltration, bald schon fötider Geruch aus dem Munde, mißfarbige Punkte außen und innen; zuweilen Aufbrechen  
15 mit äußerst fötidem Secret. Die Affection frißt schnell weiter, greift die Haut

Schleimhaut, Muskeln, Speicheldrüse,  
ja selbst die Knochen an, sehr große  
Substanzverluste. Meist tritt bald Tod ein,  
indem sich septische Processe im Respirations-  
5 system ausbilden; faulige Formen von Bron-  
chitis und Bronchopneumonie. In andern Fällen etcetera  
sogar mit Infection des Bluts.

***Neubildungen im Digestionstract:***

Die einfachste Form ist die hypertrophische  
10 wo das Entstehende mehr oder weniger dem Typus  
des Vorhandnen entspricht und meist direkt von dem  
Vorhandnen abgeleitet werden kann.

Am häufigsten sehen wir dies an der Mus-  
kelschicht, wo wir es auch wahrscheinlich viel-  
15 mehr mit einer Vermehrung, Theilung der vorhandnen  
Theile als mit einer neuen Entwicklung zu thun haben.

---

11 „direkt“] davor interlinear eingefügt „meist“

12 „kann“] „können“ Hs.

An Stellen, wo ein länger dauernder Reiz statt hat sehen wir ähnlich wie gehabt beim uterus etcetera die Muskellage mehr und mehr zunehmen. Zum Beispiel kann irgend ein längerandauerndes Geschwür eine  
5 solche Zunahme bedingen; am deutlichsten aber findet es sich bei den chronischen bösartigen Gebilden, so namentlich am Magen.

Die glatten und quergestreiften Fasern sind in dieser Beziehung etwas verschieden.

10 Bei letzten (zum Beispiel Macroglossie) sieht man die Muskellage äußerst mächtig werden, ohne daß eine Zunahme an Zahl der Elemente nachgewiesen worden Wahrscheinlich ist es auch hier eine einfache Zunahme des Inhalts der Primitivbündel.

15 Bei den glatten Muskeln haben wir jedenfalls eine numerische Zunahme. Wir sehen dann eine Art alveolaeren Aussehens.

weißliche Streifen ziehen von der submucosa aus.

Dies weißliche Fleisch sieht aus wie das farblose

Fischfleisch. Dabei sehen sie eigenthümlich durch-

scheinend aus, sind jedoch kein sogeannter gallertartiger

5 alveolärer Krebs, sondern es ist gewöhnliche Muskelmasse.

Allerdings combinirt sich diese Form sehr

häufig mit Krebs.

Diese Hypertrophien haben nur am Pylorus

klinische Bedeutung (*Stenose* etcetera?).

10 Die Hypertrophien der **Schleimhaut**, die sich

überall, namentlich aber am Magen und Colon

finden, sind schon wichtiger. Sie sind meist

mit Vergrößerungen der Drüsen (die eigentlich krumb

oder schlauchförmig) verbunden und nannte sie

15 daher auch in neuerer Zeit „drüsige Tumoren“

Anfangs sehen wir einfache meist linsen-

förmige Auftreibung, die etwas blasser

---

03 „eigenthümlich“] davor Schaft getilgt

04 „kein sogeannter“] über durchgestrichenem „mehr“ Hs.

13 „krumb“] Hs., hier im Sinn von „gewunden“, vgl. DWB V (=11), 2447f.; zur nhd. Gültigkeit der „-b“-Schreibung ebd. 2441f.

aussieht, im Anfang etwas stärker geröthet. Nach und nach stärkere Auftreibung mit Verschieben des Epithels.

5 Im *oesophagus* ist gerade diese Form sehr häufig, papillare Vergrößerung mit etwas verdicktem Epithel.

Endlich sieht man namentlich im Magen doch eine Reihe von Übergängen dieser halbkugligen Exkorationen zu polypösen Prozessen, Bildungen, wobei  
10 gewöhnlich eine Parthie des submucoesen Gewebes betheiligt ist. Es bilden sich größere Gefäßstämme mit einem großen Kapillarnetz, die sich später namentlich stark entwickeln; durch das Gestieltseyn des Polypen und durch die hierdurch be-  
15 dingte Einschnürung bilden sich bei Bewegungen gewöhnlich kleine oberflächliche Hämorrhagien,

- die aber auch über die Oberfläche des Polypen hinaus gehen können. Bei jüngren Kindern <kann > dies Veranlassung zu sehr hartnäckigen Blutungen geben; diese Dinge sitzen dann sehr häufig ganz
- 5 niedrig im Mastdarm und es kann eine Art *Prolaps* entstehen bis zur voll-  
ständigen Hervortreibung des Polypen nach außen.
- Selten sind diese Zustände im Dünndarm und äußerst selten an den *Peyerschen* Haufen.
- 10 Am harten Gaumen sitzen diese Dinge meist am hintern Theile gegen den Mund hin, die allmählich ziemlich groß werden können aber stark abgegränzt sind.
- Schwierig ist die Begrenzung dieser Betrachtungsart zu den sogenannten bösartigen krebsigen Gebilden indem sie namentlich
- 15 dem *Medullären* krebsähnlich sind und da sich allmählich aus diesen Formen Übergänge zu *scirrhoesen*

---

02 „kann“] „gibt“ Hs.

13 „Begrenzung“] Lesung unsicher, „z“ mit Oberlänge, lies „Abgränzung“

Zuständen finden. Es wird nämlich mit solcher  
partieller Hypertrophie häufig eine wirklich krebsige  
Entwicklung eingeleitet ; doch muß deß-  
wegen nicht **jedesmal** aus einer solchen Bildung Krebs  
5 entstehen, wenn auch die Anfänge bösartiger Veränderungen  
mit einfach hypertrophischen Veränderungen das  
gleiche Bild darbieten, und eine einzelne  
kleine hypertrophische Stelle in machen Fällen sehr  
bald in Krebs übergehen kann. Es ist daher  
10 sehr schwierig zwischen *benignen* und *malignen*  
Bildungen zu unterscheiden, doch wird dies sehr  
erleichtert durch das Verhältniß der umliegenden  
Lymphdrüsen, die bei Krebs schon sehr  
bald stärker afficirt werden, indem sich  
15 meist deutlich ausdrückbarer medullärer Milchsaft  
in diesen stark vergrößerten Drüsen findet.

---

03 „eingeleitet“] danach getilgt „wird“

07 „darbieten“] aus „darbietet“ korr. Hs.



Diese benigne Form von Induration des ventriculums ist äußerst schwierig von den krebsigen Zuständen zu trennen.

Oft finden wir neben einer Induration eine krebsige Stelle, und es kann eine Affection scheinbar gutartig  
5 aussehen, was bei Betrachtung der Nachbarschaft als *maligne* erscheint.

Wesentlich verschieden von diesen Bildungen sind die mehr *heterologen* Formen, bei denen gerade am Darm die zelligen Elemente vorherrschen.

10 Hierhin gehören namentlich die einfachen Eiterungen, tuberculoesen Ablagerungen, typhoesen Ablagerungen, Cancroide etcetera.

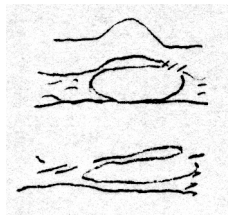
Die Parenchymatöse Vereiterung ist gerade hier ziemlich selten; oft tritt eine Eiterung an  
15 einer nekrotischen Stelle ein, allein mitten im Gewebe als Abszeß ist eine Eiterung selten.

Die Form von Abszeß im submucoesen

Gewebe, wobei namentlich die Drüsen beteiligt sind, nennt man *Follicular* = Abszesse.

5 Diese verbinden sich am häufigsten mit länger dauernden ziemlich heftigen carrhalischen Zuständen und erreichen im Dünn = und Dickdarm bedeutende Größe.

Es zeigt sich in der Schleimhaut eine etwas erhöhte Stelle, darunter liegt dann in größerer Ausdehnung *Follicular* = Abszess. Dieser



10 öffnet sich meist nicht an der Spitze, sondern seitlich und es bleibt eine weit unterminirte Stelle zurück.

Die Abszesse können sich miteinander verbinden und die Schleimhaut weit unterhöhlen.

15 Sind die Abszesse mehr zerstreut so ist wenig Gefahr da; ein Theil der Scheimhaut nekrotisiert zwar, aber der übrige Theil col-labiert, sinkt herunter und verwächst wieder mit darunterliegenden Geweben, in

dem sie etwas stärker anschwillt.

Dies scheint bei Catarrhen nicht allzu selten.

Wo aber die Abszesse zahlreicher sind und  
miteinander verbunden, wie es bei längeren

5 Reizungen = Tuberculose und Dysenteritis geschieht.

Hier löst sich die Schleimhaut in großen  
nekrotischen Fetzen ab und bietet ein ähnliches An-  
sehen wie der diphteritische Prozeß; doch hat er  
das voraus, daß er am Anfang weit tiefer

10 geht als der diphteritische (Fluxus coeliacus)

An diesen Stellen tritt dann fast immer durch  
die Vernarbungen mehr <oder> weniger große Verengung ein.

Zu den seltnen Fällen gehören die Retropharyn-  
geal abszesse, hinter dem Pharynx, längs dem

15 Wirbel herab, die nach innen und außen durch  
brechen können und häufig mit Caries verbunden sind

Die Retroperitonealabszesse sind ähnlich,

---

13 „retropharyn-“] Kleinschreibung Hs.

16 „sind“] „ist“ Hs.

Prozesse hinter dem Darm etcetera Mastarmfisteln.

Hieran schließen sich die **Tubercelbildungen**, die mit den kleinen Drüsen in unmittelbarer Verbindung zu stehen scheinen. Die *Tuberculose* ist als eine Neubildung von zelligen Elementen zu betrachten und es kommt nicht darauf an, ob es ein entzündlicher Prozeß ist oder nicht, das ist gleichgültig.

In gewissen Fällen mag dieser Prozeß, der eine *Vegetationswucherung* darstellt, bei stürmischem Verlauf allerdings mit Entzündung einhergehen.

Meist ist der untere Theil des Dünndarms, dann die oberen Theile des Dickdarms befallen, sehr selten der Magen, nicht der oesophagus, äußerst selten der Mund und Rachen; Hier finden sich auch die typhösen Ablagerungen am häufigsten.

Die Tuberkeln liegen anfangs immer an einer oder mehreren *lenticulaeren* Drüsen.

Diese verhalten sich gerade wie die übrigen  
Lymphdrüsen. Sehr gewöhnlich stellt sich anfangs im  
Darm der Prozeß an der Fläche als Catarrh  
und in der lenticulären Drüse als Tuberculose dar  
5 Es scheinen demnach gewisse lymphatische  
Elemente in das submucoese Gewebe eingeschlossen  
zu seyn. In den meisten Fällen ist also die  
Tuberkulose an einen Catarrh gebunden.  
Die kleinen Drüsen werden leicht serös durch-  
10 feuchtet, sehr bald tritt eine mehr dichte graue  
Beschaffenheit ein und bildet den jungen Tuberkel.  
Er enthält keine wesentlich von den Drüsen  
extrem verschiedenen Elemente, nur findet man  
eine sehr große Neigung zu Kernwucherungen,  
15 so daß man 5 – 6 und mehr Kerne sieht.  
Die Veränderung erstreckt sich über die Follikel  
hinaus in das umliegende Gewebe.

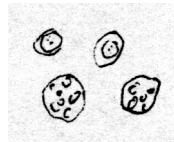
---

02 „anfangs“] interlinear eingefügt Hs.

05/ 07 „Es scheinen... zu seyn“] mit vier feinen Federstricken getilgt Hs.

17 „in das“] davor „bis“ getilgt

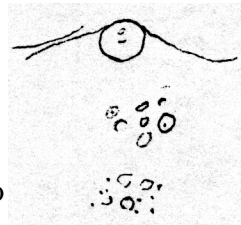
Die Kerne sehen sehr glän-  
zend aus und sind verschieden groß.



Anfangs kann man diesen Vorgang als einfache  
Hypertrophie ansehen, bald aber  
5 entsteht eine eingethümliche Wucherung, die sich auf  
die Nachbarschaft verbreitet, wodurch Form  
und Natur des Follikels zu Grunde gehen.

Sehr bald treten fettige Degenerationen  
auf, an den oberen Theilen bilden sich in  
10 der Mitte des grauen Herdes gelbliche Färbungen  
was als eine Art von Nekrose genannt werden kann.

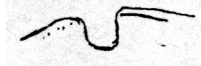
Dieser gelbe Punkt wird  
größer und größer; es  
erscheinen freie Kerne, die endlich  
15 dunkler und höckrig werden und so  
die sogenannten Tuberkelkörper bilden. Daneben  
in großer Masse Fettkügelchen und außerdem noch  
fasrige Theile.



Sehr bald folgt nun der *Macerative* Zustand;  
 die Masse wird bröcklich; die Oberfläche des gelben  
Punctes löst sich ab, es bildet sich eine oberflächliche Erosion,  
 die mit der grauen Masse noch in  
 5 Verbindung steht.



Schließlich kann die ganze abgelagerte  
 Masse zu Grunde gehen.



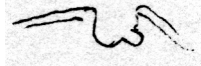
In den Rändern und am Grunde wird der  
 Prozeß nicht weiter verbreitet, daher  
 10 nach dieser Reinigung des Geschwürs derselbe  
 von andern zum Beispiel *diphtheritischen* nicht zu unterscheiden ist

Höchstens haben die Tuberkelgeschwüre meist  
 eine flache, linsenförmige Gestalt und sind wenig verbreitet.

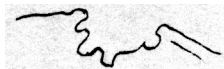
15 Aber wenn sich ein solches Tuberkelgeschwür  
 gereinigt hat, so entsteht in  
 der Nähe im Parenchym ein neuer  
 Tuberkelknoten, der nach kurzer Zeit

[134] Darmtuberkulose – aus den Peyerschen Plaques,  
sekundäre Knötchen

im Centrum weich wird, nach dem schon  
bestehenden Geschwür durchbricht und mit  
diesem communicirt.

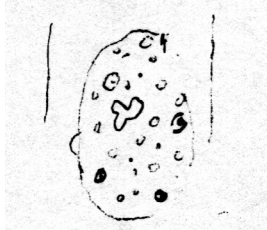


5 Dadurch wird die Geschwürsform äußerst  
unregelmäßig.



(So der Vorgang an der Solitärdrüse)

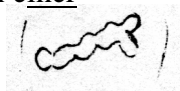
10 An der Peyerschen Drüse entsteht der Proceß  
in einer gewissen Zahl von benachbarten Folli-  
keln zugleich, wodurch das



Aussehen etwas anders  
ersieht, obwohl es dem  
vorigen ganz analog ist;

auch hier bildet sich ein gelblicher Fleck etcetera.

15 Nach und nach entstehen wieder neue kleine  
secundäre Knötchen aber auch andre  
neue größere Tuberkelknoten von einer  
neuen Drüse ausgehend, die





am Ende über die ganze Oberfläche hin communiciren können; doch sind gewöhnlich einzelne Theile eines Plaques ausnehmend stark afficirt. So kann zum Beispiel ein Ende eines Plaques ganz zu Grunde gehen, während am andren Ende ziemlich normales Verhältnis ist.



Sehr häufig ist die *Ulceration* auch an solcher Stelle nicht ganz verbreitet sondern meist zeigen sich höckrige Inseln, die nichts Anders als zurückgebliebene Reste des ehemaligen Gewebes sind. Hierdurch wird der Grund des Geschwürs zerklüftet, es bilden sich fistulöse Canäle nach allen Richtungen, es bilden sich Stockung, Hyperämien, und graues schwärzliches Aussehen etcetera.

---

15 „Stockung“] „Staukung“ Hs., zum Terminus vgl. HÖFLER (1899), S. 688<sup>b</sup>: „Stockung“, „Blut-Stocken“ `Gerinnung des Blutes zu festen Teilen´

Endlich kann die gleichmäßige  
Zerstörung über die ganze Plaque  
verbreitet seyn = *totale*



5 *Ulceration*, die sich meist an kurzen  
rundlichen Plaques findet.

Außer diesen Formen gibt es das sogenannte  
**Ringgeschwür**, das nicht mehr auf die  
Plaque beschränkt ist, sondern rings um  
den Darm reichende tuberculöse Geschwüre,  
10 die nicht von der combinirten tertiären  
Tuberculose der Plaque ausgehen. Es bilden  
sich seitlich neue Ablagerungen etcetera etcetera.

Die **typhösen** Geschwüre dagegen  
halten sich mehr in den alten Grenzen oder der  
15 nächsten Nachbarschaft der alten Plaques auf.



Diese Verbreitung der tuberculösen Geschwüre

[137]      Darmtuberkulose – chronische Entzündung,  
Verwachsung des Darms mit Nachbarorganen

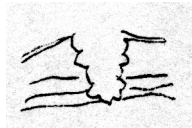
richtet sich, wie es scheint, nach den  
lymphatischen Gefäßen.

Je verbreiteter diese Störungen, desto leichter  
kann der ganze Darm davon betroffen werden  
5      und da die Geschwüre sehr zerstörend sind, sowohl  
in der Richtung der Fläche als späterhin auch in  
die Tiefe, so könnte man sie passend den  
fressenden Geschwüren zuzählen.

Während dieses Verlaufs besteht sehr gewöhnlich  
10      im Umfange der Erscheinungen chronische  
Entzündung; es bildet sich eine bedeutende Verdickung =  
Geschwulst, Vergrößerung der Zotten und des unter  
liegenden Gewebes; endlich kann sich an der  
Oberfläche selbst eine partielle Placentitis bilden,  
15      die später zu Verdickung, Verwachsung des Darms  
mit benachbarten Theilen führen kann. Es, ja dies kann

sich auch weiter verbreiten als schleichende *Peritonitis* und zu ausgedehnten Verwachsungen führen.

5 Im weitren Verlauf des tuberculösen Processes kommt es dann schließlich zur Perforation der Wandung.



10 Spontane Perforation entsteht meist in der Mitte solcher Theile, wenn eine wirklich brandige Zerstörung eintritt, was aber selten ist; gewöhnlich bedingen auch hier mehrere Momente den Proceß.

Die Gürtelform ist überwiegend im Dick- und Dünndarm (oft 30 – 40 Geschwüre), namentlich im *coecum* und *colon ascendens* und *transversum* etc. Die *Iliocoecal*gegend wird meist am stärksten afficirt.

15 Im Anfange wird bei starker Eruption durch die starke Geschwulst oft bald eine große Streuung der Fäcalmasse bedingt, spä-

ter kann eine vollständige Insufficirung dieses Theils eintreten, wenn die Geschwüre einmal da sind, noch später kann sich eine sehr ausgedehnte Stenose bilden.

5 Diese *Enterophthysen* Geschwüre sondern äußerst wenig ab, daher auch selten größere Spuren im Stuhl. Die Absondrung ist serös-zelliger Natur, nur wenig weißliche Eiterentwicklung

Die damit auftretenden Diarrhoen sind von einem 10 Catarrh des Darms abzuleiten; doch ist ein solcher *colliquativer* Durchfall nicht jedesmal nothwendig vorhanden.

Die Destruction der aufgelösten Gefäße, die in einer allgemeinen Verdickung und stellen- 15 weisen Anschwellung besteht, wozu noch gewöhnlich die nächsten Lymphdrüsen auch erkrankt sind, wobei

---

01 „vollständige“] davor „f“ [= „auf“?] getilgt

14 „allgemeinen“] interlinear eingefügt

14-17 geringe Zeilenlänge; rechts im unteren Quadranten des Schriftspiegels Platz für (nicht ausgeführte) Zeichnung ausgespart Hs.

die Gekrösdrüsen gewöhnlich stark geröthet (*venoes*)  
sind und durchfeuchtet von einer klaren Flüssigkeit; dies  
wirkt sehr ungünstig auf die Gesamterkrankung zurück.

An der dem Darm zugewandten Seite treten  
5 nun in den Gekrösdrüsen ebenfalls Tuberkeln auf,  
das Zwischengewebe wird blaß, grauweiß  
aussehend, durchscheinend. Allmählich entsteht  
die gewöhnlich trockene, gelbliche Infiltration.

Diese Masse kann man manchmal  
10 herausnehmen und am Ende behält man nur  
glattwandige Gefäße in der Drüse.

Die gelbe Masse besteht aus einer vollständig  
nekrotisierenden Masse von Elementen:  
Zellen, Kerne, fasriges Struma etcetera.

15 Sie ist ganz dicht, ihre Gefäße <sind> obliterirt.

Es entsteht hier dann eine Stauung in den

---

02 „sind“] am Zeichenanfang gestrichen; vgl. die folgende Anm. –; „dies“] „sind,“ Hs.

15 „ihre“] „ohne“ gestrichen Hs.

Chylusgefäßen, die Gefäßwandungen können auch wirklich stenotisch werden.

Das Alles ist von großer allgemeiner Bedeutung, es entsteht eine Art *tabes*, bei Kindern tabes mercenaire genannt, wegen der geschmälernten Aufnahme von Nahrungsstoffen.

Sehr wichtig ist der Ort der Erkrankung, ist es mehr der untere Theil des *Ileums*; so ist es noch etwas besser, setzt sich aber der Proceß weiter nach oben fort, dann ist die Rückwirkung mächtig und schnell.

Gewöhnlich geht der Proceß *centripetal* vom Darm auf die Gekrösdrüsen über, aber manchmal, namentlich bei Kindern können auch die Drüsen erkranken, ohne vorausgegangene Erkrankung der Drüsen im Darm.

---

01 „Chylusgefäße“] danach „ein“ getilgt

05 „mercenaire“] Hs., ‚gedrungen‘, ‚erkauff‘; hier im Sinne von ‚erworben‘

Dies scheint namentlich bei schlechter Nahrung  
bei alimentären Schädlichkeiten der Fall zu seyn,  
so besonders im Pankreas, wo man oft alle  
Drüsen aufs äußerste angeschwollen findet.

5 Diese Form der Drüsentuberkel bei bloßer  
catarrhalischer **Flächenaffection** versteht man  
unter *Scrophulose*.

Es ist nun keineswegs nothwendig, daß in  
jedem Falle diese käsige Nekrose statt  
10 hat, sondern es ist auch eine Rückbildung möglich.

Die *gelatinöse* Durchfeuchtung zum Beispiel kann  
wieder resorbiert werden, häufig aber kommt  
das Stadium der grauen Infiltration von dem  
aus dann die Rückbildung unter schleichender  
15 Fettmetamorphose erfolgt. Von dem käsigen  
Stadium ist eine wirkliche Rückbildung nicht möglich,

---

11 „kann“] davor „beim“ getilgt

15 „Fettmetamorphose“] Lesung Christian Andree



wohl aber kann es unschädlich werden, un-  
vollständig heilen, indem die Masse all-  
mählich wieder weich wird, viel Fett  
namentlich Cholestearin frei wird. Nach  
5 und nach schwindet das flüssige Fett und das  
löslich gewordene Albumin. Das übrige nebst  
dem Cholestearin bleibt zurück, es schlagen sich  
viele Kalksalze nieder, es entsteht eine breiige,  
mörtelartige Masse, am dichtesten die zweite Con-  
10 cretion von unregelmäßiger, höckriger Natur.

Erweichungszustände an den Gekrösdrüsen sind ziemlich  
häufig aber meist bei schon sehr weit  
vorgerückten Stadien und sehr selten  
findet ein wirklicher Durchbruch statt.

15 In diesen Fällen sehen wir dann an der Ober-  
fläche der Drüsen entzündliche Prozesse, Ver-

wachsungen mit den Nachbartheilen etcetera.

So kann ein Durchbruch durch die Bauchwand  
häufiger in die *Cavitaeten* des Digestionstracts  
statt haben, namentlich am Magen und *oesophagus*

5 gerade wie die sogenannten *scrophuloesen* Geschwüre an die Körper-  
oberfläche durchbrechen. Diese Geschwürs-  
Parthien sind außen weiter als innen.

Je länger diese Prozesse dauern, um  
so mehr stülpt sich die Schleimhaut nach außen.

10 Die Heilung kann jedesmal im Stadium des  
**gereinigten** Geschwürs geschehen, natürlich  
ist die Verwachsung um so leichter, je kleiner  
die Fläche ist. Aber dies ist meist nicht der  
Fall, es treten *Reactionen* ein, überall treten  
15 neue Tuberkeln ein und erst wenn die Geschwüre  
schon bedeutenden Umfang haben tritt

Heilung ein; nebenan sehen wir meist  
Verdickungen, grobe, zottige Massen.

Im Geschwür selbst bildet sich schwieliges Nar-  
bengewebe, wozu gewöhnlich auch Verdickungen  
5 des *Peritoneums* kommen. Gehen diese Narbenbildungen  
weiter, so entstehen auch hier Stenosen; es  
kann <sich> eine kettenartige Einschnü-  
rung des Darmes bilden, an denen  
man von außen schon Verdickungen  
10 wahrnehmen kann.



Gewöhnlich zeigen sich nur wenig bedeutende  
Störungen durch Retention; an der *Coecal-*  
klappe aber kann allerdings die *Stricture* auch  
bedeutender werden.

15 Zuletzt tritt nun an manchen Stellen  
eine so vollständige Vernarbung ein, dass

die Schleimhaut wie continuirlich zu seyn scheint, doch ist sie blos von den Seiten her durch die Narbencontraction herübergezogen.

***Typhus (am Darm)***

- 5 Er zeigt sich ziemlich an denselben Orten wie der Tuberkel, höchstens häufiger im Rachen und etwas seltener am Magen; doch ist auch hier die Gegend der *Iliocoecal*klappe der Hauptsitz. Er befällt namentlich gern die *Peyerschen*
- 10 Drüsen und verschont lieber die solitären Drüsen
- Es ist also namentlich ein *Iliotyphus*, der nach obenhin an Intensität abnimmt.
- Die Acuität und die geringe Zahl der Anfälle unterscheiden den Typhus namentlich von
- 15 dem Tuberkel. Häufig nur 1, höchstens 2 Anfälle.

In seltenen Fällen tritt der Typhus hauptsächlich im *Colon* auf, sehr selten ist die Intensität umgekehrt (unten gering, oben stärker).

5 Sehr selten aber wird die ganze Ausdehnung der Peyerschen Drüsen betroffen, sondern allmählich findet man mehr weniger Normales.

Außerordentlich häufig tritt er mit sehr starkem Intestinalcatarrh auf wie der Tuberkel, doch nimmt er häufig sehr bald einen  
10 *bilioesen* Charakter an (hellbraun, durchröthet), eine Reizung der Leber auf sympathischem Wege.

Daher häufig, von oben her eine tief braune Färbung der Flüssigkeiten im Darm.

Auch hier ist wie bei Tuberkulose scharf zu  
15 trennen zwischen dem eigentlichen Typhus und der Diarrhoe.

Dennoch kann auch trotz der bedeutendsten  
Eruption im Darm die Diarrhoe fehlen =  
sogenannter *Typhus siccus*.

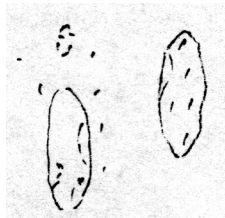
Das Spezifische dieses Zustands ist eine Veränderung  
5 die nothwenig wie der Tuberkel an die  
Anwesenheit eines Follikels gebunden ist und  
je mehr Follikel desto mehr Disposition

Allein der *Typhus* überschreitet verhältnis-  
mäßig äußerst wenig diese gegebenen  
10 Gränzen und wenn ers thut nur ganz  
gleichmäßig. Nie erstreckt sich die Affection  
weiter als einige Linien über die Gränzen  
des früheren Follikels.

Andererseits ist auch hier wie bei Tuberkulose keineswegs noth-  
15 wendig ein **ganzer** Plaque befallen.

Im Anfang ist also die Typhuseruption ganz ähnlich den Tuberkeln.

Es tritt zuerst eine sehr bedeutende Röthung der Stelle ein, das Gefäßnetz wird



äußerst deutlich bis zu kleinen Hämorrhagien. Gleichzeitig Anschwellung durch Infiltrat, durch eine seröse Flüssigkeit (entzündliche Anschoppung).

Im 2. Stadium, das das eigentlich charakteristische ist, bietet die Masse eine große Ähnlichkeit mit Hirnmark (daher sogenannte markige Substanz), weißlich, graues, durchscheinendes, klares Aussehen.

Die Wiener Schule nennt diese Thyphöse [!]

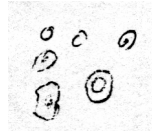
Infiltration einfach Exsudat in Folge einer besondren Dyskrasie, wodurch also

Virch. 12.

angenommen wird, daß die Substanz schon im Blut vorhanden gewesen sey. Allmählich aber sagte man, zuerst erfolge eine Exsudation, aus diesem [!] mache sich eine etwas unvollständige Organisation.

*Virchow* glaubt, daß wie beim Tuberkel die Knötchen nur durch eine Wucherung der gedrängten Elemente entstehen, so auch hier es sich nur um eine Reproduction der vorhandenen Elemente handle,

10 Wir finden darin ebenfalls sehr viele anscheinend freie Kerne um die aber gewöhnlich noch eine Membran liegt; Kernkörperchen; Theilungen der Kerne, viele Kerne in einer Zelle.



15 die Kerne <sind> etwas granuliert, also nicht vom Tuberkel zu unterscheiden.



Die seröse Infiltration, die Lockung des Gewebes, die Hyperämie ist aber bei Typhus weit bedeutender als bei Tuberkulose, ferner besteht die Circulation in den infiltrierten Parthien fort.

Die Neubildung selbst zeigt sich anfangs in der Form der Follikel, grauweißliche Körperchen aber nach einer gewissen Zeit wird die nächste Nachbarschaft ebenfalls infiltriert, das interfollikuläre Bindegewebe, ja auch in der Tiefe bis in die subserosa tritt Infiltration auf; so daß man manchmal von außen die subserosa in der gleichen Weise aufgetrieben sieht, wie die Plaque groß ist.

Die Infiltrate gehen gewöhnlich  
ziemlich tief ins submucöse Gewebe.

Das Aussehen ist markig.

5 Nun tritt innerhalb des Plaques die Nekrose  
irgendwo auf, anfangs ziemlich  
oberflächlich, man sieht eine blaß-  
gelbe mehr trockene Cruste, die bis braun  
und grün gefärbt ist, je nach der Gallenmenge.

10 Nach einiger Zeit bildet sich eine freie De-  
markation, die Masse löst sich an den Seiten und  
endlich ganz, so daß das Geschwür fertig ist.

Sehr gewöhnlich aber greift der nekrotische  
Prozeß tiefer ein bis auf den Grund des  
normalen submucoesen Gewebes.

Dieser Typhusschorf verkleinert sich während der Ablösung, in dem sich in ihm selbst eine faulige Zersetzung bildet.

Gewöhnlich ist inmitten einer größeren Stelle  
5 ein kleines Geschwür, es wird also nicht die ganze Masse der neugebildeten Masse nekrotisch, ringsherum ist daher noch markige Masse.

Nach der Loslösung des Schorfs senken sich die Geschwürsränder etwas über das Geschwür, so  
10 daß bald ein mucoeser Charakter auftritt.

Es kann aber auch von der markigen Infiltration eine Rückbildung bis zur völligen Heilung kommen, indem eine *Revolution* eintritt, wobei die Theile längere Zeit schlaff bleiben und  
15 hyperämisch sind. Allmählich bildet sich eine schiefrige Färbung, die sehr lange zu haften scheint <, mit> einer leichten Anschwellung

---

10 „bald“] davor getilgt „es“

Auch späterhin kann sich noch und zwar  
viel häufiger die Rückbildung machen.

Die Absonderung der Geschwürsfläche ist äußerst  
unbedeutend; an der Oberfläche bildet sich  
5 zuerst eine Verdichtung, eine Art Saum, nach und  
nach wird die deckende Schleimhaut mehr  
und mehr befestigt und fixirt; endlich zieht  
sich die Schleimhaut, indem sie dünner wird,  
etwas über die Fläche herüber, sodaß nur ein  
10 kleiner Theil in der Mitte unbedeckt bleibt,  
so daß also nur ganz unbedeutende Narben  
zurückbleiben, die Stellen sind jedoch  
lange Jahre durch ihre Dünneheit erkennbar,  
wenn man den Darm gegen das Licht hält;  
15 ferner durch ihre Glätte.

1.) Entzündliches Stadium

2.) Stadium der markigen Infiltration

3.) Stadium der Nekrose (?)4.) Stadium der Geschwürsbildung

Eine nähere Beziehung zwischen Haut und  
Darmschleimhaut besteht nicht (höchstens ein  
5 ähnlicher cararrhalischer Zustand?).

Diese typhösen Erkrankungen sehen wir ziemlich frühe  
bald im Lymphsystem in bedeutender  
Ausdehnung auftreten (Milz, meistens Drüsen  
und so fort, eben von Organen, die mit der Blut-  
10 bildung in näherem Zusammenhang stehen).

Dadurch werden wir auf eine Dyskrasie hin-  
geführt, bedingt durch eine typhöse Wirkung.

Der Zufall, daß sich gerade auch im Darm  
solche lymphatischen Organe eingebettet  
15 finden, darf jedenfalls nicht zu hoch  
angeschlagen werden.

---

06 „typhösen“] interlinear eingefügt

07 „Drüsen“] davor „S“ getilgt

09 „von Organen“] ist präpositionale Ergänzung zu den in der vorausgehenden Zeile erwähnten „Drüsen“

Anomale Bildungsformen sind folgende:

Nicht selten sieht man bei einem bisher regelmäßigen Typhus plötzlich eine neue starke Eruption an den bisher nicht befallenen Theilen und Stellen auftreten.

- 5        So wird zum Beispiel bei Anfangs blos ganz unten im Dünndarm vorhandenen Erkrankungen nachträglich durch eine neue Eruption, der höhere Theil des Dünndarms befallen. Meist ist dabei bedeutende Steigerung des Fiebers; zugleich kann sich der
- 10        Prozeß weiter ausbreiten, so zum Beispiel aufs Colon; ja in den Magen, vorher blos partiell erkrankte Plaques werden vollends
- von der Erkrankung betroffen so dass man die verschiedensten Stadien unmittelbar nebeneinander hat.
- 15        Diese II. Eruption ist gewöhnlich weicher, schlaffer, leicht brüchig und zerreißlich.

[157] Typhus – Eruption, schubweises Auftreten: „Nachschub“

Durch diese neue Eruption wird eine  
schädliche Rückwirkung auf die alte vielleicht  
schon in der Heilung begriffene bedingt.

Sehr selten ist ein 3 oder mehrfacher Nachschub

5      Zuweilen kann auch schon von vornherein  
die Erkrankung ungewöhnlich tiefgehen, so daß  
die Infiltration bis mitten in die *musculosa*  
geht, dort längliche weiße Streifen bildet, und  
sogar bis in die *subserosa* reichen kann. Diese  
10      Fälle haben die bedeutendste Gefahr der Perforation.

Es gibt hierbei schon  
frühzeitig eine große



Brüchigkeit der Serosa, so daß zum Beispiel ein  
mäßiger Zug mit den Scheren einen solchen Darm  
15      zum Platzen der *Serosa* bringt. Es

Virch. 13

---

02 „alte“] aus „alten“ korr.

14 „Darm“] ursprünglich „Darme“, „e“ getilgt Hs.

handelt sich also hier um Zustände wie entzündliche; ja man findet auch manchmal Exsudat auf dem Peritoneum.

Die Perforation ist auch hier unmittelbar durch eine  
5 mechanische Ursache bedingt. Sie machen sich namentlich an Divertikeln; selten sind die Perforationen größer als stecknadelkopf- bis senfkorngroß. Gewöhnlich sind diese Stellen ausgezeichnet durch die intensive Entzündung des umliegenden Theile. Überhaupt  
10 sehen wir hier eine ausnehmend intensive Peritonitis aufzutreten, die eine dünne, eiterartige Flüssigkeit sehr schnell liefert.

Die Därme selbst verkleben und wenn die  
15 andern Därme auch ziemlich ausgedehnt sind, so kann die perforirte Stelle so secundär überlagert werden.



Fast immer erfolgt hier der Tod sehr schnell.

Nächst dem *Ileum* erkrankt der *Pharynx*  
auch häufiger an Typhus; gewöhnlich der untere  
Theil.

5 Meist ist nur ein einfaches Geschwür an einer  
einzigen Stelle vorhanden. Gewöhnlich  
sieht man diese Stelle schon mit einem Schorf bedeckt.

Liegen diese Geschwüre am *Larynx*, so  
haben wir es mit sehr tiefgreifenden Geschwüren zu thun.

10 Die typhöse Affection tritt im *Magen*  
selten auf, an mehreren Stellen aber in  
sehr kleiner Ausdehnung meist von Schorf bedeckt.

Zu erwähnen ist noch: die eigenthümlichen  
Typhusplaques auf der Gallenblase.

15 Für die *Gekroesdrüsen* gilt bei  
Typhus ziemlich dasselbe wie das bei *Tuberculose*

---

06 „Gewöhnlich“] davor „Ma“ getilgt; vgl. Z. 10

13 „noch:“] „noch“ Hs.

Gesagte; nur kann man die subserösen Lymphgefäße nicht so leicht sehen.

Die Ausdehnung der Infiltration am Gekrös steht in geradem Verhältniß zur Ausdehnung der Erkrankung am Darm; sehr selten ist die Infiltration des Gekröses weiter ausgedehnt.

Man muß daher gegen die Ansicht sich aussprechen, als wären diese Gekrösdrüsen Erkrankungen gewissermaßen unabhängig = *substantiell*

10 Auf der Höhe von Epidemien sind die Anschwellungen äußerst bedeutend; dabei das Peritoneum in der Umgegend sehr geröthet. Frisch ist auch die Drüse sehr stark geröthet und infiltrirt. Es treten ganz feine weiße  
15 Flecke auf der dem Darm zugewandten Seite auf; so daß es wie Milzgewebe aussieht.

Nach und nach geht es in das spezifische  
weißliche Aussehen der Typhösen Infiltration über.

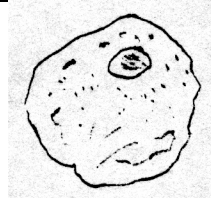
Manchmal sehen wir eine sehr starke  
Erschlaffung = Erweichung, wodurch die Drüse  
5 in einen grauröthlichen Brei umgewandelt wird.  
In andern Fällen wird die ganze Drüse  
markig infiltriert und solche Drüsen können  
ziemlich derb seyn.

Von diesen Stadien (hyperämisch und markig)  
10 ist eine Rückbildung möglich und die Drüse  
wird wieder relativ normal, doch bleibt  
sie oft noch lange schlaff, oft brüchig,  
vergrößert; daneben häufig schiefrige  
schwärzliche, bräunliche Färbungen.

15 Nicht selten haben mitten in diesen Drüsen  
den Schorfbildungen im Darm ähnliche Zu-  
stände statt, die zu *Putrescenz* leicht

Veranlassung geben und daher mehr das Bild des Brandes darbieten

So kann auf der einen Seite noch bedeutende Hyperämie, auf der andern markige Stellen seyn und mitten in den markigen Stellen treten dann kleine gelbliche Punkte auf, die sehr trocken, käsig aussehend sind.



Nach und nach bildet sich ein solcher größerer Propf, der sich beim Einschneiden leicht ausdrücken läßt. Dieser Schorf ist der Tubercelmasse sehr ähnlich, auch mikroskopisch.

Hat sich eine solche Necrose gebildet, so tritt auch hier eine Demarkation ein, dazwischen häufig eine eiterartige Flüssigkeit.

Unterdessen kann sich im Umfang der Drüse ein ziemlich intensiver Peritonitischer Prozeß ausbilden. Sehr selten aber

- tritt eine wirkliche Perforation der Drüsen ein.  
Meist geht es bloß bis zum markigen Stadium  
und bildet sich dann zurück. Die gelben  
Punkte können allmählich kalkig incrustiren  
5 zu sogenannten Gekrösdrüsensteinen.  
Es handelt sich also dabei immer um eine  
locale Wuchrung schon vorhandener Elongirter Gebilde  
und wenn man annimmt, daß die Ablagerung  
vom Blut ausgehe, so muß man sich dies so denken,  
10 daß das dyskrasische Blut auf die betreffende Stelle als Reiz ein-  
gewirkt und so die Wuchrung bedingt habe.  
[Gegenüber der alten Anschauung, wo man alle Fieber  
als *eventuelle* betrachtete, gewann man  
durch den Typhus eine weniger abstrakte Ansicht]  
15 Im Laufe solcher Krankheiten beobachtet  
man sehr häufig *petechiales* = floh-  
stichtartiges Exanthem. Ob dieser exan-

---

07 „Elongirter“] interlinear eingefügt

10 „Stelle“] interlinear eingefügt

13 „gewann“] davor „sich“ getilgt

12/14 die eckigen Klammern (brackets) entsprechen der Hs.

thematische Typhus identisch ist mit dem  
*Ileotyphus*, möchte noch etwas zweifelhaft seyn (?), doch  
spricht dafür das Vorkommen von Exan-  
them bei ausgeprochenem *Ileotyphus*, das  
5 aber nicht immer und constant da ist

Bei uns gibt es einen einfachen exanthematösen  
Typhus nicht; dagegen sind in Belgien, Britannien etcetera  
diese einfachen Formen zu Hause (Schlesien etcetera)

10 Wegen der großen Ähnlichkeit der Typhus-  
und Tuberkelproduktion ist oft äußerst schwierig  
zwischen ihnen zu unterscheiden.

Wie es für den Typhus epidemische Verhalten  
gibt, so sind auch für die Tuberkulose solche vorhanden.

15 Noch ist hervorzuheben dass die allgemeinen und  
fieberhaften Zustände unseres *Ileotyphus*  
nicht blos von der localen Erkrankung

---

02 „auch etwas“] interlinear eingefügt

06 „einfachen“] interlinear eingefügt, darunter „eigentlichen“ getilgt

15 „unseres“] davor „des“ getilgt

von der Erkrankung des Darmes und der Gekrösdrüsen  
abhängen, sondern dass sie das Coéffect von einer  
auch nach andren Richtungen hin wirkenden Ursache sind.  
So ist die allgemeine Störung auf ihrer Höhe,  
5 wenn die locale Affection noch ziemlich  
unausgebildet ist, daher sie mehr als  
etwas Sekundäres erscheint.  
Die Ursache kann als eine primaer Dys-  
krasische gedacht werden, ohne daß wir  
10 deswegen annehmen müssen, daß dabei *Miasma* oder  
wie man es nennen will, während der  
ganzen Dauer der Krankheit im Blut vorhanden ist  
sondern nachdem sie eine gewisse Reihe von  
Störungen gemacht hat, muß sie auf dem  
15 Wege der organischen Thätigkeiten wieder verschwinden  
und dann haben wir es blos noch mit einer Nachwirkung zu thun.

Daher ist es auch erklärlich, daß Organe, die schon vorher etwas gestört waren, heftiger befallen werden als andere gesunde.

**Krebsige und krebsartige Affektionen**

5 Früher ganz einfach *cancer* = Krebs geannt, indem man einfach auf die Bösartigkeit der Geschwülste Rücksicht nahm. Man unterschied dann auch je nach der größeren oder geringren Bösartigkeit. Unter der letzteren  
10 verstand man namentlich den Lippenkrebs und er wird uns namentlich als *Prototyp* dienen.

Ecker fand nämlich zuerst, daß am Lippenkrebs fast nichts als eine Reihe von Zellen nebst bedeutender Papillenwucherung zu sehen war.

15 Daher betrachtete man diese Affection sehr bald als bloße hypertrophische.

---

09 „geringeren“] interlinear eingefügt, darunter „kleineren“ getilgt

10 Möglicherweise bezogen auf die Groninger Dissertation von E. Ecker, *De putredine animalium*, 1815, CALLISEN VI, 51/115, S. 21; wahrscheinlich ist jedoch Alexander Ecker gemeint; vgl. zu ihm VSW I/XX S. 368<sup>a</sup>



Daß diese Gebilde ebenfalls zerstörend  
auf das Um- und Unterliegende Gewebe wirken, glaubte  
man durch Druckverhältnisse erklären zu können.

5 Gegenüber dem sah man diese Gebilde so  
hartnäckig *recidiviren* und so tief eingreifen  
selbst bis auf den Knochen. Zugleich sind auch  
die in der Nähe liegenden Lymphdrüsen (*Submaxillär*  
und *jugulär*) auf gleiche Weise afficiert und man  
sieht am Ende den Prozeß sich auf die ent-  
10 ferntesten Theile ausbreiten daher <wir> die Erkrankung  
ebenso bösartig nennen, wie den wirklichen Krebs.

*Virchow* nennt nun diese Geschwülste mit dem  
alten Namen die **Cancroide** das heißt Geschwüre,  
die dem Krebs ganz ähnlich sind, aber doch  
15 gewisse Verschiedenheiten darbieten. Auch  
*Epithelialer Krebs* ist ein Name für sie.

Am genauesten kennt man die Cancroiden  
Geschwülste an den orificien, wo 2 verschiedene  
membranige Auskleidungen auf einander treffen (zum Beispiel  
am Mund, *Cardia* etcetera). Ähnlich zeigt es sich auch an  
5 vielen Puncten, welche äußren Reizungen am meisten  
ausgesetzt sind, doch muß eine Besonderheit des  
Individuums, eine Praedisposition dazu vorhanden gewesen seyn.

Der Lippenkrebs wird sehr häufig auf den  
Gebrauch von Tabakspfeifen (namentlich kurze,  
10 schwarze) zurückbezogen, er findet sich  
überwiegend bei Männern und beginnt an der Unterlippe.

Sehr selten ist das Übel bei Frauen; auch  
ein anderer Reiz zum Beispiel ein halbzerbrochener  
Zahn kann es verursachen.

15 Meist entwickelt sich das Übel an dem Theil,  
wo die rothe Lippe an die Haut anstößt;

anfangs zeigt sich ein kleines einfaches Knötchen, das wächst, endlich verliert es die Epidermis, wird wund und das Gewebe zeigt sich als spaltig; es erscheinen kleine Blutungen.

5 Nach einiger Zeit breitet sich das Übel und zwar überwiegend gegen die Schleimhaut zu aus und geht bis zur Lippencommissur.

Mehr und mehr wird die Oberfläche des *orificiums* wund, körnig, granulirt, höckrig und  
10 inmitten dieser infiltrirten Stellen zeigt sich eine große Neigung zu Substanzverlust, es zeigt sich eine Einsenkung.

Manchmal geht auf diese Art die Zerfressung sehr schnell weiter, auf der Wange, Nase etcetera  
15 endlich erkrankt auch der Knochen bis zu einer vollständigen Zerstörung des Unterkiefers etcetera.

Dabei sieht man bald eine entsprechende Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen, die aufbrechen können und selbst wieder eine solche Erkrankung in ihrer Nachbarschaft bedingen.

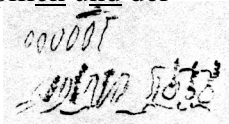
5 Das hervorragendste Element sind:

1) die körnigen, pallisadenartigen länglichen Körper

2) kleine weißliche Massen, die man

beide als Wucherungen der Papillen und der Epidermis sich dachte;

10 in der That sieht man auch



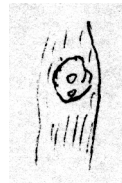
Gefäße in diesen papillenartigen Körpern und  
man nahm dann an, daß nach einer Zeit  
durch die massenhafte Durchschwitzung die  
oberflächlichen Epidermislagen entfernt werden.

15 Diese pallisadenartigen Epidermismassen  
zwischen den Papillen bestehen aus einer ziemlich  
derben Zellstructur von gewöhnlich mehr

dem Mundepithel sich nähernden Pflasterepithel

Dazwischen inconcentrische

Massen, eingebettet rundliche Formen, in denen sich manchmal gröbere Elemente finden.

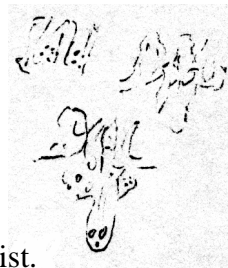


5 Dies muß ein Auseinanderschieben der epidermalen Massen bedingen, daher diese Anschwellung.

Diese Epidermismassen sieht man schon mit blosem Auge als weißliche Punkte und man findet sie namentlich in der Tiefe der epithelialen

10 pallisadenartigen Zapfen.

Mitten in einem solchen Raum kann die Mündung eines Haarbalgs liegen, in dem aber das Haar entweder fehlt oder nicht durchgedrungen ist.



15 Dabei normale Vergrößerung der Talgdrüsen; endlich immer größere Ausdehnung des Sacks

und Unregelmäßigkeit des Haares und im Innern des Sacks  
Bildung solcher Massen.

Ob die Haare verkehrt, nach unten wachsen  
können, möchte zweifelhaft seyn.



- 5 Dies kann aber Alles vorkommen, ohne daß  
 die Krankheit ein *Cancroid* seyn muß, aller-  
 dings kann es sich damit einleiten.

Das was das *Cancroid* afficirt, findet nicht  
auf der Oberfläche, oder in Drüsen statt, sondern

- 10 im Inneren der Gewebe. Wir würden  
zum Beispiel im Gewebe bei  
*Cancroiden* verschiedene Höhlungen  
finden, die mit einer Masse gefüllt sind,



- die wesentlich epidermoidaler Natur ist =  
 15 dies die *cancroiden* alveolen, Hirsekorn-  
 bis senfkorngroße Kugeln oder fadenförmige  
 Pföpfe bildend beim Ausdrücken.

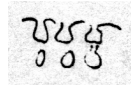
Bringt man diese Körper ins Wasser, so zertheilen sie sich ziemlich leicht, aber nicht in feiner gleichmäßiger Weise, sondern in eine bröckliche Masse. Diese Theile haben eine gewisse Ähnlichkeit mit käsiger Masse, was zu einer Verwechslung mit scrophulösen oder tuberculösen Veranlassung geben könnte, allein das *Cancroid* zerfällt in größere derbere Massen, während man bei *scrophulösen* und *tuberculösen* nur eine milchige Trübung im Wasser erhält.

Zwischen dem *Cancroid* und dem eigentlichen Krebs besteht die Übereinstimmung, dass sich im Innern größere oder kleinere Hohlräume bilden, die mit Zellenelementen gefüllt sind, nur daß bei Krebs die Hohlräume umschlossen sind mit einem mehr flüssigen Inhalt

und hierin liegt der wesentliche Unterschied sowohl in der Erscheinung als im späteren Verlauf.

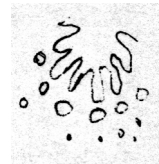
Wenn bei dem *Cancroid* diese Hohlräume sich auflösen, öffnen, so sinkt die

5 Fläche ein, woraus sich  
beim *Cancroid* die Vertiefungen an der Oberfläche erklären.

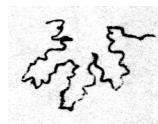


Solche Höhlen können nun weiter in das Innre hineingehen; je mehr sie ins Innre hineinreichen,

10 um so mehr sieht man das Ganze von Spalten durchsetzt. So ist also die äußere Erscheinung dadurch bedingt, daß Alveolen einen größeren Substanzverlust bedingen.



In dieser Weise kann der Prozeß tiefer und tiefer schreiten. Die Cavitaeten bilden sich auch gegen den Knochen aus und der Knochen zeigt an seiner Oberfläche





auch solche Höhlen, in denen die ranke Masse liegt.

Diese in den Alveolen enthaltene Masse, welche  
durch ihre Entleerung die Ursache zum Einsinken  
gibt, besteht aus Zellen, welche mehr denjenigen  
5 Epidermoidalzellen gleichen, welche mehr ge-  
schützt sind. Es sind gewöhnlich flache, glatte  
ziemlich große Zellen, welche mit Kern und  
Kernkörper versehen sind. Diese Zellen sieht man  
nun ihre Kerne verlieren, sich mit Fett füllen  
10 zerfallen und in eine schmierige *Detritus-*  
Masse sich umbilden.

Es ist sehr schwierig, diese Verhältnisse  
auf ihre erste Entstehung zurückzuführen;  
aber gerade an dem Lippencancroid  
15 sieht man sehr deutliche Übergänge.

Daß diese Elemente im Laufe ihrer

Entwicklung eine so hohe Stufe erreichen, erklärt sich aus dem schleichenden Wachstum; sie brauchen oft 4 – 5 Jahre zur Entwicklung.

Bei diesem Prozeß kann es nun der Fall seyn, daß die umliegenden Theile der Erscheinungen einfacher Hypertrophie zeigen, daß die Papillen sich vergrößern, die Epithele sich vermehren etcetera

Mit dem Krebs theilt diese Form der Erkrankung die Eigenthümlichkeit, daß sie an dem Ort, wo sie einmal bestanden, mit einer gewissen Hartnäckigkeit fortbesteht. Recidive sind bei der großen Mehrzahl dieser Formen sehr häufig; allein auch hier kann man durch Exstirpation ein glückliches Resultat erlangen.

Was die allgemeine Verbreitung dieser Form

anlangt, so ist kein absoluter Unterschied  
zwischen dem Krebs und dem Cancroid. Jedoch ist  
das Cancroide mehr local und es kommt nicht zu einer  
cancroiden Infection, zu einer Generalisation.

5 Dies schient auf dem Mangel an Saft begründet  
zu seyn; bei der außerordentlichen Armuth an  
wässrigen Bestandtheilen kann nicht so viel resorbiert  
werden als beim Krebs.

Eine spontane Heilung ist beim Lippencancroid  
10 keineswegs mit Sicherheit festgestellt. Ebensovwenig  
scheint erwiesen zu seyn, daß das Cancroid eine besondre  
Disposition zeige, in Krebs überzugehen.

**Der wahre Krebs = *Carcinoma* gehört**  
an den Lippen zu den größten Seltenheiten; an der  
15 Stelle insbesondere, wo das Cancroid auftritt,  
tritt das Carcinom nicht auf, es erobert

sich mehr an der Wange, als an der Lippe.

Nächst den Lippen ist es die Zunge, an der wir das *Carcinoid* häufiger vorfinden.

Das Zungencarcinoid lässt sich auf  
5 erkrankte Zähne zurückführen.



Auch an dieser Form sehen wir das eigenthümliche  
Einsinken und das erklärt die Form, welche die  
Zunge annimmt; sie wird nämlich seitlich  
geknickt, bildet einen Winkel. Nicht selten  
10 sieht man gegen diesen Theil an der Oberfläche  
Falten entstehen. Die Erfahrung für das  
Lippenconcarinoid gilt auch für das Zungen-  
carcinoid, sie recidiviren meistens.

In der Mehrzahl der Fälle bildet sich die Zer-  
15 störung mehr nach dem Rachen hin aus, zuweilen bricht  
sie auch nach außen durch.

Im **Pharynx** sehen wir sehr selten  
krebsige Veränderungen und meistentheils sind des  
Wuchrungen von außen her von den Halsdrüsen beispielsweise

5 Primäre Affektionen kennt man sehr wenig und  
wenn sie primär vorkommen, so sind es ziemlich  
begrenzte Geschwülste, die sehr groß werden  
und bedeutende Verengungen mit sich bringen.

Im **Oesophagus** sehen wir die krebsigen Affektionen  
hauptsächlich an der cardia und in der Mitte desselben  
10 hinter der Theilungsstelle der trachea. In beiden  
Localitäten hat der Krebs der von der Schleimhaut  
sich entwickelt, bedeutende Stenosen zur Folge.

Gewöhnlich sieht man die erste Eruption  
unter kleinen weißlichen Anschwellungen auftreten,  
15 die confluieren und einen größeren Tumor bilden.  
der sich im Umfange ausbreithet zu einem ringförmigen Tumor.

- Dieser liegt zumeist nur in den oberflächlichen Theilen, greift aber sehr bald in die Tiefe und man sieht den Proceß sich in die Nachbartheile ausbreiten. In dieser frühen Zeit
- 5 ist die Stenose selten so bedeutend, daß der Kranke zu Grunde geht, da es scheint, daß durch die heruntergehenden Speisen ulcerative Prozesse eingeleitet werden. In dem Maße, als sich die Ulceration ausbreitet, können
- 10 sich die Erscheinungen der Stenose mildern, die Passage sogar wieder freimachen. Allein der Proceß infiltrirt wieder die nächstliegenden Theile, so daß eine neue Stenose entsteht.
- 15 Geht der Proceß in die tiefren Schichten; so entstehen Verwachsungen mit den Nachbar-

theilen durch schwielige Massen; diese können eine secundäre Stenose hervorbringen.

5 Diese späten Formen werden viel schwerer beseitigt und geben zu Aussackungen des ganzen Canals Veranlassung. In manchen dieser vorgerückten Fälle ist die Stricture die unmittelbare Ursache des Todes, wo der Kranke den Hungertod starb.

10 Verwachsungen finden sich mit den Lungen, den Luftwegen oder der aorta oder der Pleura. Wenn der Proceß gegen die Lungen und die Luftwege fortschreitet, so findet allmählich eine Communi- cation statt, die Speisen gelangen in die Lunge, wodurch sich jauchige Processe bilden, die den Tod bewirken; in seltener Fällen ent- wickelt sich der Proceß gegen die Pleura hin und bewirkt eine Perforation der Pleura.

15

Noch seltener entwickeln sich die Prozesse gegen die *aorta* hin, wo jedoch keine Perforation statt hat.

5 Auch die sekundären Formen sehen wir von außen her in den *oesophagus* einen Weg bahnen, namentlich die *Mediastinalen* Krebse, welche manchmal gleichfalls secundär sind, zuweilen aber auch primär.

10 In solchen Fällen kann die Stenose des *oesophagus* durch den Druck von außen her zu Stande kommen, späterhin sieht man, daß die Wand selbst infiltrirt wird und Ulcerationen auf der Oberfläche entstehen, die man von den primären nur dadurch unterscheiden kann, daß man außen eine größere Geschwulst findet.

15 Diese Form des Krebses hat das Eigenthümliche daß ihre Bösartigkeit hauptsächlich in der localen Bedingung liegt; der Tod geht meistentheils



von dem Orte der Entwicklung aus, wobei es nicht darauf ankommt, ob die Form mit einer größeren oder geringeren Kachexie auftritt oder größere oder geringere Neigung zur Recidivirung zeigt. Wir sehen daher auch selten Metastasen auftreten; der *Oesophagus* Krebs steht ganz isoliert da. Aus dieser Erscheinung erklärt es sich auch, warum man diese Form nicht distinguirt, ob es Krebs oder Cancroide sind.

10 Was den *Magen* anlangt, so ist dies eine von den Localitäten, wo wir den Krebs am häufigsten finden und zwar in verschiedenen Formen.

Gewöhnlich ist der *Pylorus* befallen. Wenn man den *Pylorus* und die *cardia* als Ausgangspunct aufgestellt hat, so hat man zum Theil die *oesophagealen* Krebse mit hineingezogen, die von dem Magenkrebs der *cardia* ausgehenden Krebse gehören zu den Seltenheiten.

Wenn man angegeben hat, dass der *Pylorus*krebs nicht in das duodenum hineinsteige, so ist dies zwar häufig der Fall aber nicht nothwendig.

Vom *Pylorus* breitet sich der Krebs allmählich  
5 in den Magen aus und zwar auf die hintere Wand und die kleine Curvatur. Hier ist es nicht bloß die eigenthümliche continuirliche Ausdehnung von den ursprünglichen Herden aus, sondern es bilden sich neue Herde, die mit den ersten zusammenfließen, im Anfang jedoch  
10 treten nicht zugleich mehrere Herde auf.

Man theilt die Magenkrebs in *scirrhoese*, *fungoese* und *medullare*, zwischen denen es viele Übergänge gibt. Diejenigen Formen, welche ursprünglich von dem submucoesen Gewebe ausgehen,  
15 pflegen mehr harter, scirrhöser Natur zu seyn, die, welche von der Schleimhaut ausgehen mehr weicher, medullarer Natur.

Die bösartigsten Formen stellen sich hier zunächst mit dem Bilde der einfachen Hypertrophie dar. Meist nimmt die Muscularis mit Antheil.

5 Im Allgemeinen sieht man, daß die scirrhöse Form erst in späteren Stadien sich mit der medullaren verbindet, nachdem sie eine Zeit lang bestanden, und umgekehrt sehen wir auch die medullare Form erst nach längerem Bestehen sich mit <der> derben, scirrhösen Form des submucösen Gewebes verbinden.

10 Wenn die Affection von Anfang an mehr in der submucosa oder mucosa ihren Sitz hat, so ist eine Anschwellung nach innen hin die Folge; sitzt der Krebs an der vorderen oder hinteren Wand des Magens etwas vom Pylorus entfernt oder in  
15 der Mitte des Magens, so kann derselbe sehr groß sogar werden, ohne bedeutende Störungen hervorzubringen, am pylorus hingegen

wird schon eine kleine Affection eine große Störung bedingen, Stenosen, die sich durch verschiedene Erscheinungen kundgeben.

Die gewöhnlichste Erscheinung ist die Erweiterung  
5 des Magens, welche eine Dislocation desselben mit sich bringt; die Größe der Dilatation richtet sich nach der Dauer der Störungen. Auf diese Weise kann es seyn, dass eine verhältnißmäßig, kleine Form bedeutende Ver-  
10 änderungen im Körper hervorbringt und die Kranken an Digestionsbeschwerden zu Grunde gehen.

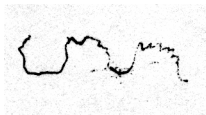
Man findet daher gerade die Pylorus-  
krebse unter allen anderen Formen noch  
in dem frühesten Zustande vor, während, wenn  
15 der Proceß von der hintern oder vordern  
Wand oder vom Fundus ausgeht, die  
Zerstörungen bedeutend vorgeschritten sind,

die mit den geringen Erscheinungen im Leben in  
gar keinem Verhältnisse stehen. Die Geschichte  
der ulcerativen Prozesse findet man mehr in  
den letzten Fällen. Bei den scirrhösen Fällen  
5 ist es außerordentlich schwierig, ein entschei-  
dendes Urtheil über die Affection zu bekommen.  
Meist sieht man Erscheinungen der einfachen  
Hypertrophie, so dass man glauben könnte,  
man hätte es mit einer induratio maligna zu thun.  
10 In diesen Fällen sieht man zuverlässig sehr  
ausgesprochen die krebssige Infiltration der Drüsen.  
Sehr selten aber trifft man bei der frischen  
Form auch die Nachbardrüsen mit Scirrrose befallen,  
diese secundären Formen sind meist von  
15 medullarem Charakter.  
Noch schwieriger und ohne eine bestimmte Ansicht  
feststellen zu können, ist es in den Fällen, wo

Cardia und Grund noch frei ist und die submucosa in eine gleichförmige fibröse Masse umgewandelt ist. Der Magen wird dabei insufficient, verkleinert sich durch Zusammenschrumpfung seiner Oberfläche. In diesen Fällen sieht man die Muskelhaut hypertrophisch, zuweilen zeigen sich kleine Ulcerationen, Einsprengungen von zelligen Elementen, aber spärlich, bei feinem, Durchschnitt kann man sich auch von der Stauchung des Krebses überzeugen.

Die Folge dieser Verengung ist einestheils die Unfähigkeit Speise aufzunehmen, welche jedenfalls früh wieder entleert wird, andernteils kann eine Stenose eintreten. Die Verdauung liegt darnieder, meist tritt Marasmus auf; gewöhnlich ist krebsige Peritonitis damit verbunden.

Die meisten Formen des Magenkrebses  
also haben eine große Neigung zur Ulceration,  
höchstens mit Ausnahme der zuletzt beschriebenen  
der a priori scirrhösen Formen, wo der Magen  
5 zusammenschrumpft und der Tod durch die Störungen in  
der Ernährung und durch die außerordentlich häufigen  
Complicationen mit ascites bedingt ist. Alle übrigen  
Formen haben mehr die Neigung nach außen  
durchzubrechen und zwar mit einer medullaren  
10 Oberfläche, man sieht nämlich ein Geschwür mit  
angeschwellenen Parthien der Schleimhaut in  
Form von Zotten mit medullarem  
Charakter. Je weiter sich der  
Prozeß gestaltet, umso größer wird  
15 dieser Wulst, die Ränder werden



Virch. 15.

nach außen umgeschlagen, im Grunde  
der Geschwüre ist eine dichte, derbe Substanz,  
in welchem Stadium die meisten  
Kranken zu Grunde gehen. diese  
5 Form entspricht am meisten dem,  
was man früher mit fungus medullaris bezeichnete.

In dem Maaße, als die Infiltration weiter  
geht, greift auch das Geschwür weiter und  
man kann einzelne Fälle vorfunden,  
10 wo die ganze Fläche ein Geschwür darstellt.

Alle diese Ulcerationen geschehen dadurch,  
daß die Zellen in den Alveolen größer  
werden und dann platzen; je mehr die  
Alveolen wachsen, umso spärlicher  
15 wird das Zwischengewebe; die Zellen



liegen dicht aneinander, die alveolen öffnen sich und die ganze Masse wird siebförmig durchbrochen.

5 Neben diesen eigentlichen Krebsen kommen auch Formen von cancroider Natur vor, wo man das grobe alveoläre Aussehen mit bloßem Auge ziemlich leicht erkennen kann.

10 Bei den eigentlichen Krebsen hängt mit dem größeren Gefäßreichtum die größere Wuchrung zusammen und um so leichter kommt es zur Ulceration. Eine Krebsform ist also umso gefährlicher, je reichlicher sie ernährt wird, je gefäßreicher sie ist.

15 Eben dieser Gefäßreichtum bedingt eine andre Erscheinung, von der wir die Krebse begleitet sehen, die Blutungen

Schon bei dem ersten Aufbruch ergießt sich  
 Blut in den Magen und schon sehr frühe sieht  
 man in den erbrochenen Massen und etwas später  
 in den Stuhlgängen Blut, bis sich allmählich das Kaffee-  
 5 satzfarbige ausbildet. Dieses Aussehen also kommt  
von dem Blut, das durch den sauren Magen-  
 inhalt sehr bald in eine schmierige, bräunliche  
 Flüssigkeit umgewandelt wird.

Wenn ein solcher *Medullarkrebs* sehr stark  
 10 wuchert, so entsteht eine Zerstörung der Masse,  
 dadurch bilden sich Circulationsstörungen; es wird  
 keine regelmäßige Ernährung mehr eingeleitet und  
 so die Bedingungen zu nekrotischen Zuständen  
 gegeben, wodurch eine Art partieller  
 15 Heilung entsteht, die jedoch von ge-  
 ringem Werth ist. Vollständig dauerhafte Rück-  
 bildungen sind nicht constatirt; es lässt sich



jedoch die Möglichkeit denken, daß durch fettige  
Metamorphose und Resorption dieser fettigen Masse eine  
Heilung möglich werden kann.

- In ähnlicher Weise, wie wir diese bis jetzt
- 5 an der Oberfläche gesehen haben, kann es seyn, daß die Infiltration  
in die Tiefe geht, was wir namentlich an der kleinen Cur-  
vatur sehen. Die Massen schieben sich durch die Muscularis  
durch, wo die Verbreitung den schon vorhandenen fibrösen  
Störungen, welche die einzelnen Muskelbänder einschließen,
- 10 folgt. Von Stenose zu Stenose wirkt die  
Erkrankung vor bis in die Serosa; dazwischen sieht  
man noch immer Muskelsubstanz, die aber dadurch,  
daß allmählich die Massen confluiren, ganz  
zu Grunde gehen. Die Serosa ihrerseits
- 15 verdickt sich einfach oder kommt durch Ver-  
dickung zur Verwachsung.

Die Lymphgefäße in der Serosa sind von krebsigen Massen infiltrirt; man sieht sie als Stränge bis zur Dicke eines Stabfadens verlaufen, so daß man aus ihnen die Krebsmasse in Form von  
5 langen cylinderförmigen, wurmförmigen etcetera fetzen ausdrücken kann.

Wenn der Krebs an einer Vene liegt so geht er allmählich durch die Wand durch, die krebsige Masse wächst immer mehr in die Wand hinein was endlich zu einer vollkommenen Obliteration  
10 führen kann, andererseits die krebsige Masse in den Kanal fortleitet.

Auf diese Weise kann sich die krebsige Masse von Strecke zu Strecke ausbreiten bis zu den Subclaviculardrüsen, umgekehrt sehen  
15 wir den Krebs auch in anderen Richtungen, die nicht im laufe des Stromes liegen, sich verbreiten

in retrograder Weise, so in den Drüsen gegen  
die porta hepatica hin.

Durch die Theilchen der Lymphgefäße ist die Versorgung  
durch Nahrungsmittel mehr auf die Venen angewiesen und  
5 in diesen Fällen stellt sich sehr bald ein cachektischer  
Zustand = Marasmus ein. Die Atrophie erstreckt  
sich auf alle Theile des Bindegewebes, Muskeln  
bis auf die Knochen hinein, wo sich Osteo-  
porose darstellt, die leicht zu Brüchen  
10 Veranlassung geben kann.

Wenn die Krebsmasse mit den Nachbar-  
organen in Verbindung tritt, sehen wir die  
Wucherung eine bedeutende Zunahme finden,  
das Geschwür wird tiefer und tiefer und  
15 greift mit der Zeit durch bis in das  
benachbarte Organ, so daß wir bei

Verwachsungen mit der Leber ein Magenlebergeschwür bekommen.

5 Diese Formen bringen enorme Zerstörungen mit sich, pflegen nicht so häufig zu bluten als die ursprünglichen. Tritt jedoch eine solche Verwachsung nicht ein, so kommt es zur Perforation.

Der seltenste Ausgang ist die Verwachsung nach außen und der Durchbruch gegen die äußeren Theile hin.

10 Metastatische Knoten bilden sich selten in der Leber, dem Pancreas, in den Lungen und Nieren. Es kann sich auch ein krebsiger fistulöser Gang von dem Magen in das Colon entwickeln, so daß die Speisen vom Magen aus in  
15 den Dickdarm gelangen und halbverdaut durch die Diarrhoe abgehen, wodurch der Verfall des Kranken beschleunigt wird.

- Melanotischer* Krebs. Die Melanose im Magen kommt nur **secundär** vor namentlich nach Krebsen des Auges und der Haut; sie sind im Ganzen selten und gehen mit anderen Melanosen einher. Meist sehr scharfe Begrenzung der schwarzbraunen Stellen (Medullarkrebs). Die *Ulceration* ist weniger schnell und weniger ausgebildet. Unter der großen Zahl von Eruptionen in allen möglichen Organen gehen die Kranken zu Grunde.
- 10 Der *colloide Magenkrebs*, fast der häufigste nach dem *colloiden* Brustkrebs ist primär und erscheint namentlich am *Pylorus*. Hier ist die Form der *Alveolen* äußerst grob und mit *colloider* Masse gefüllt.
- 15 Die Geschwulst steigt langsam an

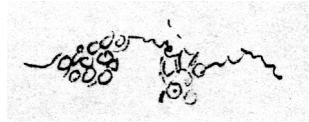
Virch. 16

---

07 „ausgebildet“] davor „weniger“ interlinear eingefügt

14 „grob“] aus „groß“ korr. Hs.

und bildet bald höckrige  
bald grubige Parthien.

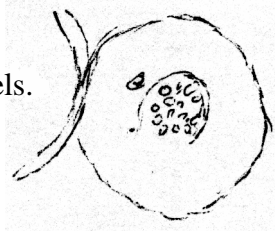


Die Gruben sind leer oder mit Magen-  
contenten gefüllt; darunter lauter

5 kleine Höhlungen, um die sich überall  
weiße Streifen fortziehen, ähnlich wie bei  
der hypertrophischen Muskelhaut. So kann die  
Affection eine große Tiefe bis in das subseröse  
Gewebe erreichen. Diese alveolen sind

10 von einem derben Fasergewebe gebildet und enthalten  
gelblich graue colloide Masse ähnlich dem  
Glaskörper = Hyalinkrebs. Diese Substanz  
erscheint oft ganz homogen; meist

15 aber nähern sich die  
Structuren der des Knorpels.





Diese Form zeigt am Magen am wenigsten Bösartigkeit, indem nur geringe Neigung zu Ulceration da ist und sonst keine meta-statischen Krebse gewöhnlich hervorbringt.

5 Die Nutritionsverhältnisse sind weniger gestört als bei anderen Krebsen; allein doch können sie sich in die umliegenden Theile (Lymphgefäße, etcetera) propagieren und nicht selten findet man Colloidkrebs **mit** Medullarkrebs.

10 Im Ganzen harmonieren die Erscheinungen mit denen des Krebses, aber allerdings ist das Wachsthum sehr langsam und die Rückwirkung auf den Körper sehr gering.

15 Die Gefäße sind sehr wenig zahlreich und verbreiten sich zwischen den Alveolen in die Streifen. Die Colloide Masse wird

sehr wahrscheinlich von vermehrter Inter-cellularsubstanz herrühren.

Spontane Umbildung und Heilung <sind> selten.

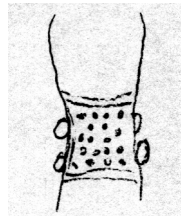
5 Wo der Krebs des Magens durch Erkrankung von Nachbarorganen und deren directe Fortwucherung bedingt wird, sehen wir Verwachsungen mit dem Magen bis der Krebs zuletzt an der Schleimhaut auftritt.

10 Der Krebs des *Mastdarms*, das heißt namentlich der *flexura sigmoidea* bedingt gewöhnlich ein tieferes Herabsinken der afficirten Stelle.

Das häufigste ist das krebsige Ringgeschwür, ähnlich großen tuberculösen Ringgeschwüre.

15 Man sieht meist die zuerst ergriffenen Stellen schon im zerstörten Zustand.

In dieser Zeit erscheint dann gewöhnlich  
der Darm gegen die geschwürigen  
Stellen etwas enger mit Verdickung, dann  
wieder Erweiterung.



5 Bald sieht man an der  
afficirten Stelle lauter Ver-  
tiefungen wie siebdurchlöchert, am Anfang gewöhnlich  
gewulstet. In der Nachbarschaft des außen  
liegenden derben Gewebes sind die Drüsen  
10 auch schon erkrankt; und die Zotten in der  
Umgebung sind hypertrophiert

Meist bilden sich krebsige Stenosen,  
die im Stadium ulcerationis am gefährlichsten sind.

Zu vollständigeren Stenose trägt auch  
15 der obere Wulst noch wesentlich bei.

Fast jedes Mal tödlich <sind> solche Mastdarm-  
krebse entweder durch *acute* Verschließung, oder  
durch *secundäre Peritonitis*, durch brandige  
Ausbreitung etcetera.

5 Auch hier geht die Affection von der Schleimhaut  
aus und zeigt früh Neigung zu *Ulceration*.  
Ziemlich oft sieht man diese Formen vereinzelt  
nicht gepeyert.

Hier kommen meist *Medullare* oder  
10 *Colloide* Krebse oder beide vereint vor.

Im übrigen Darm sind Krebse sehr  
selten, höchstens noch an der *Bauhinschen* Klappe.

Überall gibt mechanische Reizung  
ein wesentliches Motiv zur Entstehung  
15 dieser Krankheiten bei vorhandener Prädisposition.

Bei Leuten, die sehr viel sitzen findet  
sich der Mastdarmkrebs am häufigsten.

An der *Bauhinschen* Klappe ist der Krebs  
ähnlich dem am Mastdarm.

- 5 Am oberen Theil des Dünndarms kommt Krebs  
als rundliche Geschwulst vor, aber sehr selten  
und meist in Polypenform.

Sekundär sind Mastdarmkrebse sehr  
gewöhnlich bei *Genitalkrebs*, oft große

- 10 Kloakenbildung beim Weibe. Ebenso von  
den Nieren und <vom> *Pancreas* ein Übertreten auf den Darm.

Weniger wichtig sind die  
krebsigen Affectionen an der Speicheldrüse etcetera.

- 15 Die Formen, welche hier vorkommen, gehören  
nicht zu den bösartigen, sondern fallen

in den Begriff der homologen Bildungen, entweder sind es Bindegewebsgeschwülste, knotige geschwülste, Schleimhautgeschwülste oder es sind drüsige *Tumore*, welche besser als

5 *Sarcome* zusammengefasst werden können.

Gerade an der *Parotis* schieben sich diese Formen sehr häufig untereinander.

Alle diese Formen haben das Gemeinschaftliche, daß sie kein schnelles Wachstum

10 darbieten, daß sie mit geringer Schmerzhaftigkeit sich entwickeln, sehr spät aufplatzen; keine Neigung zur Affection der Nachbarorgane haben, dagegen eine große Neigung zu Recidiven an derselben

15 Stelle, wodurch eine in die Tiefe gehende Ulceration entsteht, eine trichter-

förmige Vertiefung, die sehr wenig  
mit gröbren Wucherungen bedeckt ist, sondern  
ein gleichförmiges glattes Aussehen darbeitet.

**Fibroese Geschwüre** findet man namentlich am  
5 Pharynx, in der höhren Region, polypen-  
artig und sich weitverbreitend, oft schieben  
sie Äste in die Ohren, Stirnhöhlen etcetera, so daß  
bedeutender Schwund und Verunstaltung eintritt,  
auch gegen den Mund und die Wange hin geht die  
10 Ausbreitung. Sie scheinen sehr tief zu  
sitzen und oft unmittelbar von der Schädel-  
basis auszugehen (vom Periost).

Es sind derbe fibroide Massen, die  
nach außen eine weichere Beschaffenheit an-  
15 nehmen. Sie schieben sich zwischen die aus-  
geweitete Schleimhaut und können die Canäle

bis zu unmittelbarer Lebensgefahr verschließen.

Gefäße <begegnen> sehr wenig.

5 An andern Theilen des Darmes sind fibro-  
ide Gebilde selten, höchstens noch am Magen  
in der Größe von kleinen Erbsen, manchmal Kirschen.

Im Innern derselben können Erweichungen und Höhlen  
bildungen sich machen.

Sie scheinen von dem Muskelgewebe auszugehen  
und sind den Fibroiden des *uterus* sehr ähnlich.

10 **Weichre Bindegewebsgeschwülste** entwickeln  
sich vom submucoesen Gewebe und sind *lipoma-*  
*toesen* Geschwülsten sehr ähnlich, wachsen auch  
als gestielte, wie polypöse Fortsätze heraus.

15 Äußerst selten sind kleine *Sarcom-*  
bildungen am Darm, und gewöhnlich sind sie  
mehr secundär, metastatisch bei *Sarcomen* der  
Nasenhöhlen etcetera.



### **Form- und Lagerungsveränderungen**

Im Gegensatz zu den Stenosen, von denen schon im Vorgehenden öfters gesprochen wurde, haben wir Ectasien. Außer der consecutio dilatationis haben wir auch idiopathische. Diese theilt man in die mehr allgemein=  
5 cylindrischen, spindelförmigen und die mehr partiellen Dilatationen <ein> = Divertikel.

Die erste Form findet sich an den verschiedensten Orten des Darms und es bleibt nur  
10 übrig, hier eine Erschlaffung der Häute anzunehmen.

Mehr auffallend ist die gleichmäßige Ectasie des oesophagus, wo also ein mechanisches Hinderniß für Fortbewegung der Masse nicht besteht.

15 Meist beginnt die dilatatio im 2. Drittel ziemlich gleichmäßig gegen die Cardia.

Die Häute selbst sind dabei häufig  
sehr wenig verdünnt.

Indem sich nun in diesen Erweiterungen  
Massen von Speisen anhäufen, können wieder  
5 bedeutende Auskragungen bedingt werden.

Ähnlich sind die Dilatationen am Magen  
Vom Dickdarm ist namentlich das *colon*  
*transversum* betroffen. Hier wie beim Magen  
sind bedeutende Lageverän-  
10 drungen durch die Anfüllung bedingt, oft bis  
ziemlich weit unter den Nabel.

Von der partiell sarkigen Form ist  
das gewöhnliche Beispiel im Dünndarm=  
die allbekanntesten Divertikel.

15 Diese Darmdivertikel können außerdem  
daß sie alle Häute, nebst Drüsen etcetera

---

05 „Auskragungen“] Hs., vgl. das zuv. „auskragen“ im DWB I, 897

09 „Lageverän-„] davor „dilatationen“ getilgt

besitzen, auch noch ein eigenes Stückchen *Mesenterium* haben. Diese Divertikel finden sich nur in der Gegend etwa 2-3-4 Fuß von der *Iliocoecalklappe* entfernt.

- 5 Wenn das Ende frei in der Bauchhöhle hängt, findet man es manchmal durch einen Strang mit dem Nabel in Verbindung etcetera, so daß man hier eine *congenitale* Verbindung annehmen kann.

- Diese Divertikel haben zuweilen einen sehr ungünstigen  
10 Einfluß auf die Darmkrankheiten, indem sich gerade hier Fäcalsmassen ansammeln und länger verweilen können. Insbesondere können tuberculöse oder typhöse Perforationen hier statthaben.

- Andere Divertikel zeichnen sich durch ihre  
15 größere Zahl aus und diese scheinen oft durch mechanische Ursachen in späten

---

01 „*Mesenterium*“, „*Messengerium*“ Hs., so auch 213, 5; 213, 8; 214, 13; 215,9; 218, 16; 223, 1; 227,13

10 „Einfluß“] davor „Verla<uf>“ getilgt

16 „mechanische“] davor „so“ getilgt

Zeiten verursacht zu werden, namentlich durch  
Verwachsen der Darmaußenfläche mit  
andren Theilen.

Diese kommen auch am Dickdarm etcetera vor.

5 Endlich finden sich namentlich im oberen  
Theil des *Oesophagus* solche Divertikel, rundliche  
astförmige Bildungen, seitlich abgehend und wenn  
sie bedeutend werden nach außen am Hals sich her-  
vortreibend. Hier können sich sehr leicht

10 Speisenmassen aufhäufen, was Brechen  
und schließlich Entzündung und Verschwärung verursacht.

Am *Rectum*, namentlich bei Hervortreibung  
der Scheide durch Fäcalmassen <begegnet> häufig Divertikelbildung.

Wesentlicher sind die ***Lagen-***  
15 ***veraendrun-gen***. Vor Allem begegnet  
uns hier der *prolaps ani*. Ein

solcher ist natürlich immer mit einer Inversion verbunden.

Die Oberfläche des *Prolaps* wird von  
der Schleimhaut des *Rectums* gebildet und  
durch diese immerwährende Reizung wird sie



5 sehr bald geröthet, mehr trocken, Excoriation <,>  
heftige Entzündung, geschwürige Prozesse

Wichtiger als dies sind die Retentionen,  
die sich durch den *Prolaps* machen. Der *Sphincter*  
*ani* wird sich durch die Reizung mehr zu-  
10 zammenziehen, es bilden sich *venoese* Hyperämien  
des *prolabirten* Theils und Retention der Fäces.

Durch die Anstrengungen, die Fäces auszu-  
treiben, wird dann gewöhnlich das *rectum*  
nur noch mehr hervorgetrieben.

15 Allmählich verzieht sich das Bauchfell, gibt  
dem Zug nach unten nach, so daß das  
*Rectum* ziemlich weit hervortreten kann.

Allmählich kann das prolabirte Stück brandig werden, sich in Fetzen ablösen. Selten greift der Brand auch rückwärts an den innen liegenden Darm.

5 Eine neue Afterbildung und Heilung allerdings mit großem Substanzverlust ist hier möglich aber selten.



Dies Alles höher in den Darm hinaufverlegt, gibt die Invagination.



10 Solche Invaginationen finden sich namentlich am Dünndarm und den Ileocoecalclappen, sie können so colossal werden, daß ein Stück Dünndarm mit coecum, mit colon ascendens bis ins colon descendens ja zum anus herabgetrieben werden kann.

15 Man findet die Affectionen namentlich bei Kindern und schreibt sie mit auf Rimpfung, ungleichmäßige Bewegungen und Weiteverhältnisse des Darmes während der A<usbildung>

---

15 „Rimpfung“] interlinear eingefügt, bedeutet `das Sich-in-Falten-legen´, vgl. mhd. „rimphen“ LEXER II, 537, nhd. „rümpfen“ und „Rümpfung“, DVB VIII (=14), Sp. 1494 - 1497

Sind die Invaginationen unedeutender, so können sie sich wieder von selbst geben. Allein oft sind sie dauerhafter Art.

5 Es muß mit dem *invertirten* Darmstück zugleich ein Stück Mesenterium eingestülpt werden und dies drückt den Darmtheil mehr noch **einer** Seite hin.

Schon aus der bedeutenden Zerrung des Mesenteriums entsteht eine Stauung venöser Natur, nach 10 einer gewissen Dauer derselben bildet sich ein Oedem, eine Aufschwellung und dadurch werden die Theile mehr und mehr incarcerirt, die Ernährung leidet etcetera = *Incarceration*

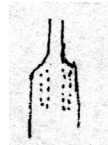
15 Mit der Zeit tritt eine fast vollständige Verschließung des invertirten Kanals ein und oben muß dann eine corrective

Virch. 17

Dilatation eintreten. Ist es soweit gekommen, so tritt gewöhnlich der *Ileus = Miserere* ein, dazu kommt eine *Peritonitis*, die unmittelbar zum Tode führen kann.

- 5 In der großen Mehrzahl der Fälle tritt also der Tod durch eine schnell auftretende *Peritonitis* ein. Im andern sehr seltenen Fällen ist eine Besserung möglich die oft ohne besondere Nachtheile für den Kranken geht.

- Es kommt nämlich manchmal eine ähnliche Ablösung durch Brand wie beim *Prolaps recti* zu Stande wo dann oben eine Verwachsung eintreten kann.



- Das invagirierte Stück *Mesenterium* geht immer dann mit dem Darm ab. Auf diese Art können Stücke bis zu 1 Fuß abgehen und möglicherweise die *Ileocoecal-*klappen dadurch fehlen Aber es kann
- 15



sich sogar wieder eine Art Klappe bilden, indem noch ein Stück des oberen Theils hereinragt.



Die secundäre Entzündung ist also notwendig erforderlich zu dieser Selbstheilung.

Die Erkenntniß der abgehenden Stücke ist nicht sehr schwierig; sie sehen schwärzlich oder grünlich graulich aus und sind mit einem Stück Mesenterium versehen.

Man kann sie <-> und hat sie auch vielleicht <-> mit großen Stücken unverdauter und ungekauter Nahrung (zum Beispiel Fleisch mit größeren Arterienstücken etcetera) verwechseln.

Das Mesenterialfett ist dabei gewöhnlich halb verseift in einer schmierigen kaligen Masse; dadurch undurchsichtig weißlich.

Nun sind noch übrig die einfachen Dis-  
locationen sive Deviationen und die **Brüche**.

Die ersten sind äußerst häufig und  
die leichten Formen haben meist fast  
5 gar keine Störungen zur Folge.

Doch kann durch sie die regelmäßige  
Fortbewegung des Inhalts sehr gestört werden.

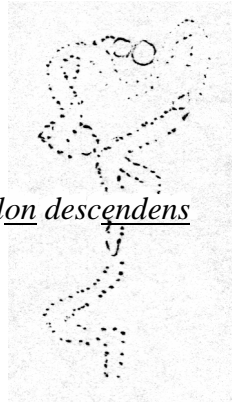
Dies ist namentlich im Dickdarm der Fall.

Es können an allen möglichen Punkten des *Colons*  
10 solche Abweichungen sich vorfinden.

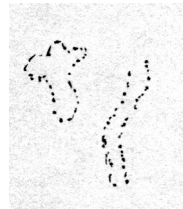
So kann der Darm zum Beispiel gleich am  
Anfang eine bedeutende Biegung  
machen; pronus im *colon transversum*  
eine Biegung nach abwärts etcetera.

Am wenigsten Veränderungen am *Colon descendens*

15 Die *Flexura iliaca* weicht  
äußerst häufig ab, das *rectum*



kann zum Beispiel auf die rechte Seite  
abweichen oder dabei doch auf  
der linken Seite herabsteigen.



Auch das *Coecum* kann auch manchmal  
5 bis mitten in die Bauchhöhle hineinreichen.

Solche Därme sind meist in den Brüchen  
sehr stark ausgedehnt entweder durch Gas oder  
durch Fäcalmassen.

Es muß hier also eine Schwäche in der  
10 *Musculosa* angenommen werden; es  
findet sich auch oft Nichts, als eine sehr  
schlaffe Muskulatur.

In vielen Fällen aber ist auch *partielle*  
*Peritonitis* der Grund einer solchen Dislocation.

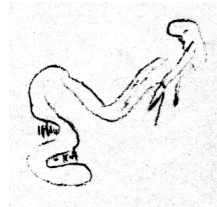
15 Man findet dann entweder wirkliche Ver-  
bindungen mit andren Theilen oder narbige Contracturen.

Es sind dies dann entweder locale und perienteritische Formen oder sie treten in Folge von Massenenteritiden in der Nähe des Darms auf.

Schon im ungeborenen Kinde findet man solche Fälle.

Das Netz steigt mit dem Colon namentlich an der flexura sinistra herauf und bildet Verwachsungen mit der Milz oder dem Diaphragma. Auch an der Leber namentlich sehr häufige Verwachsungen in Folge rechtzeitiger hypochondrischer Peritonitis.

An der rechten Seite sind namentlich Verwachsungen des Colon unter sich selbst.



Die Knickungen an der Flexura iliaca sind meist durch narbige Ausbreitungen an das Mesenterium bedingt, namentlich bei Weibern mit genitalen Complicationen.

**Bruch = *Hernia*** = eine dislocation  
des Darms über die normalen Grenzen der  
Bauchhöhle hinaus, gewissermaßen eine Divertikelbildung.

Von einer Continuitätstrennung der Bauch-  
5 wandungen ist jedoch hier gewöhnlich durchaus keine Rede  
wenn auch hie und da einmal ein mechanische  
Trennung der Theile vorkommen kann.

Gewöhnlich geht dem Bruch an der Stelle wo  
er sich bildet, eine allmähliche Veränderung voraus.

10 Bauchsarkom ist gleich dem , was man  
am Darm Divertikel nennt; diese  
Divertikel treten namentlich an den Theilen gern  
auf, wo schon vorher eine geringere Wider-  
standsfähigkeit der Bauchwände vorhanden war.

15 Es gibt zum Beispiel Leute, bei denen man  
an der vorderen Bauchwand ziemlich viele  
Ausweitungen vorfindet, in welche hinein

---

02 „normale“] über der Zeile nachgetragen Hs.

05 „gewöhnlich“] über der Zeile nachgetragen Hs.

Därme liegen. Man findet hier  
gewöhnlich eine gewisse Schwäche und Welk-  
heit der Bauchmuskulatur.

5 Andererseits können schon normal ge-  
wisse Puncte zu einem Widerstand nicht so  
geeignet seyn, zum Beispiel am Cruralring etcetera.

10 Wenn nun ein solches Loch nur ein klein  
wenig größer ist als normal, kann  
die *Peritonealausbreitung* leicht etwas  
ausgestülpt werden, das Fett und Lympf-  
drüsen vor sich herschieben und  
den Bruch so vollständig  
zu Stande kommen lassen.

15 Der ausgestülpte  
Bauchfelltheil wird Bruchsack ge-  
nannt und der Inhalt kurz weg Bruch.

**Bruchpforte:**

---

06 „seyn“] interlinear eingefügt darunter „ist „ getilgt

08 „kann“ „kann sich“ Hs.

14 „Der“] davor „In“ getilgt

16-17 „Bruch; Bruchpforte“, keine Unterstreichung Hs.

Man unterscheidet 3 Formen 1.) eine solche  
Regelmäßige 2.) eine Form, wobei viele  
Spaltenbildung da ist 3.) *Congenitale Divertikel*,  
die schon gar existierten. So kann zum Beispiel der  
5 *processus vaginalis peritonei* offen bleiben, und eine  
Ausstülpung des *Peritoneums* in den Hodensack bedingen.

Die Därme namentlich dickdarm sind der  
gewöhnlichste Inhalt der Bruchsäcke, auch  
das Netz etcetera oft mit dünndarm. Es  
10 können aber auch Eierstöcke, Harnblase etcetera in  
den Bruchsack vortreten und man unterscheidet  
dann die Brüche je nach dem Inhalt = so nennt  
man letztere *Cystocele*, dieser kann gegen das  
*Foramen obturatorium* gehen etcetera *Hepatocele* etcetera  
15 sehen wir fast nur als *congenitale*  
Bildungen, weil sie in späterer Zeit zu sehr fixiert sind.

- Ein ausgebildeter Bruch kann ohne besondere Störung in diesem Verhältniß verharren, namentlich wenn die Bruchpforte *relativ* weit ist, wodurch der Inhalt beweglich und frei ist. Nur eine
- 5 allmähliche Vergrößerung = *Dilatation* tritt immer ein, namentlich bei **Leisten** – und Schenkelbrüchen, so daß der größte Theil der Brucheingeweide heruntertritt. Leistenbrüche bis gegen das Knie sich herabstreckend.
- 10 Bei so großen alten Brüchen nun, die verhältnismäßig leicht äußeren Insulten ausgesetzt sind, wodurch leichte entzündliche Erscheinungen bedingt werden mit ganz leichter *Peritonitis*. Die Folgen dieser *partiellen hernioesen Peritonitis* sind
- 15 ebenfalls Verwachsungen oder es bilden sich entzündliche Neubildungen am vorge-



fallenenen Messengerium, dadurch Narbenbildungen  
oder es kann auch bloß das äußere *parietale*  
Blatt treffen. Durch die Anwendung  
eines Bruchbands nun wird dieser letzte  
5 häufig verursacht,  
was wesentlich zur Heilung und  
Zurückhaltung des Bruchs helfen kann,  
indem sich namentlich an der Pforte durch die  
Reizung durch das Bruchband kleine Exsudate  
10 bilden. Hierdurch verdickt sich die Wand und  
die Pforte wird kleiner. Allmählich kann  
wirklich die Pforte ganz geschlossen werden  
durch einen dichten derben Faserring; dazu  
kann der Sack zusammenschwinden und sich  
15 rings herum ein Fettklumpen bilden =  
*Hernia lipomatosa*.



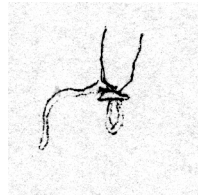
Eine solche Metamorphose ist aber oft gefährlicher als das vorherige Bestehen des Bruchs, es ist nämlich gerade hier, wenn die Bruchpforte nur **theilweise** auf diese Art geschlossen wird, die größte Gefahr der *Incarceration*.

Geschieht die Preposition eines solchen eingeschürten Darms nicht schnell, so wird dieselbe später durch die *venoese* Hyperämie mit leichter Anschwellung sehr schnell erschwert und unmöglich gemacht. Je mehr Gefäße also eingeklemmt werden, um so schneller geschieht diese Anschwellung mit Ödem = Bauchwasser. Manchmal kann eine wirkliche Obliteration die Folge seyn.

Wo eine vollständige Unterbrechung

des Darmvolumens da ist, ist die Gefahr am größten. Über der Stelle Erweiterung und nach Abwärts ein ganz verengerter Darm.

5 Je mehr in diesem Theile eine dauernde Reizung bedingt wird, so tritt im obren Theil des Stücks eine bedeutende Absondrung ein, wie bei einem Catarrh, was wieder neue Reizung hervorbringt. Von diesem obern Stück geht auch die *Peritonitis* aus,  
10 die als ausgedehnte eitrige *Peritonitis* manchmal schnell tödten kann.



In den eingeklemmten Darmstücken tritt schnell *Paralyse* ein und die wesentlichste Gefahr für sie ist *Gangraenescens*. Vor dem Brand  
15 ist noch eine Heilung möglich.

Wenn der Darm weißfärbig aussieht, riecht, welk wie *collabirt* ist, und das Bauch-

wasser ebenfalls weißfärbig ist, wenn  
einzelne solche Flecken da sind , dann  
haben wir den Brand vor uns.  
an der klemmenden Stelle selbst haben  
5 wir einen blassen anämischen Ring am  
Darm, namentlich am obren Theil deutlich  
Einklemmungsmarke. Im Verhältniß zu  
dieser Anämie und Größe der Einklemmung tritt  
*Nekrose* zuerst an den inneren Theilen ein und  
10 die innere Schleimhaut bricht wie die Arteriorrhexe bei Ligatur  
und löst sich ab; endlich kann eine Ruptur geschehen.  
Durch eine künstliche Afterbildung kann dies  
28.Juni noch glücklich ausgehen. Indem der Inhalt  
1853 des Bruchsacks durch Nekrose ganz  
15 verschwindet, kann sich wieder eine  
spontane Verbindung des  
obern Theils mit dem untren machen, dabei aber



reicht der untre häufig nicht hin, Alles auszuführen.

In einzelnen Fällen namentlich bei inguinalen Brüchen kann  
 wenn die Bruchpforte sehr lang  
 ist, bloß an einem kleinen Theil,  
 5 der der Bauchhöhle zunächst liegt,  
 eine Verengung stattfinden.



Ist ein Bruch sehr alt und vernachlässigt  
 ist er sehr weit, so kommen andere Gefahren  
 in Betracht. Außer der oben genannten partiellen  
 10 Peritonitis mit Verwachsungen als Folge, ist gewöhnlich  
 nur dann noch eine größere Gefahr da, wenn sich  
 viele Fäcalmassen in diesen Theilen auf-  
häufen und Entzündungen bedingen. Das Mesenterium  
 solcher Stücke verwächst gerne zu dichten  
 15 derben Strängen, wodurch die peristaltische Bewegung  
und damit die Fortbewegung des Inhalts gehindert ist,

daher unbedeutendre Anhäufungen.

Wo das Coecum oder die Flexura iliaca sive Sigmoid  
mit herabgetreten ist, geschieht

dies am leichtesten; das entzündliche Stadium

- 5 geht hier dann also den übrigen Erscheinungen voraus,  
sie ergreifen auch allmählich die oben an der  
Bruchpforte gelegenen Theile, durch deren An-  
schwellung dann eine Incarceration eintritt.

-

### ***Veraendrun**gen der Drüsen.*

10

Leber

Die Schleimhautaffectionen sind sehr von den Affectionen  
zu trennen, die am Parenchym oder an der  
Oberfläche stattfinden.

### **Die Parenchymatösen Veränderungen.**

- 15 Das Blut in der Leber wird bekanntlich einstheils

---

03 „mit“] davor „sind am“ getilgt Hs.

05 „also“] interlinear eingefügt

14 keine Unterstreichung Hs.

von der vena portae und der arteria hepatica aus verbreitet.

Im Innern aber fallen die beiden Arten von Hyper-  
aemie zusammen = was man als active Hy-

5 peraemie zu bezeichnen pflegt, und sind  
gegenüberzustellen der venoesen = passiven  
Hyperaemie, von der vena hepatica ausgehend.

Meist sind Respirative oder Herzkrankheiten die  
Ursache der venoesen Hyperämie.

Man unterscheidet eine gleichmäßige Hyperaemie=  
10 wo die ganze Leber roth ist; dies sehen  
wir namentlich bei Abmagrungen der Leber etcetera.

Die Partiellen Hyperämien sind entweder  
von portal, oder von <der> vena hepatica <her> bedingt,  
wobei allemal eine gewisse Anämie <auftritt;>  
15 das eigentliche Aussehen, das sich dadurch

Virch. 18.

ergibt, wird daher Muskatnußleber  
bezeichnet – früher als gelbe und rothe  
Lebersubstanz fälschlich aufgefaßt.



Gewöhnlich sind dies Fälle

- 5 von venoesser Natur bei Anämien des Pfortadertheils  
Letztere ist sehr häufig noch mit Fettin-  
filtration namentlich um die Pfortaderstämme herum  
verbunden.

- 10 Eine bloße Stauungshyperämie kann leicht  
vorübergehen; wo aber eine weitergehende  
Veränderung (Fettinfiltration etcetera) damit einhergeht,  
da ist die Störung schon viel tiefergreifend.

- Wirkliche Substanzveränderungen.** Die Substanz  
besteht aus einem Netz feinsten Gefäße und zwischen  
15 ihnen in ziemlich regelmäßigen Reihen  
die eigentlichen Leberzellen. Die Gefäße

---

06 „mit“] „damit“ gestr. Hs.

13 keine Unterstreichung Hs.

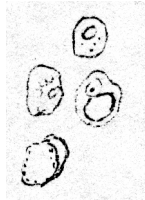


werden von feinsten Ausläufern der Binde-substanz begleitet, welche die Pfortader etcetera einhüllt.

Alle erheblichen Störungen werden zuerst in den Leberzellen wahrgenommen.

- 5 Die gewöhnlichsten Formen sind: 1) die bekannte fettige Infiltration. 2) Pigmentinfiltration 3) *Albuminoese* Infiltration = Speck und Wachs = Colloid Leber. Endlich einfache *Atrophie*.

- 10 Bei der Fettinfiltration treten in den Zellen erste kleine Fettpunkte auf, die sich nach und nach zu Fetttropfchen sammeln und schließlich die ganze Zelle ausfüllen.



- Die Pigmentbildung ist mehr diffus; leicht körniges gelbliches Aussehen meist nur ein Theil der Zelle.

15 Allmählich mehr körniges Aussehen in Klümpchen.



Bei albuminöser Infiltration Grau und undurchsichtigwerden der Zelle, Aufblähung derselben und größerer Inhalt.

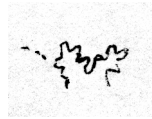
5 In anderen Fällen wird der Zellinhalt klarer, heller, glasiger, allmählich verschwindet der Kern und die Membran wird undeutlich = colloide, endlich Auflösung.

Die erstere Art kann auch noch fettig entarten, wo aber dann auch das Fett mehr  
10 körnig bleibt.

**Fettleber.** Sie ist entweder mehr partiell oder mehr universell. Die befallenen Theile schwellen an, die zelligen Elemente des Parenchyms werden überwiegend, daher tritt eine leichte Erblässung  
15 der befallenen Stelle bis zum intensiven Gelbweiß= werden ein. Das Fett ist leicht gelblich,

mehr flüssig. Dabei ist gewöhnlich eine ziemlich bedeutende Anämie vorhanden, die Blutgefäße werden comprimirt und in der Pfortader selbst tritt eine Stauung ein.

Die Infiltration beginnt meist um die ersten  
5 Ausbreitungen des capillaren Pfortadernetzes,  
daher sind es mehr die peripheren Theile, die  
befallen werden und so eichblattartige  
Figuren darstellen.



Diese Zeichnung greift quer durch  
10 die Leberacini hindurch.

Die Motive für die Krankheit bringt das  
Blut der Pfortader mit sich. Nur früher  
nahm man eine primaere Blutdyskrasie an,  
fettige Dyskrasie.

15 Magendies etcetera Experimente bestätigt  
Virchow nicht; indem durch Einspritzung von  
Fett in die Venen zwar eine Anhäufung

von Fett in der Leber von ihm gesehen wurde,  
aber das Fett war nicht in den Zellen, sondern  
in den Gefäßen aufgehäuft.

5 Mit dem gehinderten Umsatze des Fetts im  
Körper kann man es aber allerdings in  
Verbindung bringen. Man wendet auch  
zum Beispiel bei Gänsen zur Fettleberproduction  
Amylaceen (und nicht Fett) an. Kleine  
Partikelchen von Metallprägung (Antimon etcetera) scheinen  
10 doch befördernd zu wirken.

Daß nicht eine wirkliche Fettdyskrasie  
vorhanden zu seyn braucht, beweist am  
meisten die Säuferfettleber. Diese fällt  
sehr häufig mit ausgedehnten Digestionsstörungen  
15 zusammen so zum Beispiel auch bei skrophulösen Kindern.

Bei letzteren ist blos der Unterschied, daß die  
Leber blutreicher ist, als bei Erwachsenen,

wegen der noch größren Dehnbarkeit des Gewebes.

Auch die Phthisischen Störungen scheinen sich hier anzureihen; doch ist nicht eines

unmittelbar durch das andere bedingt sondern

5 es scheint gerade auch hier das Maaß der Digestionsstörung von Werth zu seyn.

Jedesmal also schwellen die befallnen

Theile er Leber an. Manchmal er-

krankt nur ein ganz kleiner (Nußgröße)

10 Theil namentlich am Ligamentum venosum, während der übrige Theil gesund ist.

Bei universeller Fettleber entsteht durch das An-  
schwellen der einzelnen Theile eine Anschwellung  
des ganzen Organs.

15 Wie aber die Function durch diese Erkrankung gestört wird, ist noch sehr

unklar. Selbst bei der fortgeschrittensten  
Fettleber findet man noch Gallensecretion.

Der Gallenfarbstoff ist dabei ziemlich  
auffallend hell; die Galle etwas dünnläufig,  
5 aber nicht ungenügend viel Fett.

Diese Veränderung braucht nicht zu blei-  
ben, sondern es ist [wahrscheinlich und] möglich, daß  
eine Zurückbildung sich macht.

Die *Atrophie* der Leber ist diejenige  
10 Reihe von Veränderungen, wo das Parenchym  
ohne eine spezielle Veränderung wesentlich abnimmt,  
indem die Elemente kleiner werden und weniger  
umfangreich, später auch an Zahl geringer.

Diese Atrophien können zusammenhängen  
15 mit Zuständen mangelhafter Ernährung  
des gesamten Organismus oder mit

Umständen, die unmittelbar auf die Leber einwirken. Die erste Reihe sehen wir zusammenfallen mit Störungen auch an anderen Puncten, Schwund anderer Theile; alle  
5 mit hektischem Fieber einhergehenden Zustände pflegen mit Atrophie der Leber verbunden zu seyn; so sehen wir sie bei Abmagerungen, namentlich der Geisteskranken, in welchen Fällen die Leber durch und durch  
10 roth ist, rothe Leberatrophie.

Die übrigen Formen sind mehr partieller Art bei Verhältnissen, die einen Druck auf die Leber ausüben, so bei Verstopfungen einzelner Theile oder ganzer  
15 Abschnitte des Gallenapparats; bei Gallensteinen in dem Leberparenchym

bildet sich eine Stauung, in Folge dessen  
eine Dilatation in den Gängen aus, die die  
partielle Atrophie bedingt; in diesen  
erweiterten Gängen, Säcken sieht man oft  
5 noch kleine Steine liegen, oft aber auch  
blös in den größeren. So lange Zeit dazu  
gehört, um diese Form hervorzubringen,  
so gehören sie doch zu denjenigen, die einen großen  
Theil der Leber vernichten können. Eine  
10 andere Form ist namentlich bei dem weiblichen  
Geschlechte in Folge des Eindrucks der  
Rippen gegen die Leber durch Schnüren, die  
Schnüратrophie der Leber; ganz ähnliche  
Formen sieht man bei Männern, wenn bei  
15 Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Thorax <eine Verdrängung>  
der Leber nach links und unten stattfindet und die



falschen Rippen gegen die Leber gedrückt werden.

Dabei kommt immer eine brandige Leber heraus,

die von beiden Seiten eingeschnürt

ist; diesen Stellen entsprechend sieht

5 man eine degenerierte Fläche; in den

äußersten Fällen geht das Leberparenchym an

der Compressionsstelle so vollständig ver-

loren, daß sie allen Zusammenhalt verliert, so

daß man den unteren Theil ganz leicht auf den

10 oberen heraufschlagen kann; dies Herüber-

klappen kommt zuweilen bei Schwangerschaften

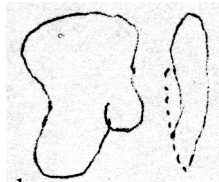
vor.

Wenn man nun die Stelle, wo der

Sitz der Compression war, untersucht, so

15 findet man nur Gefäße und Überreste des

Bindegewebs, während jede Spur der Zellen



allmählich verschwindet.

- Die nächste Folge ist also der Verlust  
an Quantität von specialem Parenchym,  
eine weitere der Störungen in der Circulation; es  
5 zeigen sich Störungen in dem untern Theile des  
Lappens, in Folge derer sich leicht andere  
Krankheitszustände ausbilden. Im übrigen  
sehen wir die hauptsächlichsten Rückwirkungen ein-  
treten durch die Verschiebung der benachbarten Theile.  
10 Fast gleichzeitig nämlich wird eine Distorsion  
des Magens hervorgebracht, so  
daß er in eine mehr progrediente  
Lage neben der Wirbelsäule herab-  
hängt, woraus Digestionsstörungen = mit Peri-  
15 tonitis resultiren.  
Fälle von anderweitigen secundären Artefakten

könnten noch viele aufgezählt werden; jeder bedeutende Druck wird Atrophie hervorbringen, so ascites, Geschwulst im Unterleib, Geschwulst in der Leber selbst etcetera.

5                    **Pigment oder icterische Infiltration der Leber**

Ein solcher Zustand findet sich immer nur bei mechanischer Unterbrechung in der Entleerung der Galle. Zunächst wird die Galle secernirt, vielleicht in den Gallenwegen ein ziemliches  
10 Stück heruntergebracht, dann staut sie sich an, die Gänge dilatiren sich und der Farbstoff wird in das Parenchym zurückgebracht.

Diese icterische Infiltration zeigt sich an sehr verschiedenen Puncten, einzelnen Abschnitten  
15 der *acini*, da wo wir auch die fettige Infiltration

sehen. Zunächst scheinen diese Zellen  
infiltrirt zu werden, aus denen die ductus  
biliferi hervortreten; die von den ductus biliferi ent-  
fernten Zellen leiden erst in einer spätern  
5 Zeit. Dies zeigt sich in gewissen Formen,  
die sehr an die Muskatnussleber erinnern  
und vielleicht diesen Namen mehr verdienen  
möchten, indem man aber auch solche  
Züge von stärker und weniger gefärbten  
10 Parthien sieht, die sich in Form von kleinen  
Curvaturen darstellen.

Dauert der icterus länger, so durchdringt  
der Farbstoff die Leber mehr und mehr  
und wir bekommen eine gleichmäßige Färbung des  
15 Organs mit gleichzeitiger Anschwellung, wobei  
sich Anämie ausbildet.

Wenn man daher diese Form vom klinischen Standpunkt aus wegen der Anschwellung und des Schmerzes als eine entzündliche ansah, so bestätigt sich dies vom anatomischen Standpunkt aus nicht; die Anschwellung ist vielmehr eine einfache Folge der Gallenretention.

Die ausgeprägteren Formen bieten eine intensive Färbung dar und man nennt sie Safranleber.

Bei längerem Bestehen dieses Zustands lösen sich die Leberzellen auf, es tritt eine Art Hepatomalacie ein und zuletzt bleibt eine detritus Masse zurück. Hiermit scheint das übereinzustimmen, was man in Wien gelbe Atrophie nennt.

Stellt sich der Abfluß der Galle wieder her, so bleibt doch noch ziemlich lange eine Störung in der Leber.

**Albuminöse Infiltration.**

Was die albuminöse Form betrifft, die in Erweichung übergeht, so ist dies die seltenste und beschränkste. Wir sehen sie unter  
5 den Formen der Entzündung auftreten; es zeigt sich eine Röthung in den kleinen *acinis*, dann eine leicht graue Färbung, die sich weiter verbreitet, und es bildet sich ein grauer Keil aus. Die Stelle fluctuirt und er-  
10 weicht, das Parenchym ist mit rothen Extravasatpuncten eingesprengt; zuletzt wird daraus ein hämorrhagischer Herd. Diese Form tritt bei uns selten auf und kommt vor bei septischen  
15 Infectionen des Bluts, bei endemischen Fiebern in den Tropen.

An diese Form schließt sich eine bei uns ebenfalls selten vorkommende Form an, die **Speckleber**. Die Leber schwillt schnell an, hypertrophirt aber ohne icterische Erscheinung,  
5 dabei schlaff, fluctuirend. Zuerst tritt eine Röthung auf, die in blassgraue Färbung übergeht mit dazwischen liegenden rothen Puncten, ähnlich wie bei der Brightschen Nierenaffection. Die Zellen sind ver=  
10 größert, körnig, liegen locker aneinander zerfallen und scheinen eine fettige Metamorphose einzugehen.

Die **Wachsleber** (Fettleber, *Colloid-leber*), die Zellen werden mehr homogen,  
15 verlieren ihren Kern, werden mehr in solide Schollen umgewandelt, so daß man bei

Virch. 19

mikroskopischen Durchschnitten ein Aussehen bekommt, als wenn die Leber aus verschiedenen wachsartigen soliden Massen zusammengesetzt wäre.

- Die einzelnen Elemente scheinen sich anfangs  
5 noch zu vermehrten, so daß im Leben der  
Proceß sich als eine unschmerzhafte An-  
schwellung des Organs darstellt. Zugleich ist  
Anämie damit verbunden; je größer  
die Anschwellung, umso größer die Anämie.
- 10 Nach einiger Zeit sieht man in dieser  
durchscheinenden Masse weißliche Figuren  
auftreten, welche von einer secundären Entwicklung  
von Fett herrührt. Das sich entwickelnde Fett  
unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Fettinhalt
- 15 dadurch, daß es fetter ist und daß die Leber



immer eine größere Derbheit und Festigkeit  
hat. Während dieser Stadien zeigt die  
Leber eine seröse Durchfeuchtung, die aus einer  
albuminhaltigen Flüssigkeit besteht. Mit  
5 diesen Veränderungen in der Leber bilden sich  
zugleich ähnliche Zustände an der Milz und  
an den Nieren aus.

Was die Bedeutung für die Oekonomie  
anbetrifft, so wissen wir sehr wenig.

10 Die Gallenabsonderung ist nicht sistirt,  
die Galle selbst bietet keine Abweichung vom  
gewöhnlichen *habitus* dar.

Wir sehen diesen Zustand am gewöhnlichsten  
in Folge von chronischen Leiden auftreten,  
15 die mit ulcerativen in Verbindung stehen.

Die häufigste Ursache müsten die

Ulcerationen an den Knochen und Gelenken  
seyn, ferner ulcerative Zustände des Darms,  
endlich eine Reihe von anderen Krankheiten, die  
man in die Scrophulose einreihen kann.

- 5 Leiden der Nutrition machen sich vor der  
Ausbildung immer geltend. In Folge  
lang dauernder syphilitischer Affectionen  
namentlich wenn sie mit großen Dosen von Mer-  
curialpraeparaten behandelt worden sind,  
10 scheint sich nach namhaften Ärzten ein  
analoger Zustand auszubilden.

- Von allen diesen Zuständen  
kann man die Speckleber allein  
auf einen entzündlichen Proceß  
15 zurückführen.

*Neoplastische Prozesse* in der Leber

Die ***Hypertrophien*** hat man in den Vordergrund gestellt. Dieselben kommen auch außerordentlich häufig vor; allein man  
5 hat zu diesen auch Formen gerechnet, die nicht mehr eine bloße Zunahme der Leber-elemente darstellen.

Als Folge der einfachen Leberhypertrophie sehen wir Nichts Besonderes hervor-  
10 treten, als daß, wie natürlich, eine Größere Menge Galle abgesondert wird.

Ungleich wichtiger ist die chronische Entwicklung von Bindegewebe in der Leber, die von dem Bindegewebsgerüst, das die einzelnen  
15 Theile zusammenhält, ausgeht und die man als chronische *Hepatitis* zusammengefaßt hat.

Sie tritt als allgemeine oder als partielle auf.

Zu der partiellen gehören alle Processe, welche man mit cirrhose bezeichnet hat, die granulirte Leber, die gelappte Leber etcetera.

5 Die allgemeine Form sehen wir nach sehr lang anhaltendem und heftigem intermittirendem Fieber auftreten, wobei sich zugleich die Farbe in eine graubraune umwandelt.

Sucht man einzudrücken, so leistet das

10 Parenchym einen sehr starken Widerstand und fährt man mit dem Messer über die Schnittfläche weg, so bekommt man ein eigenthümlich kreischendes Geräusch. Die Schnittfläche selbst zeigt nicht die freien

15 Hervorragungen der acini, sondern Alles ist in das dichte, graue Gewebe aufgegangen

---

10 „Parenchym“] davor „das“ wiederholt

16 „graue“] us. „graubraune“

und die Zellen sind oft vollständig verschwunden.

In uns ren Gegenden ist selten Gelegenheit  
diese Form weiter zu beobachten; es läßt  
sich jedoch schließen, daß der Proceß allmählich  
5 in eine exquisite Form von Atrophie übergeht.

Die **gelappte Leber** hat man häufig als eine  
congenitale Bildung betrachtet, was aber in  
der That nicht wahr ist.

Die Lappen sind von außerordentlich verschiedenen  
10 Größen; doch ist immer charakteristisch, daß  
sich immer nur eine relativ kleine Anzahl  
von Lappen findet. Macht man einen Durchschnitt  
so sieht man an der Einsenkung zwischen  
den Lappen ein derbes, festes Bindegewebe;  
15 die übrigen Theile können normal oder  
verschieden erkrankt seyn.

An allen Stellen, wo diese Störungen sich  
vorfinden, war früher Leberparenchym  
es ist jedoch nach und nach zu Grunde  
gegangen durch folgenden Proceß:

- 5 Man erkennt zuerst rothe Züge von einer  
ziemlich dichten Injection, die denselben  
Verlauf nehmen, den später die  
narbige Masse nimmt. Die Röthung  
geht von den Interlobulärgefäßen aus und tritt  
10 umso mehr hervor, als die Leberzellen  
zu Grunde gehen, welche zuerst kleiner werden,  
dann fettig degeneriren, sich mit Pigment in-  
filtriren und allmählich ganz zu Grund gehen.  
Nach und nach tritt das Stadium der  
15 Verdichtung ein, das Bindegewebe schrumpft  
zusammen, dadurch treten Einsenkungen



ein, die Gefäße obliteriren  
mehr und mehr, wodurch das  
Bindegewebe blasser wird.

Die *ganulirte Leber* (von Laenec mit  
5 Unrecht *cirrhosis* genannt) unterscheidet sich  
von der gelappten durch Nichts als durch die ver-  
schiedene Größe der einzelnen Abtheilungen; die Theile  
erreichen hier die Größe von Erbsen, Kirschen und  
diese einzelnen *granula* sind dasselbe, wie bei den  
10 Lappen der gelappten Leber, aber in verkleinertem  
Maßstab, das alte Leberparenchym.

Das Charakteristische ist hier wieder das  
dazwischenliegende Bindegewebe.

Von der Vertiefung zwischen 2 Granula  
15 geht eine markige Masse ins Innere und

bildet, im Innern ähnliche Abschnitte, so daß man auch für den



Durchschnitt ein körniges Aussehen bekommt. Die einzelnen Granula bestehen aus noch nicht wesentlich verändertem Leberparenchym und man kann die acinoese Structur wahrnehmen.

Die Entwicklung wie bei der gelappten Leber.

Die syphilitische Leber bietet ein Gemisch der gelappten und der cirrhotischen Leber

dar. An der Oberfläche stellt sich ein ziemlich eingefurchter Punct dar mit vielen Narben im Innern; am Umfange sind mehrere

Einschnürungen. An manchen Puncten sieht man eigenthümliche, für diese Form cha-

rakteristische Einsprengungen von gelber Farbe,



welche Ähnlichkeit mit den tuberculösen haben,  
von denen sie sich dadurch unterscheiden,  
daß sie nie gräuliche Massen darbieten.  
Von der krebsigen sind sie dadurch unterschieden,  
5 daß man nie einen Saft auspressen kann.  
Charakteristisch sind die Einsenkungen mit großen, dicken  
Haufen von Bindegewebe, die sich ins Parenchym  
hineinerstrecken. Was die gelblichen  
Theile betrifft, so bestehen sie später aus einem amorphem  
10 Gewebe, das durch Einsprengung von vielem  
Fett so erscheint. Die Grundsubstanz  
scheint aus einem Dichterwerden des Bindegewebes  
hervorzugehen; woher das Fett kommt, ist  
schwierig zu entscheiden, es scheint,  
15 als ob die durch das Bindegewebe incarcerirten  
Theile in Fett übergingen.

- Bei diesem Proceß producirt sich,  
während das Leberparenchym zu Grunde  
geht, Bindegewebe, das später atheromatös  
wird und zu Grunde geht. Je mehr  
5 dieser Proceß fortschreitet, desto mehr *Atrophie*.  
Er fällt nicht zusammen mit den secun-  
dären syphilitischen Erscheinungen, namentlich  
wo man diese im Lardacé fleurant sieht, dann  
an Knochen, namentlich Schädelknochen.  
10 Dabei sieht man Obliteration der Gefäße,  
zuweilen der ganzen Pfortader,  
wodurch die äußersten Formen von  
Oedemen, Hämorrhagien, Ergüssen in die  
Bauchhöhle, in den Darm (diarrhoische  
15 und catarrhalische Affectionen) entstehen.

---

02 „Leberparenchym“] interlinear eingefügt über getilgtem „Bindegewebe“

08 „Lardacé fleurant“] „Lar. Flert.“ Hs.; vgl. zur Auflösung DSM XXVII (1818), S. 256 f.

Eine weitere Störung tritt auf, in der Ausführung der Galle. Werden die Gallengänge von dem Bindegewebe getroffen, und in ihrer Continuität unterbrochen so muß sich die Galle anstauen, es entstehen

5 Infiltrationen des ganzen Lappens und wir bekommen Icterus, der immer von einem einzelnen Theile ausgeht. Es laufen viele solche Fälle aber auch ohne daß Icterus auftritt, aber jeder kann ihn herbeiführen. Er besteht so lange,

10 als das Parenchym an diesen Theilen noch fungirt. Schwinden aber die Gewebe, gehen sie zu Grunde, so kann das den Icterus sistiren.

In andern Fällen kann sich der Icterus so abnorm steigern, daß die Leber

ganz grün wie Bronze aussieht.

Der Proceß kann möglicherweise sistiren,  
ja es kann sogar scheinbar volle Ge-  
nesung eintreten, allein was verloren  
5 gegangen ist, bleibt Narbe oder die Leber  
wird mehr und mehr atrophisch, namentlich  
bei der granulirten Leber. Je mehr  
die Schrumpfung vor sich geht, desto dünner  
wird die Leber, brettartig; sie wird durch  
10 den Ascites von der vorderen Bauchwand getrennt,  
so daß sie in dem Fluidum vollständig flottirt.

Im Innern der Leber ist immer  
Hyperämie vorhanden und ein Theil  
nach dem andern geht zu Grunde.

Die **mehr acuten** Formen von **Leberentzündung mit Eiterung** kann man in solche theilen, wo die Eiterung mehr metastatisch und solche, die mehr idiopathisch sind. Hiervon ist bei uns

5 die metastatische am häufigsten, namentlich wenn im untren Theile der Bauchhöhle Eiterungen da waren zum Beispiel Mastdarm, Beckenknochen etcetera etcetera; aber auch nach Kopfverletzungen (**Zertrümmerung**, Säbelhieb, Fall, etcetera) sind sie sehr häufig; doch

10 ist der Zusammenhang davon nicht klar. Man nahm ein eigenthümliches sympathisches Verhältnis zwischen Kopf und Leber an, allein man fand später, daß sich in den *Venen* der *Diploe* bei solchen Verletzungen weiterhin Eiterungen bilden, wodurch man

15 also wieder eine einfache *Metastase* hat. Möglich wäre, daß in vielen Fällen aus großen

Virch. 20

---

03 „metastatisch“] danach interlinear eingefügt und später getilgt: „= *acut*“

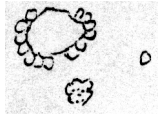
03/04 „idiopathisch“] danach in Klammern „=chronisch“, später getilgt

06 „Bauchhöhle“] unter „B“ getilgtes „g“

14 „Verletzungen“] interlinear eingefügt

Erschütterungen direct ein nachtheiliger Einfluß auf die Leber statt gehabt habe, vielleicht selbst eine Continuitätseiterung.

5 Die metastatischen Abszesse gehen von den *acini* der Leber aus und liegen meist an der Peripherie, jedoch nicht constant. Nachdem diese Stellen zuerst verblaßt sind, schmilzt der constante Theil durch Erweichung ein, es bilden sich  
10 Confluxe und größere Herde bis zu einer Faust groß.



Die Elemente zeigen die Veränderung einer mehr parenchymatösen albuminösen Infiltration.

Die **chronische** Form bleibt oft lange verborgen, bis die Abscesse schon  
15 eine bedeutende Größe erreicht haben.

Neben der Eiterbildung tritt hier auch eine

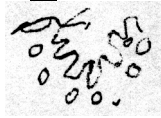
Bindegewebsbildung auf.

Die Leber zeigt nach außen  
eine Verdickung, nach innen



5 bilden sich größere Abtheilungen, die von Eiter  
erfüllt sind = eine Art grober alveolärer Septen

Später bilden sich wieder Confluenzen und dadurch  
ein lappiges, zottiges Aussehen.



10 Immer haben wir also ein Verschwinden des  
Leberparenchyms; doch kann möglicher-  
weise durch fettige Metamorphose eine Rückbildung  
und Abkapslung und dadurch Heilung vor sich gehen.

15 In andren Fällen beteiligen sich die Gefäße  
der Leber und die Gallengänge wie bei der chronischen  
Hepatitis. Es ist keine Störung der Gallen-  
ausführung vorhanden, wenn der Abszeß an  
der Peripherie liegt; ist er mehr central, so  
kann ein sehr intensiver Icterus die Folge seyn.

Ferner können sich catarrhalische Affectionen an den meisten Schleimhäuten efinden.

Die chronische Form hat selten diesen Icterus, weil sie mehr peripher ist; umgekehrt

5 kann sehr leicht sich Gefäßerkrankung machen.

Bald ist die Pfortader bald die Lebervene entzündet je nach der Lagrung des afficirten Theils.

Es entstehen leicht Stauungen durch Obstruction, das Blut verändert sich und mit dem Contact mit

10 dem Abzeß durch Erweichung, es wird mehr eitrig=  
eine sogenannte suppurative Phlebitis.

Liegt ein großer Absceß an einem größeren Gefäß, so kann leicht die Gefäß-  
wand afficirt werden, es bildet sich nach innen



15 eine Anschwellung, dadurch Gerinselbildung, Stauung, endlich kann die Wand ganz durchbrochen werden.

Von diesen beiden Formen der Hepato=



*Phlebitis* ist die Form, wo die Lebervene erkrankt ist, von weit gefährlicherer Bedeutung, indem hier unmittelbar die *deletaeren* Massen in den Kreislauf gebracht werden können.

5 In manchen Fällen können Venenverwachsungen mit den Nachbartheilen sich bilden und der Durchbruch entweder nach außen, oder in den Darm, oder Lunge etcetera sich machen.

**Lebertuberkeln** sind meist secundär  
10 bei Lungentuberkulose oder indem sich wie bei Kindern an verschiedenen Orten gleichzeitig diese Affection eingestellt hat.

Immer sind die Tuberkeln äußerst klein, in der Form eines kleinen, grauen Korns.

15 Diese Knötchen sind anfangs mehr in der Peripherie, später mehr gleichmäßig vertheilt.

Es entsteht auch hier nach und nach eine gelbliche Färbung im Innern etcetera.

Je länger die Sache dauert, desto grüner (bis grasgrün) wird der Tuberkel was jedenfalls von Beimischungen von Galle herkommt.

5 So können erbsengroße Tuberkel entstehen mit folgenden Schichten: Eine graue Kapsel worauf eine gelblich weiße Masse und dann im Centrum ein grünlicher Brei folgt. Die graue Substanz geht mit Entwicklung eines dichten homogenen Bindegewebs einher.

10 Neben dieser *Miliaren* Form kommt in selteneren Fällen der gelbliche *Tubercelknoten* vor, vorzugsweise bei Kindern als runder käsiger Knoten.

Diese Lebertuberculose bedingt im Ganzen keine bedeutende Funktionsstörung der Leber  
15 und kann ihr Bestehen nur dann vermuthet werden, wenn an andern Organen der tuberculöse Proceß auch besteht.

Die **Krebsformen** an der Leber

sind äußerst manichfaltig; auch *Cancroide*.

5 Gewöhnlich sind die metastatischen Krebse  
mehr Medullar mit ziemlich viel Zellen-  
masse, aber sehr bald schwindet im Centrum  
das Aussehen und es bildet sich eine dichtere  
mehr fibröse Structur. Man findet hier  
auch die eigenthümlichen Depressionen der Ober-  
fläche, der sogenannte Nabel der Kapsel.

10 Die Kapsel ist verdickt, namentlich  
am Nabel, von dem aus sich eine solche  
Masse, ein Zapfen in die Geschwulst schiebt; von  
diesem Zapfen geht ein dichtes radiäres Faser-  
netz aus und nur außen bleibt das medullare  
15 Aussehen und nur hier finden sich noch zellige Elemente.

Diese Zwischenzone ist sehr gewöhnlich  
mit gelblichen weißlichen Einsprengungen versehen.

---

01 „Leber“] davor „Milz“ getilgt

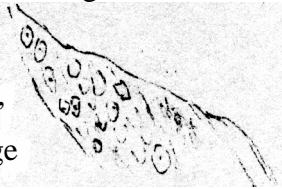
11 „von“] davor „wo“ getilgt

Wir haben also eine Combination von einer mehr scirrhoesen Form (Zapfen), von einer mehr reticulaeren Form und einer mehr medullaren Form.

Virchow hält die Mitte, den Zapfen  
5 für etwas schon Zurückgebildetes; indem  
sich Schritt für Schritt die fettige Meta-  
morphose der Krebszellen verfolgen läßt.

In dem Maß als diese  
Degeneration fortschreitet,  
10 sieht man mit bloßem Auge  
die gelben Flecken; allmählich verschwinden die  
Zellen, es sind blos Körnchenkugeln da, nach  
und nach verschwinden auch diese, die Fasernetze  
ziehen sich zusammen und bilden den Zapfen.

15 Mit dieser Centralen Zurückbildung hört  
aber das Weitergreifen des Processes  
nicht auf.



[267]

Leberkrebs – Medulläre Form – Hodenkrebs

„fungus haematodes“ – Käsig Umbildung

Weniger gewöhnlich sind Fälle, wo diese Festigkeit nicht erreicht wird; so bei primärem Hodenkrebs, wo das Wuchungsvermögen sehr groß ist, wodurch es bald zu Erweichung kommt.

5

Man findet hierbei keinen Nabel, die äußeren Theile sind mehr medullar, gegen innen laufen viele Gefäße. Die Wände der Alveolen werden atrophisch, erweichen, communiciren und am Ende bilden sich in jedem Knoten Haemorrhagien.

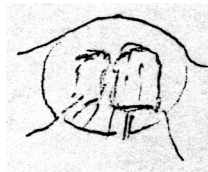
10

So namentlich bei früher sogenanntem *fungus haematodes*.

Häufig kommt noch bei den Leberkrebsen eine Umbildung der inneren Masse in eine käsig tuberkelartige Masse vor.

15

Der innere Theil wird mehr



gleichmäßig, wie ziemlich fester Käse.

Dies kommt von einer unvollständigen fettigen Degeneration mit Anaemie und Eintrocknung.

5 Bei den melanotischen Formen (meist nach primären Metastasen der Augen) nichts besonderes.  
Cancroide wie bei Krebs.

**Primaere** Krebse viel seltener; meist mit starker Entwicklung des Bindegewebs.

10 Es zeigt sich eine ähnliche Differenz, wie bei den primären und sekundären Absceßformen. Die einzelnen Knoten werden zuweilen enorm groß (Kindskopfgröße) und finden sich nicht in so großer Zahl vor. Sie liegen nicht selten im Innern des Organs und die mehr peripher gelagerten  
15 sind schon mehr sekundär. Sie gehören also überwiegend mehr den scirrhösen Formen an, in seltenen Fällen findet sich auch der alveolare

colloide Krebs; welche Form mit der am  
Magengang übereinstimmt. Die Bedeutung  
dieser Affection ist ziemlich gleich der vorhergehenden.  
Sie vernichtet secretorisches Parenchym, die  
5 Leber zeigt sich aber außerdem oft hyper-  
trophisch, so daß durch die hypertrophirten Nachbar-  
theile nicht bloß ebensoviel, sondern noch  
mehr Secret geliefert wird. Icterus findet  
sich nur dann, wenn Gallengänge getroffen  
10 werden, die mit secretorischem Parenchym in Ver-  
bindung stehen.

Die *Cavernose* oder erectile Geschwulst  
der Leber = eine Geschwulst, deren Structur  
ähnlich den *corpora cavernosa penis* ist. Sie findet  
15 sich in der Leber oft in allen Übergängen  
von kleinen Aussackungen bis zu großen Geschwüren.

Auch hier geht das normale Gewebe der  
Leber verloren.

Man sieht gewöhnlich schon von außen die  
Stelle von einer dunkelblauen Färbung; nur  
5 in einzelnen Fällen sieht man eine Verdickung  
des Peritoneums, so daß die Stelle wie eine weiße  
fibröse Masse aussieht. Auf dem Durch-  
schnitt sieht man eine Reihe von Balken,  
die Spalten zwischen sich lassen, die mit  
10 Blut gefüllt sind, das mit dem arteriellen  
und venösen System in Verbindung steht; es  
verhält sich ganz ähnlich mit der Bildung wie mit der  
*Placenta maternalis*. Die Geschwulst geht  
nicht aus einer Neubildung des Blutes hervor, son-  
15 dern aus ursprünglichen Gefäßectasien,  
die sich mehr und mehr erweitern, so daß



das dazwischen liegende normale Gewebe zu Grunde geht. Bestehen diese Dinge lang und werden sie groß, so bilden sich gewisse Verdickungen aus. So sieht man, daß diese Geschwulst allmählich im Inneren ein festeres Centrum bekommt, von diesem Centrum aus mindern sich die Ectasien nach und nach immer mehr, so daß eine Heilung entsteht. Eben durch diese Möglichkeit der Heilung sind die Störungen nicht bedeutend.

**Entozoen in der Leber.** Von allen Klassen der Helminthen finden sich in der Leber gewisse Repräsentanten nur wegen der Lage und Verbindung mit dem Darm (Gallen-  
ausführungsgang).

Am einfachsten ist die Form, wo Fadenwürmer und Saugwürmer in die Gallenwege eindringen; die Spulwürmer scheinen sich ebenfalls so hinein zu drängen, aber wieder herauszukommen, indem sie sich umzukehren scheinen. Die Saugwürmer finden sich lange Zeit nur in den Gallenwegen selbst, erreichen da eine ziemliche Größe, dilatiren die Gallenwege allmählich enorm und können, wie es scheint, sehr lange im Innern existiren. Am bekanntesten sind sie bei den Rindern und Schafen, wo sie Erscheinungen hervorbringen, die man unter dem Namen Engelkrankheit zusammengefaßt hat. Die Einwirkung besteht zunächst in einer anhaltenden localen Reizung, die zu einer entzündlichen Affection der Leber Veranlassung gibt, wodurch sich die Gänge auffallend verdicken und

durch Ablagrung von Kalk zu ganz dicken starren Säulen werden.

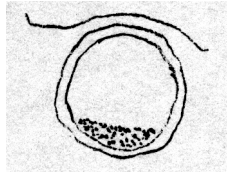
Nun scheint es, daß die Dystonien von den Gallenwegen aus noch weiter ins Innere gelangen können; die lange Dauer des Aufenthalts im Innern scheint die hauptsächlichste Ursache der späteren Störung zu seyn, die weitere Entwicklung dieser Thiere ist nicht constatirt sondern sie scheinen späterhin zu Grunde zu gehen.

Von andren Trematoden in der Leber ist sehr wenig bekannt. Die bedeutendsten und wesentlichsten Formen sind die *Certoiden* von allen Blasenwürmern hat der *Echinococcus* die größte Gefahr für sich; die gewöhnlichste Erscheinung in diesen *echinococcen* ist die:

man nimmt eine Prominenz des Organs  
nach außen wahr, größer oder kleiner, je  
nachdem der Sack mehr oberflächlich oder mehr  
im Innern liegt. Beim Durchschnitt findet

5

man eine unter Umständen  
sehr dicke Kapsel, die aus Binde-  
gewebe besteht und unmittelbar



mit dem Gewebe der Leber zusammenhängt. In  
der Kapsel liegt das Thier gewöhnlich unmittelbar

10

an. Im Innern des Sacks findet sich eine klare  
Flüssigkeit, gewöhnlich wie das schönste Krystall-  
wasser auch von überwiegend seroeser Natur.

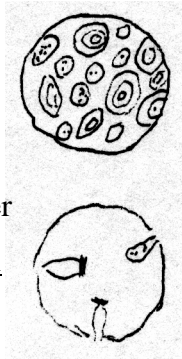
Beim sorgfältigen Aufschneiden findet man  
im Grunde ein feines Pulver; wenn man

15

aber die Cyste bewegt, so sind die Punkte  
in der ganzen Flüssigkeit zerstreut.

Diese kleinen Puncte sind noch nicht die letzten individuellen Formen, sondern sie stellen Bläschen dar, in denen die jungen Thiere leben. Allmählich werden diese größer und die Mutterblase wird ganz von Tochterblasen erfüllt, in denen zuverlässig wieder kleine stecken; und in diesen kleinsten findet sich wieder das Pulver (die junge Brut) vor.

Diese kleinsten Formen stellen sich als rundliche Blasen dar, von denen Stiele ausgehen, auf denen sich die Thiere entwickeln. Jedes dieser Thiere entspricht dem Kopf eines Bandwurms und wenn ein Thier solche Brut frisst, so kann



man erwarten, daß aus den Tännienköpfen Tännien hervorgehen. Hat einmal die Entwicklung begonnen, so gibt es keine Gränzen der Propagation, die Säcke können ganz enorm groß werden.

Alle diese Zustände haben zunächst eine ungleich geringere Bedeutung, als man eigentlich glauben sollte.

Die Bindegewebskapsel geht aus einer chronischen Entzündung der umliegenden Theile hervor.

Die Thiere können nun vollständig absterben, wo dann eine ziemlich vollständige Restitution möglich ist. Der Tod der Thiere tritt entweder natürlich ein, oder sie werden durch die Absonderung des Organs getödtet.

Die abgestorbenen Thiere quellen in einer mehr durchscheinenden Masse auf, daneben

verwandeln sich die Absondrungen etcetera in eine weiche, schmierige Masse. Man

findet dann beim Durchschnitt die

Blasenhäute gefaltet, dazwischen eine gelbliche



- 5 schmierige butterartige Substanz. Unterdessen tritt durch Resorption der Flüssigkeit eine Verklei-  
nung ein; so werden am Ende größere  
 Knoten zu derberen Massen, in die sich  
 Kalk ablagern und eine mörtelartige  
 10 Masse bilden kann.

Verglasung nennt man den ersten Zustand,  
Verkalkung den letzten.

Es kann aber auch die Kapsel durchbohrt und  
die Thiere nach außen entleert werden.

- 15 Am günstigsten ist dies, wenn sie durch die  
Gallengänge wieder entleert werden.

Selten geht der Durchbruch frei in die Bauchhöhle. Man sieht manchmal Durchbruch nach außen, nach dem Darm (Dickdarm), durch Zwerchfell und Lungen nach den Bronchien.

5 Es können sich im Umfange der Säcke auch weitergreifende Entzündungen und dadurch bedeutendere Verletzungen sich bilden (Absceße, Hämorrhagien etcetera).

An der **Oberfläche** der Leber können sich exsudative Prozesse bilden bei catarrhalischen Zuständen der Aus-  
10 führungsgänge, dadurch werden Verwachsungen bedingt. Aus diesen können sich *Circulations-*störungen bilden; portale Verbindungen, die in mehr directer Weise zu andren Venen führen.

Vom Umfang aus können sich solche Prozesse auch nach innen fortsetzen, es tritt  
15 dauernde Verkleinerung ein

Die *suppurative* Form dieser *peritonitis*



*hepatica* ist von viel größerer Bedeutung.

Es bilden sich große eitrige Ergießungen meist zwischen Leber und Diaphragma; welche leicht mit pleuritischen Eitrungen und Eitrungen des Leberparenchyms selbst verwechselt werden können

Die tuberculöse und krebsige Form der *Peritonitis* tritt ebenfalls an der Leber vereinzelt auf. Eigenthümlich knotige Eruptionen an der Oberfläche.

Bei Catarrhen findet man mehr zellige oder schleimige Absondungen. Die Galle wird fleckig, doch tritt die schleimige Absonderung erst später ein. Eigentlich purulente findet man nur sehr selten; am ersten noch am *ostium* des ductus *choledochus* Es kann aber auch eine Steigerung bis zu *croupoeser* Absonderung, besser *Diphtherie* eintreten. Die diphtheritische Masse

stellt sich als eine nekrotisierende Masse dar.

Man sieht sie in Folge von *Cholera*

mit andren diphtheritischen Affectionen, bei Typhus, bei  
Dyssenteritis (!) etcetera, aber auch in Folge von unmittelbaren  
5 traumatischen Einwirkungen, wenn zum Beispiel Gallen-  
steine lange liegen bleiben. Schließlich  
kann diese Nekrose bis zur Perforation gehen.

Bei mehr chronisch entzündlichen Processen finden  
wir Verdickung der Gallenwege von schwierigem

10 Aussehen wie bei der Cystenleber. Weißlich  
sehniges Aussehen der Gallenblase.

Auch hier kann eine Verkalkung eintreten; die  
Gallenblase kann ganz wie eine knöcherne  
Blase aussehen. Diese Zustände haben nur so

15 lange eine Bedeutung, als sie in der Ent-  
wicklung begriffen sind.

Außer diesen Entzündungen sind es mehr

---

02 „Cholera“] davor „andre“ getilgt

10 „Cystenleber“] geschrieben „Dystenleber“

ödematöse Infiltrationen, die wir an der Gallenblase und den Gallengängen auftreten sehen; man hat bis jetzt wenig darauf geachtet.

Die Oedeme sind meistens theils abhängig  
5 von Störungen in der Circulation, namentlich in der Nachbarschaft.

An die einfachen Verdickungen schließt sich eine andre eigenthümliche Form von scirrhoesen sericoesen an.

Die Gallenblase ist außerordentlich dick, die  
10 Wandungen nach außen leicht höckrig, nach innen findet man oft noch die Netze vor, die die Gallenblase charakterisiren; bei Durchschnitt findet man die Wandungen krebsig infiltrirt.

15 Außer diesen Zuständen haben wir noch die Formen, welche Störungen des **Inhalts** bedingen können.

An die Catarrhe schließt sich der *hydrops*  
*cystitis fellinae*, bedingt durch Obliteration der Gal-  
lenwege entweder durch einen Gallenstein, der  
zu groß ist, um durch den Gang weiter zu  
5 gelangen; oder es können von außen her  
ähnliche Formen kommen, wenn zum Beispiel eine krebzig  
infiltrirte Lymphdrüse neben einem Gallenweg  
liegt und auf denselben drückt, wodurch Verengung  
eintritt. Jedenfalls tritt ein catharrhalischer Zustand ein,  
10 wodurch sich eine schleimige Masse absondert, die sich dann  
allmählich zersetzt, indem sie sich in eine schmierige Masse  
auflöst; die Gallenblase wird dabei enorm  
ausgedehnt. Geht dies lang fort, so kann  
durch den Druck auf die Nachbartheile geschadet  
15 werden, so daß das anliegende Leberstück mehr und  
mehr atrophirt, der Rand der Leber zurückweicht und  
die Blase frei in der Bauchhöhle liegt.

**Concrementbildungen**. Zellige, flockige Abscheidungen in der Galle sind sehr gewöhnlich, und schon diese können eine Reihe von Störungen bedingen. Bleiben solche Zustände namentlich

5 catarrhalischer Natur, so bilden sich derbere Niederschläge. Diese erst weichen Abscheidungen können überall entstehen; gewöhnlich findet man große Massen Epithel, in und auf die sich fettige Substanzen, Pigmentmassen, mehr homogene

10 colloidartige Massen niederschlagen können. Ist ein solcher Kern gebildet, so kann die Concretion immer mehr wachsen, sie wird fester und geht eine Menge Metamorphosen ein.

Es mengen sich Kalksalze, Metallische

15 Verbindungen (Eisen, Kupfer) etcetera bei; jedoch wiegt immer verhältnißmäßig der Farbstoff vor.

An diese ursprünglich braunen, gelblichen, grünlichen

Concretionen können sich nun mehr weißere Schichten von *Cholestearin* ansetzen. Das Niederschlagen von *Cholestearin* zeigt eine Veränderung der Galle selbst an, in der es sich normal nicht findet.



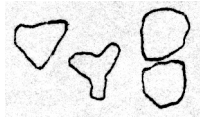
5 So können die Schichten miteinander abwechseln.

Die Pigmentsteine sind meist nicht sehr compact und haben meist die Form der Gänge, in denen sie stecken; bald sind sie mehr gezackt, morgen-



10 sternartig meist grünlich aussehend und am reichsten an Kohlenstoff und Metallen.

Die Pigment=*Cholestearin*steine sind gewöhnlich eckig, polygonal, dreieckig, mehr regelmäßig aussehend; jedoch ist



15 diese Form bloß von dem gegenseitigen Druck verursacht.

Bei diesen polygonalen Steinen findet

man häufig eine schwarze Galle. Die  
Gallenblase ist oft ganz von ihnen erfüllt,  
während die andren Steine in geringer Anzahl vorkommen.

Reine **Cholestearin**steine kommen nicht in  
5 den zackigen Formen vor, sondern sind  
mehr maulbeerförmig, wenn sie größer  
sind; und die kleinen sind mehr glatt.

Durch die Gallensteine wird ein Reizungs-  
zustand der Gallenwege bedingt; es  
10 können dadurch Austreibungen der Steine ver-  
ursacht werden, indem die Steine von  
Strecke zu Strecke durch spasmotische Anstrengungen  
weitergetrieben werden.

In der Gallenblase entstehen Hydrocystische  
15 Entzündungen, Eit rung etcetera.

An der Mündung des ductus choledochus entsteht Icterus  
Ulceration, Perforation etcetera.

---

05 nach „sind“] „entweder“ getilgt

07 „die“] davor „und“ interlinear eingefügt

Die großen Steine entstehen gewöhnlich in der Gallenblase selbst; in den Gallenwegen selten.

Sehr bald bilden sich wieder neue Ablagerungen, nachdem eine Zeit lang die alten durch den  
5 Darm entfernt worden waren.

***Pancreas.***

Man kann hier eigentlich nur vom Zustande von **fettiger** Degeneration und von **Erweichung** sprechen.

Sehr häufig findet man **zwischen** den  
10 Drüsenläppchen eine größere Fettentwicklung.  
Bei der eigentlichen pancreatischen Fettdegeneration sieht man ein weißliches, derbes, schmieriges Aussehen.  
*Atrophie* ist die endliche Folge davon.

Erweichung geht gewöhnlich aus Druck, Stauungs-  
15 oder hyperämischen Zuständen hervor. Stauungen entstehen durch Gallensteine im ductus choledochus



wo durch den Druck der Ausführungsgang  
des Pancreas ebenfalls *comprimirt* wird,  
dadurch staut sich der pankreatische Saft und bewirkt  
Dilatationen. Treten diese Dilatationen acut  
5 auf, so entstehen entzündliche Zustände = *Pancreatitis*,  
die Lläppchen werden weicher und die zelligen  
Elemente gehen zu Grunde. In seltneren  
Fällen sieht man kleine Abzesse auf-  
treten. Neben diesen Vorgängen hat man  
10 eine mehr **chronische** Form beschrieben, die  
jedenfalls selten ist.

Von anderen Krankheiten im Pancreas sehen wir  
am häufigsten den **Krebs** auftreten und in  
seltneren Fällen Tuberculose. Die Pankreas-  
15 krebse haben eine bedeutende Wichtigkeit, nicht  
so für das Organ selbst, als deßwegen weil

diese krebsigen Geschwülste, die meist medullarer Natur sind, auf die Nachbartheile übergehen, auf Lymphdrüsen, Magen, duodenum, wo Stenosen und Ulcerationen entstehen und wo sehr leicht Venenkrebse auftreten können.

Im Innern der Gänge endlich kommen in seltenen Fällen Concretionen vor, die wie es scheint, hervorgehen aus dem Festerwerden des Albuminats des pankreatischen Safts, zu welchem sich Kalksalze ablagern, die das weiße Aussehen derselben bedingen.

Diese Steine können die Quellen für weitere Veränderungen abgeben, für Dilatation der Gänge und in Folge dessen auch Atrophie des Drüsengewebes oder Eiterung.

*Milzaffektionen.*

14. Juli

1853

- Die erste Reihe bildet diese ohne bleibende  
Texturveränderung. Die verschiedenen Zustände  
der Anfüllung der Milz mit Blut, die schon physiologisch  
5 stattfinden, haben eine Anschwellung derselben zur  
Folge. Die pathologischen Anschwellungen unterscheiden  
sich von den physiologischen durch die lange Dauer und dadurch  
daß sie unabhängig von den Nachbarorganen  
auftreten.
- 10 Die acuten Formen der pathologischen Intu-  
mescenz finden sich sehr häufig unter  
Verhältnissen, wo die lymphatischen Ge-  
fäße der Nachbarschaft sich in einem Zustand von  
Intumescenz finden und die Gekrösdrüsen  
15 im obren Theile des tractus sich mehr  
angefüllt zeigen. Es scheint, daß

die Ursachen, welche reizend auf die lymphatischen  
Theile des Darms wirken und ins Blut aufge-  
nommen werden, eine solche Anschwellung  
bedingen, zum Beispiel alle verschiedenen Formen  
5 der septischen Krankheiten, Typhus, *malaria* etcetera.

In allen diesen Fällen kann man weiter  
Nichts constatiren, als eine größere  
Füllung der Milz mit Blut; die Schnitt-  
oberflächen sind dunkelroth, werden aber  
10 bald, indem sich das Blut an der Luft  
oxydirt, hellroth.

Man kann annehmen, daß die Anwe-  
senheit von septischen Substanzen auch an diesen  
Theilen paralytische Zustände verursachen  
15 kann; die Muskeln erschlaffen und es  
kann so eine größere Blutfüllung eintreten.

Solche Zustände haben an sich keine große Bedeutung, obgleich sie zu kleinen Hämorrhagien führen können, welche so häufig sind, daß man sogar daran gedacht hat, darin die  
5 Function der Milz zu suchen. Was die Localität dieser Extravasate anlangt, so ist es in der Regel die *Pulpa*; dagegen sieht man sie auch an der Oberfläche in die Kapsel hinein sich ergießen, und endlich in  
10 seltnen Fällen auch in Malpighischen Bläschen.

Alle diese verschiedenen Formen des hämorrhagischen Tumors haben eine Reihe von Vorgängen zur Folge; indem sich aus dem Blutpigment ein andres Pigment bildet, das in der  
15 Mehrzahl der Fälle gelblich bräunlich ist.

Bei den Extravasaten in den Malpighischen Bläschen ist es eigenthümlich, daß sie sich in ein graues schwarzes Pigment umwandeln.

5 Diese Pigmente scheinen lange Zeit klein zu bleiben; aber es scheint, daß sie ursprünglich von Anfang an nicht so groß sind, sondern sich verkleinern und allmählich verschwinden können.

Die andere Reihe von Veränderungen sind dann wirkliche Hypertrophien. Diese sind, 10 wie es scheint anfangs ziemlich gleichmäßig. Gewöhnlicher an der pulpa als an den Malpighischen Körperchen. Die Elemente selbst wechseln nicht.

So kann der Tumor allmählich eine enorme Größe erlangen. Je länger diese 15 Zustände dauern, um so mehr sieht man, daß nach und nach die Entwicklung der pulpa

überwiegend wird; die Malpighischen Körperchen werden undeutlicher und nicht mehr so genau abgegrenzt.

In den höhern Graden müssen wir meist annehmen, daß dadurch daß die Elemente dicht  
5 aneinander gedrängt sind, die Blässe und Trockenheit sich erklärt. Solche Zustände können späterhin vollständig bleibend werden und es scheint eine Art von Blutveränderung einzutreten, die mehr hydrämisch-anämischer Art ist.

10 Neben diesen stehen andre Formen, die in ihrem Verlauf nicht verschieden sind, die aber eine andre Krise hervorbringen = der *Leukaemische* Tumor. Dieser *Leukaemische* Tumor hat eine unbekannte Entstehung, wächst  
15 ebenso bedeutend wie die andern, ja viel mehr.  
Je mehr sich die Geschwulst ausbildet,

um so mehr <ergiebt sich> eine Zunahme der weißen und Abnahme der rothen Blutkörperchen, während die übrigen Bestandtheile gleich bleiben. Es liegt nun sehr nahe, die Abkunft dieser Körperchen aus der

5 Milz selbst anzunehmen. Die weitren Formen dieser Veränderung stellen sich unter dem Bilde von Gefäßplethora dar, welche sich an den verschiedensten Stellen des Gefäßsystems zeigt, den Respirationskörperchen etcetera. Bis jetzt ist kein Fall

10 von Heilung bekannt. Neben diesen beiden Reihen kommen außerordentlich oft Neigungen zu entzündlichen Zuständen = *Splenitis*. Die eigenthümliche *Splenitis* sieht man in einer mehr beschränkten Weise; sie trifft einen

15 kleinen oder größren Theil und zwar vom Rande her. An dieser Stelle sieht man an der Oberfläche ein Parenchym mit einer sehr

---

08 „zeigt“] aus „er zeigt“ korr.

09 „jetzt“] interlinear eingefügt



starken hyperämischen Röthung. Nun  
 sieht man sehr bald den hämorrhagischen Cha-  
 rakter mehr hervortreten. Keilförmige  
 Stücke des Netz<es> werden davon betroffen und die  
 5 Anschwellungen mit sogenanntem Keile.

Dabei sieht man Hyperämie von gewöhnlich  
 sehr dunkler Färbung, die in eine mehr blasse und grau-  
 weiße übergeht. War der Zustand mehr  
 hämorrhagisch, dann wird die Färbung gelblich.

10 Man benannte dies xandegu[!], „Keile“. Der  
 gewöhnliche Ausgang ist Bindegewebsbildung  
 sodaß eine Narbe entsteht und  
 eine Einsenkung dieser Theile.

Die Narbe ist oft von klaren Pigment-  
 15 körperchen durchsetzt.

Dies ist der glücklichste und zum Glück  
auch der häufigste Ausgang.

15. Juli 53 .

---

10 „xandegu“] Hs., lies „Xanthogen-“,

14 „Narbe“] interlinear eingefügt

Die andern Ausgänge sind etwas verschieden.  
Es entwickelt sich nämlich auch einfacher Milzabszeß  
wie der Abszeß der Leber; er besteht aus einer Zersetzung  
eines Theils des Milzparenchyms durch Eiter.

5 Diese Abszesse sind oft namentlich wenn sie  
metastatisch sind, sehr zahlreich und relativ klein.  
In manchen Fällen sind <die> Herde fast kaum  
Stecknadelkopf groß. An der Oberfläche sieht  
man manchmal gar keine solche Zeichnungen.

10 Außerdem ist noch die Resolution  
möglich, die Eitermasse wird fettig meta-  
morphotisch und resorbirt. Ist die Resorption  
nicht vollständig, so bleibt ein käsiger Rest,  
der später verkalken kann.

15 In ungünstigen Fällen wird die  
Kapsel betheiligt, es können sich Durch-  
brüche und Verwachsungen derselben bilden  
und in das Peritoneum incystirte Eiterherde  
im linken Hypochondrium auftreten.

Durchbrüche nach außen durch die Bauchwand  
kommen bei uns nicht vor, wohl aber in Indien etcetera.

Wenn der hämorrhagische Prozeß eine sehr  
bedeutende Tiefe hat, so obliterieren die in  
5 diesen Theil führenden Arterien, ja oft bis außer-  
halb der Milz. Da die *Collateralverbindungen*  
sehr gering sind, so erfolgt Unterbrechung  
der Circulation und Ernährung in diesem Stück und  
es bildet sich eine ausgesprochene Nekrose,  
10 während sich im Anfange eine ab-  
gränzende Entzündung macht. Die  
ganze Masse löst sich mit Schonung  
der Kapsel ab und in  
der Spalte findet sich Eiter  
15 vor, daher Absceß genannt. Im Umfange  
der hervorgetriebenen Kapsel bilden

sich leicht Exsudate, die leicht Verwachsungen namentlich mit der Milz bedingen.

Der hämorrhagische Prozeß bleibt im Innern liegen, er kann sich aber auch erweichen, und  
5 detritus bilden, oder vertrocknen.

In andren Fällen aber sieht man auch häufig Perforationen in die Bauchhöhle; die Kapsel berstet am Rand des Infarcts; der Infarct selbst kann an seinem Platze  
10 stärker bleiben oder in die Bauchhöhle fallen und acute weitverbreitete peritonitis bedingen.

Necrose mit fauligem Charakter= Brand sehen wir nur bei metastatischen Formen, wenn das Blut septisch inficirt ist.

15 In sehr vielen Fällen sind größte Tumoren schon mit solchen heftigen Erkrankungen verbunden. Daher

manchmal die colossalen Rupturen bei  
Milzen, die vorher schon erkrankt und  
eigenthümlich brüchtig waren.

Die Perisplenitis oder Splenitis venosa ist  
5 ganz entsprechend der Perihepatitis, doch  
sind hier die Veränderungen äußerst be-  
deutend. Man sieht anfangs an einzelnen  
Stellen kleine Verdickungen = Sehnenflecke  
dann entstehen zottige Gebilde, mit größren  
10 Extensirungen, große harte Knoten wie  
halbknorpelig. Durch die bedeutende Ver-  
dickung schrumpft die Milz ein und allmählich  
wird sie zu einem festen starren Körper, dessen  
Oberflächen verknöchert seyn können.

15 Das Milzparenchym selbst kann  
durch die anormalen Druckverhältnisse  
erweicht werden und es zeigt sich bei

---

02 „schon“] interlinear eingefügt, darunter „nur von Tu“ getilgt

10 „Extensierungen“] „Exkensierungen“ Hs.

Durchschnitt eine braune weiche Masse,  
die sich leicht ausspülen lässt.

Auf diese Art gibt es Fälle, wo das Milz-  
parenchym durch Atrophie ganz und gar  
5 zu Grunde geht und es bleibt am Ende  
Nichts als eine 1 Zoll große verschrumpfte  
Masse, in die sich wieder Kalk ablagern kann.

**Wachsmilz, Speckmilz.** Bei Wachsmilz ist bei ziemlicher Entzündung des Organs  
10 das ganze Milzgewebe wachsig. Man sieht  
eine durchscheinende, weißliche Masse, die  
von der Pulpa ausgeht. Die Distancen zwischen  
den trabeceln werden größer, dadurch Compression der Gefäße = Anämie.

15 Über Entstehung und Ausgang wissen wir  
sehr wenig.

Bei einer andern Form geht der Proceß  
von den Malpighischen Körpern aus, die sich

als ziemlich große, durchscheinende sago-  
ähnliche Punkte in der Pulpa eingesprengt finden.

Die einzelnen Zellen werden heller, klarer und  
**homogen**; nach und nach schwindet der  
5 Kern und es bleibt nur eine gallertartige  
Substanz, die eine Art *Albuminat* ist.  
Nach und nach werden alle Zellen zu solchen  
albuminösen Körnern.

Die größere Form von Wachsmilz sehen wir  
10 namentlich im Gefolge von Wachsleber, bei  
scrophulösen Processen, ulcerativen Processen etcetera  
Die zweite Form kommt ebenso und dann  
auch namentlich bei der granulaeren Nierendegeneration vor.

**Tuberculose** ist ziemlich häufig,  
15 sehr selten primär, gewöhnlich secundär; erste-  
re in großen, letztere in kleinen  
Formen. Diese *Milliartubercel* sind so

äußerst fein, daß die ersten Anfänge  
mit bloßem Auge kaum erkannt werden.

Sie gehen von der Pulpa, von den Elementen  
selbst aus, bilden zuerst einen grauen Knoten,  
5 werden weiß, innen weich etcetera etcetera.

Die Einweichung ist der gewöhnliche Ausgang,  
selten rückgängige Metamorphose mit Ver-  
kalkungen.

Namentlich bei scrophulösen Kindern ist die Milz-  
10 tuberculose sehr häufig.

### ***Krankheiten der Harnorgane***

#### ***Nieren***

Die Krankheiten der Nieren, schließen sich denen der  
Leber an; und hier besteht ebenso wenig eine  
15 solche Selbständigkeit der Erkrankungen, wie man anzugeben pflegt.

Die Erscheinungen sind meist von der  
Harnblase und den Harnwegen ausgehend



und setzen sich auf die Nieren selbst fort.

Auch hier haben wir namentlich Katarrhalische Zu-  
stände, die sich zu croupoesen (überwiegend) und  
diphtheritischen steigern können.

5      Fast immer sind neben den gewöhnlichen zelligen oder  
faserstoffigen etcetera Absondrungen schleimige und  
albuminöse Partikelchen vorhanden.

Aus den dem Harn beigemengten Exsudaten  
unmittelbar ihre Quelle zu diagnosticiren

10     ist unmöglich, da zum Beispiel Albumin sowohl  
aus den Nieren als der Blase kommen kann.

Nur bei Blutaustretungen läßt sich etwas  
sagen, indem bei Austreten in die Nieren  
die Blutkörperchen weniger überwiegend sind

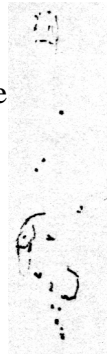
15     und gewisse Secretionsstörungen vorhanden sind.

Durch Albuminurie kann wirklich  
eine Blutdyskrasie, eine Albuminarmuth eintreten.

Wo die Erkrankung das eigentliche secernirende Nierenparenchym trifft, sehen wir Störungen in der Harnsecretion eintreten (und das Entleerte besteht in Exsudat plus einer gewissen Menge Harn) in Folge davon *Uraemie*.

Unter dem Namen **Bright**sche krankheit faßte man allmählich fast alle Nierenkrankheiten zusammen und sah als ihren schließlichen Ausgang die granulaere Degeneration.

Man sah nun: **Faserstoffcylinder**, ziemlich gerade Cylinder, ganz glatt, vollständig solid und gleichmäßig ohne besondere Contur nach außen im Harn auftreten. Daneben eigenthümliche gewundene Elemente, etwas körnig, oft mit Zellen besetzt.



Auch an den Faserstoffcylindern findet man

---

10 „Faserstoffcylinder“] interlinear eingefügt

12 „solide und“] interlinear eingefügt

manchmal Zellen liegen,  
wenn die Cylinder brechen zeigen sie eine  
solide Bruchfläche ohne Höhlung.

Den Zellen entsprechend sieht man Vertiefungen  
5 an der Oberfläche, die Zellen selbst sind ab-  
gelöste Epithelien.

Ob diese Pröpfe wirklich Faserstoff sind,  
ist noch nicht fest, jedenfalls sind sie *albu-*  
*minoester* Natur. Man findet sie  
10 im Innern der Harnkanälchen  
liegen.

*Frehrichs* hat nun diese Pröpfe[!] als sicheres  
Diagnosticum der Brightschen Krankheit angenommen und  
diese Anschauung ist am meisten verbreitet.

15 Allein Virchow sagt, daß solche Bildungen  
in sehr vielen Fällen vorkommen können, wo es  
durchaus nicht zur Brightschen Krankheit und nicht zu  
Secretionsstörungen kommt.

---

12 „Frehrichs“] gemeint Friedrich Theodor von Frerichs, geb. 24.03.1819 in Aurich, gest. 14.03.1885 Berlin, ab 1852 Ordinarius in Breslau für innere Medizin 1884 in Preußen geadelt, befaßte sich „vorzüglich... und mit Fragen des Stoffwechsels bei Nieren- und Leberkrankheit“ (NDB V [1961], S. 404); das Werk auf das hier Bezug genommen wird, war 2 Jahre zuvor erschienen: F. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung, 1851

- Wir unterscheiden eine Reihe von *croupoesen* Zuständen, von *catarrhalischen* Zuständen und endlich die (ursprünglich *Brightschen*) Zustände, welche als letztes Resultat erhältlicher Degenerativform=
- 5 *parenchymatoese Nephritis* <sind>  
*Croupoese* Entzündungen. Hierbei sieht man in den Harnkanälchen mehr oder weniger feste Exudate geschaffen und zwar namentlich an der Stelle, wo die feinen Harnkanälchen in die
- 10 größeren Kanälchen übergehen. Meist sind es die feinen Mündungen der Kanälchen, in die größeren einmünden, wo sich namentlich solche Massen finden, indem die größeren Massen durch den Harn fort und fort ausgespült werden.
- 15 Man sieht von der Papille aus in Progressen nach oben eine ziemliche Blässe,  
Dies ist bei *catarrhalischen croupoesen*

---

04 „erhältlicher“] „erheltl.“ Hs.

09 „feinen“] interlinear eingefügt

12 „einmündend“] „einmündenden“ Hs.

und rein *croupoesen* Zuständen der Fall; doch ist bei letzteren die blasse Stelle mehr durchscheinend, gelblich, streifig.

5 Diese Massen können nun einfacher krank werden und in der That bestehen solche Zustände oft bloß einen Tag lang. Diese *croupoesen* Formen können schon auf ganz leichte Reizungen z. B. *Vesicator* eintreten, sodaß eine Albuminurie, Ausscheidung solcher Cylinder einige Tage fortdauern.

10 Hiervon verschieden sind *croupoese* Affectionen höher hinauf, in der *Cortical*substanz und diese Form ist mit blosem Auge nicht zu erkennen.

Sie findet sich fast nur mit parenchymatoesen Veränderungen andrer Art und scheint  
15 weniger selbständig zu seyn.

Unmittelbar an die *Croupoesen* <Zustände> schließen

Virch. 23.

sich die Catarrhe an. In der ersten Zeit sieht man nur die äußerste Spitze der Papille ganz *circumscrip*t geröthet, ziemlich dunkel.

Nach kurzer Zeit tritt eine Erblassung ein, und diese erblaßte Stelle schiebt sich

immer weiter hinauf und von ihr her die Röthung. Es kann aber

dann von unten her wieder eine neue intensive Röthung auftreten, so



10 daß eine regelmäßige Abwechslung von weißen und rothen Zonen zu sehen ist. Man findet hier mikroskopisch nur sehr vermehrt Zellen (selten purulent, sondern dem gewöhnlichen Epi-  
thel sich nähernd). Diese Zellen lockern  
15 sich nun häufig und werden mit dem Harn fortgerissen bald einzeln bald in cylindrischen Schläuchen = sogenannte


*desquamative Nephritis*. Sehr viele Krankheiten namentlich solche mit Hautthätigkeitsstörungen haben eine große Neigung Nierencatarrh zu verursachen.

Dieser Catarrh kann sich ziemlich hoch hinauf fortsetzen bis selbst in die Corticalschichten. Doch ist nicht vollständig festgestellt, in wie weit damit Secretionsstörungen verbunden sind. Es können bedeutende Secretionsstörungen bei ziemlich unbedeutender Veränderung schon auftreten, eine urämische Blutungskrankheit so zum Beispiel bei *Cholera*.

Auch bei Catarrh ist die Möglichkeit gegeben, daß die vermehrt gebildeten Zellen immer durch den Harn weggeschwemmt werden und man sieht auf Durchschnitten eine weißliche zellige Masse sehr reichlich austreten.

In der Harnblase ist bei Catarrh meist Zersetzung des Harns vorhanden, namentlich

wird der Urin in CO<sub>2</sub> Ammoniak umgewandelt =  
alkalische Reaction des Harns, Bildung der Erdsalze etcetera.

An den Mündungen der Nieren Harnkanälchen  
bilden sich leicht Calcium Abscheidungen, namentlich  
5 wenn das Epithel ziemlich vollständig fehlt und es  
bilden sich Incrustationen. Sie erscheinen  
als meist ziemlich dicke Streifen  
und zuletzt entstehen an der Spitze der   
10 Papille förmliche kleine Concretionen wie Sand.

Dabei bleibt immer noch ein Lumen, bis die  
15 Steine größer werden und endlich durch Verschwellung  
eine vollständige Ausfüllung des Canals verursachen.

Diese Ablagerungen sind sehr häufig.

In der Corticalsubstanz sind ähnliche Nieder-  
15 schläge sehr selten, höchstens in der  
äußersten Peripherie, die aber vielleicht  
in schon präexistierende fibrinoese Masse abgelöst werden.

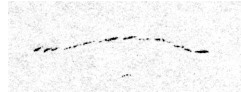


Ob das abgelöste Epithel wieder ersetzt  
werden kann, ist noch nicht vollkommen bewiesen;  
es kann jedenfalls die *tunica intima* auch blosgelegt  
bleiben und dadurch <das Organ> zu neuen Erkrankungen mehr  
5 geneigt werden.

Die oben beschriebenen Catarrhe können eben-  
falls Albuminabsonderung bedingen, obwohl  
sie die Möglichkeit einer sehr schnellen Heilung darbieten  
ohne daß bleibende Veränderungen bleiben. Diese  
10 Erscheinungen sind daher *prognostisch* sehr günstig

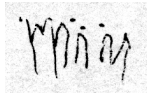
**Schwerere Erkrankungen** mit wirklichen Verän-  
derungen des Parenchyms.

Diese tiefen Störungen finden sich  
gerade umgekehrt in der Corticalsubstanz.



15 Man kann mit blosem Auge eine Reihe  
von Abtheilungen unterscheiden = keilförmige Linien,  
dann innere Abtheilungen entsprechend sehen.

Diese Keile der Rindenssubstanz zeigen einen centralen Theil, der mehr radial gestreift erscheint. Seitlich



sieht man rothe Linien

- 5 bis zur Peripherie des Organs und auf seiner Oberfläche eine polygonale Zeichnung bedingend. Rings umher hat man noch eine dritte die vorigen beiden abgränzende Substanz und innerhalb in ihr sieht man
- 10 sehr viele Malphigischen Körperchen und die gewundenen Harnkanälchen.

Der Hauptsitz der *parenchymatoesen* Nephritis ist namentlich diese letzte Substanz, die um die Malphigischen Körperchen herumliegt. In sehr vielen Fällen sieht man jetzt



- 15 in den gewundenen Harnkanälchen die Epithele größer werden und dadurch eine Erweiterung des Kanals eintreten;

---

09 „innerhalb“] interlinear eingefügt

11 „der“] interlinear eingefügt über getilgtem „dieser“

die körnige Beschaffenheit des Epithels und ihre Dichtigkeit nimmt zu. Es ist dies ganz ähnlich der albuminoesen Leberinfiltration.

Zugleich sehen wir eine vermehrte  
5 Brüchigkeit der Elemente, so daß die Form der einzelnen Theile leicht sich auflöst; im Innern der Zellen macht sich schon bald eine fettige Degeneration und damit ist schon häufig eine vollständige Verstopfung des *Lu-*  
10 *mens* verbunden.

Allmählich werden die Harnkanälchen sich damit ganz auffüllen und der ganze Kanal enthält dann Nichts als Körnchenzellen und Körnchenkugeln. Sehr bald tritt nun einfacher Zerfall ein zu  
15 einer emulsirten körnigen Substanz. (Wie bei der Milchbildung).

Dies Alles kann durch den Harn mit ausgespült werden und sich dann im Harn vorfinden.

Diese Dinge finden sich nicht bloß in den stark gewundenen Harnkanälchen, sondern sie können in allen vorkommen. In der That treffen wir manchmal leichtere solcher Störungen an allen diesen Theilen ziemlich leicht.

5 Bedeutungsvoll sind sie nur dann, wenn sie eine gewisse *Acuitaet* haben und je näher sie den ersten Anfängen der Harnkanälchen sind.

10 Im Anfang der *acuten parenchymatösen* Nierenentzündung erscheint der ganze Abschnitt geröthet, so daß auf der Oberfläche die ganze Masse roth erscheint; manchmal dazwischen kleine Ecchymosen.

15 Zugleich zeigt sich *Oedem* der ganzen Niere und dadurch bedeutende Schlüpfrigkeit, daher die Kapsel äußerst leicht staubar. Zwischen Kapsel und Nierenoberfläche ziemliche Feuch-

tigkeit von albuminoeser Natur. Die einzelnen Zellen können hie und da etwas aufgequollen seyn. Hierbei finden sich schon Ausscheidungen von albuminat mit dem Harn.

5 Fast immer ist jetzt schon eine erhebliche Anschwellung der Niere da, welche zugleich schlaffer und beweglicher wird.

Nach diesem Stadium folgt sehr bald ein zweites Stadium, wo im Innern der einzelnen Keile wieder eine Erblassung stattfindet, also ziemlich dem normalen Aussehen sich nähernd, doch ist das anämische Gewebe mehr gelblich.

10 Die Vergrößerung der Nieren nimmt noch immer zu, die einzelnen Keile nehmen an

15 Länge und Dicke zu indem sich die einzelnen Harnkanälchen durch Vermehrung und Vergrößerung des Epithels dilatiren und verlängern.

Dadurch wird der Blutzutritt immer  
mehr gefördert, daher Zunahme der Anaemie  
bei Spannung der Kapsel.

Das III. Stadium bringt das Eintreten der  
5 fettigen Degeneration und es gehört eigentlich schon  
mehr dem Ausgange an = *regressive Metamorphose*.

Durch eine fettige Veränderung der Epithelien in den  
Harnkanälchen, treten **diese** deutlicher  
hervor; man sieht gelbliche Flecken  
10 um die innerste graue Schicht ent-  
sprechend den gewundenen und degenerirten Harnkanälchen.

Indem die Epithelien nach und nach ganz zu  
Grunde gehen ist die Möglichkeit der Entfernung  
der emulsirten Flüssigkeit gegeben. Diese geschieht  
15 entweder durch eine noch fortdauernde Secretion.

In andren Fällen aber gehen die Malpighischen  
Knäuel ganz zu Grunde, daher keine  
Secretion mehr möglich ist. Nichts desto

---

07 „fettige“] interlinear eingefügt

11 „und degenerirten“] interlinear eingefügt

weniger verschwindet das Fett wahrscheinlich durch Resorption. die Harnkanälchen collabiren dann, aber von *restitutio* des Epithels ist keine Rede mehr.

- 5 Das Resultat davon ist nun die sogenannte *Granulardegeneration*. Durch das Collabiren der Kanälchen nämlich am Umfang der einzelnen Keile entstehen nun Einsenkungen an diesen Stellen und
- 10 es zeigt sich ein feinhöckriges Aussehen der Nierenoberfläche. Möglicherweise können die hervorstehenden *Granula* selbst fettig degenerirt seyn, am Ende fallen dann auch diese ein, so daß der
- 15 ganze Keil eingesunken ist; dauern diese Zustände länger, so sinkt die Niere immer mehr ein, es tritt eine *granulirte Atrophie* ein.


Fast immer aber aber bleibt auch da noch ein  
körniges Aussehen der Oberfläche vorhanden.

Es kann je nach dem der Proceß vor-  
geschritten ist, die Oberfläche feinkörnig oder oder grobkörnig seyn.

5 Eine wirkliche Heilung ist natürlich nicht möglich.

Es muß aber eine solche Neigung durchaus nicht an der  
ganzen Niere vorhanden seyn, sondern es  
kann mehr *circumscript* und mehr *total* seyn.

10 So kann ein einzelner Keil erkranken bei übrigens  
normaler Nachbarschaft. Dann treibt sich der  
Keil schon im ersten Stadium über die Oberfläche hervor;  
hier ist also die Erkrankung gleich vom Anfang *granular*;  
später sieht man dann eine einfache Einsenkung=  
Narbe genannt.

15 Oder es können mehrere Keile nebeneinander  
(oder eine ganze Pyramide erkrankt) seyn, diese treten  
dann anfangs auch hervor.  wenn sie dann einsinken werden sie  
durch die nebenliegenden normalen Theile comprimirt und  
man sieht zuletzt Nichts als etwas übriggebliebenes interstitielles Gewebe mit Gefäßen.

---

03 „vor-“] davor „fo“ getilgt (aus „fortgeschritten“)

06 „durchaus“] interlinear eingefügt

07 „es“] davor „sie“ getilgt

18 „die“] interlinear eingefügt, darunter „das“ getilgt



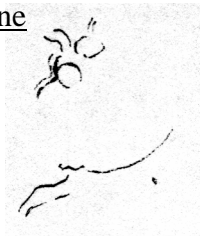
diese circumscripten Formen der parenchymatösen  
Nephritis sind sehr häufig

Was nun die Malighischen Körperchen betrifft,  
so findet man sie häufig fast gar nicht  
5 verändert, höchstens etwas anämisch.

Aber in andren Fällen kann entweder gleichzeitig  
[sich] auch ein croupöser Zustand an der Cortical-  
substanz sich zeigen und zwar bis in die Malpighischen Körperchen.

Bei den großen Windungen ist eine Entleerung dieser  
10 harten Cylinder [ist] nicht möglich, aber es findet  
später eine Erweichung derselben statt indem  
sie mehr körnig, ziemlich zart und beweglich werden  
so daß sie entfernt werden können.

Ist die Exsudation in den Malpighischen Körperchen selbst  
15 geschehen, so bekommt man eine  
sehr dilatirte Kapsel und das  
Gefäßknäuel wird comprimirt.



dadurch ist eine Secretion nicht mehr möglich.

Das Gefäßknäuel schwindet nach und

nach ganz. Die Faserstoffmasse schrumpft

zusammen und es geschehen sehr häufig Kalk-

5 ablagungen in dieselben = sandförmige Concretionen.

Oder in andren Fällen kann sich die Masse

erweichen und cystoide Degeneration eintreten.

Es kann nun zweitens mit der

Degeneration des Epithels, auch eine Degeneration des

10 interstitiellen Gewebs auftreten. Zuweilen

kann gleichfalls in dem Gewebe (namentlich der

sternförmigen Elemente) eine fettige Infiltration Statt

finden, gewöhnlich aber tritt bald eine Sclerose

ein, das Gewebe wird derb, fest, fibrös.

15 Ist diese interstitielle Nephritis im

Anfang der Malpighischen Körperchen, so sieht

- man die Gefäße zwar das ganze Malpighische Körperchen einnehmen, allein am Umfang bilden sich Verdickungen, concentrirte Lagen von Bindegewebe, zwischen denen sich Bindege-  
 5 webselement eingestreut findet.  
 Späterhin tritt nun eine Schrumpfung wie bei Narbencontracturen ein und dadurch wird ebenfalls das Knäuel comprimirt und später findet man  
 10 Nichts im Innern als Bindegewebselemente und etwas *detritus*. Dies ist der gewöhnliche Verlauf bei chronischen Formen. Diese als kleine feste Puncte erscheinenden comprimirten Kapseln liegen gewöhnlich in großen Haufen  
 15 an der atrophischen Stelle und fallen bei schräg auffallendem Licht leicht ins Auge.

---

03 „concentrirte“] interlinear eingefügt

10 „im Inneren als Bindegewebselemente“] interlinear eingefügt, darunter getilgt: „als verschrumpfte Gefäße“

13 „als“] interlinear eingefügt

14 „comprimirten Kapseln“] interlinear eingefügt, darunter „Puncte“ getilgt

Unter **Brightscher Krankheit** verstehen wir nun blos die zur granularen Atrophie führenden Formen.

Albuminurie und Faserstoffe im Harn

5 kann sich auch fast bei allen anderen, selbst ganz leichten Erkrankungen z. B. Catarrh etcetera finden, sie verschwinden aber dann bald wieder.

Die Brightsche Krankheit kann sehr verschiedene Zustände im übrigen Organismus bedingen. Sie kann ganz primär vorkommen oder aber auch secundär.

10 So kann eine plötzliche Aufhebung der Hautfunction Brightsche Krankheit verursachen, daher gewöhnlich von Anfang an bei Hauteruption Störungen in der Niere.

Secundaer tritt sie namentlich auf Circulationsstörungen ein; bei cyanotischen Zuständen bei den mannigfaltigsten Herzkrankheiten, Lungenkrankheiten, etcetera. Dyskrasische Zustände des Blutes, namentlich größere Aufhäufungen von Fett im Blut,

15

[323] Brightsche Krankheit als Komplikation anderer Krankheiten,  
insbesondere Schwächezustände

sollen ebenfalls wie bei der Leber Fettniere  
verursachen. Dies ist jedoch fälschlich, neugstens letztes,  
indem höchstens eine spezifische directe Einwirkung einer  
septischen Substanz denkbar ist.

5 Hektische Zustände mit enormer Schwäche,  
namentlich des Herzens haben auch sehr leicht solche  
Degenerationen im Gefolge.

Viel gewöhnlicher sind also diese degenerirten  
Zustände Complicationen anderer

10 schon vorhandener, primärer, bestandner Krankheiten, deren  
Bild sie undeutlicher und schwerer zu diagnosticiren machen.

Die acuten und subacuten Formen treten  
von Anfang an mit sehr starker Hyperämie  
ein und das nächste Stadium kommt meist zu

15 Standen, während die Niere noch sehr  
groß ist. Dies geschieht namentlich bei hydropischen  
Zuständen, wobei meist starke Albuminurie besteht.

---

03 „directe“] interlinear eingefügt

10 „vorhandener primärer“] ohne Interpunktion Hs.

- Bei den ganz schleichenden, chronischen Formen  
sind lange Zeit (Jahre lang) fast gar  
keine Erscheinungen da, bis plötzlich ganz  
unerwartet Nervenzufälle (*Spasmen*,  
5 *Paralysen*, ja ganz plötzliche Todesfälle) eintreten.  
Man bezog dies auf die toxischen septischen Zustände des Blutes,  
auf die Anwesenheit von Harnbestandtheilen im Blut.  
Es ist nun bekannt, dass bei Verhinderung der  
Harnausscheidung an anderen Stellen des  
10 Körpers, zum Beispiel Lunge, Darm etcetera vicariierende Ausscheidungen des Harn-  
stoffes und zwar namentlich dessen Zersetzungsproducte  
des CO<sub>2</sub> Ammoniak entstehen, Frerichs glaubt  
nun daß diese plötzlichen Zufälle darauf  
zu begreifen seyen, daß hier der Harn-  
15 stoff schon im Blut zu CO<sub>2</sub> Ammoniak zer-  
setzt werde, was dann die Nervenaffection

---

06 „toxischen“ [interlinear eingefügt

10 „zum Beispiel Lunge, Darm etcetera“] interlinear über „vicariierende“ eingefügt

bedingen würde; während Harnstoffan-  
häufungen ohne Zersetzung an und für sich Nichts  
schaden. Es müßte aber dann eben noch  
ein besonderes Auftreten eines eigenthümlichen Fer-  
5 ments im Blut angenommen werden, welches  
die unnormale und sonst nicht gewöhnliche  
Zersetzung herbeiführte.

Bei der eigentlichen Brightschen Krankheit haben  
sich solche Exhalationen von CO<sub>2</sub> Ammoniak  
10 sehr selten gefunden, ebenso wenig in  
dem secernirten Harn.

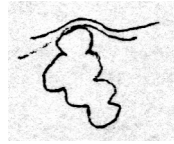
*Cystenbildungen*; sie sind fast immer  
bei Granularatrophie und bei anderen Veränderungen  
an der Papille vorhanden. Sie liegen gewöhnlich  
15 an der Peripherie des Organs an der Kapsel,  
welche etwas abgehoben wird, sehr bald bilden  
sich mehrere nebeneinander liegende Cysten, die

---

03 „Es“] „Man“ Hs.

07 „herbeiführte“] aus „herbeigeführte“ korrigiert

nach und nach confluiren und größere Cysten bilden; so zwar daß von der Peripherie bis zu der Papille eine solche zusammenhängende Degeneration sich finden kann.



5        Manchmal sind sie mit colloidalen, mit bräunlichen dunklen Massen erfüllt andermals ist der Inhalt mehr *seroöser* Natur.

Man kann aber zweierlei Cysten unterscheiden in 1.) Harncysten, die wahrscheinlich von Retentionen herrühren (namentlich bei Kindern als *hydrops renum* bekannt); und 2.) eigentlich pathologische Cysten mit ungewöhnlichem Inhalt, beide Formen können nebeneinander vorkommen.

Sehr merkwürdige, enorm große  
15        Formen bieten die hydatiden Nieren, bei denen der größere Theil der Nierensubstanz zu Grunde geht. Trotzdem treten hierbei



manchmal fast gar keine Erscheinungen ein  
und findet sich noch eine theilweise Harnsecretion.

Die anderen Cysten (namentlich auf *granularer Atrophie*)  
scheinen auf Veränderungen des Parenchyms zu beruhen.

- 5 Daß sich Cysten direct aus den Epithelien bilden  
(*Koelliker Gewebelehre*) bestätigt Virchow nicht; viel-  
mehr gehen der Cystenbildung immer größere Zellen-  
bildungen voraus.

- Speckniere* Darunter versteht man eine  
10 Veränderung, wobei das Gewebe sich allmählich ver-  
größert, zugleich blaß und trocken das heißt anä-  
misch wird. Sie ist das Product eines chronischen  
Processes bei marastischem Zustand. Die Epithelien werden  
Hierbei größer, granulirt, bleiben verhältnismäßig  
15 lange in diesem Stadium, dilatiren die Kanäle;  
zugleich wird das interstitielle Gewebe fester,

---

03 Zeile ohne Satzzeichen Hs.

04 „beruhen“] interlinear eingefügt, darunter „entstehen“ getilgt?

05 „direct“] interlinear eingefügt

06 „bestätigt“] interlinear eingefügt, darunter „glaubt“ getilgt

sodaß eine Vergrößerung der Niere herauskommt.

Man hat diesen Zustand wegen der Derbheit und Dichtigkeit des Gewebes auch Induration der Niere genannt.

In späteren Stadien zerfallen die Epithelien zu einem Detritus  
5 und die Niere schrumpft. Auch dies kann man  
zu den nephritischen Zuständen rechnen.

Mehr *acuter* Natur sind die hämorrhagischen  
und die purulenten Formen.

Die **hämorrhagische** Form tritt unter ähnlichen  
10 Verhältnissen wie die splenitische auf, die Veränderung  
besteht darin, daß eine keilförmige hämorrhagische  
Masse am Umfang der Niere auftritt.

Im Anfang sieht die ganze Masse vollständig  
roth aus, daneben tritt gleich von Anfang

15 Obliteration der zuführenden Arterien ein;  
diese Obliteration kann man bis über die Gränze

des Herdes und manchmal auch bis über die  
Nieren hinaus sehen. Es sind hier auch die  
Berstungen der Gefäße so stark, daß eine bedeutende Infil-  
tration Statt hat, daß sogar das Blut in den Harn  
5 übergeht = *Haematurie*, die in den leichtern  
Fällen nur mikroskopisch wahrzunehmen ist.

In seltner Fällen geht in die Kapsel selbst  
ein Extravasat hinein.

Dieser hämorrhagische Infarkt der Niere geht  
10 eine gelbliche Farbenveränderung ein und bietet ein  
Aussehen wie Fibrin, daher die Keile auch  
Fibrinkeile genannt würden. Nach und  
nach verlieren die Zellen ihren Charakter und es  
bildet sich ein Schrumpfungsprocess aus. Je weiter  
15 sich dieser ausbildet, um so mehr findet eine Ein-  
senkung an der Oberfläche statt, von wo aus

eine dichte, derbe Masse in die Niere hinein-  
geht, in welche Masse eine Menge gelblichen  
Pigments eingestreut ist. Die Malpighischen Körperchen  
findet man schon in dem gelben fibrinösen Stadium mit  
5 Blut gefüllt.

Gewöhnlich nehmen diese hämorrhagischen Nephritiden  
einen günstigen Ausgang; größere Störungen treten  
nur dann auf, wenn die primären Herde sehr  
groß sind oder wenn frische Herde neben  
10 den fibrinösen und schon vernarbten Keilen  
auf teten. Selten scheint Nekrose der Masse  
mit Eiterung im Umfang zu seyn.

Die **suppurative**, purulente Form  
beobachtet man sehr häufig metastatisch  
15 auf trend; ferner auch primär oder endlich

im Gefolge von Krankheiten, wo gar keine  
Eiterungen stattfinden, zum Beispiel bei Typhus.

Die metastatischen Eiterungen treten ebenfalls  
zuerst von der Peripherie hervor und breiten sich  
5 keilförmig nach innen aus mit Pervorierungen [!]  
an der Oberfläche. Zunächst sieht man an dieser  
Stelle Nichts als eine Intumescenz an der Oberfläche  
mit bedeutender Hyperämie und seröser Infiltration.

Sehr bald tritt in der Mitte ein gelblich  
10 stecknadelkopfgroßer Punkt auf, von dem die  
Eiterung ausgeht. Je mehr solche Herde da sind,  
desto größere Confluenzen kommen zu Stande.

In manchen Fällen sind auch von vornherein die  
Herde größer, kirsch kerngroß. Meist tritt Tod  
15 durch septische Infection des Körpers ein. Selten scheinen spontane  
Rückgänge durch Fettmetamorphose oder Knotenbildung und Kalkbildung zu seyn.

Gegenüber diesen stehen die **primären** Eiterungen,  
welche man aufreten sieht, wo insbesondere  
von Anfang an eine catarrhalische Reizung des  
Nierenkelchs und des Nierenbeckens (*pyelitis*)  
5 lange Zeit fortbesteht. In diesen Fällen  
bildet sich eine reichliche Absonderung von schleimigen  
Massen, die in Verbindung mit dem Harn große  
Zersetzungen eingeht und intensive Reize  
ausübt, die um so stärker werden, wenn die  
10 Uretheren verstopft sind. Ähnliche  
Erscheinungen sehen wir, wenn eine Unterbrechung  
der Harnwege da ist, wodurch die regelmäßige  
Entleerung des Harns gehindert ist, der Harn  
staut sich rückwärts, dilatirt die Uretheren,  
15 Nierenbecken und Kelche; besteht noch dabei  
ein catarrhalischer Zustand, so bildet sich

eine Entzündung aus. Dasselbe geschieht durch Nierensteine, die local reizen.

In allen diesen Fällen zeigt sich der Proceß von Anfang an dadurch von den metastatischen Formen unterschieden, daß das primäre Auftreten nicht an der Rinde beginnt, sondern an den Papillen.

Anfänglich zeigt sich auch hier eine stärker geröthete Stelle, die dann abblaßt und in der die Eiterung schnell um sich greift. Die einzelnen Herde öffnen sich an der Spitze der Papillen und die Masse ergießt sich in das Nierenbecken.

Durch die fortschreitende Eiterung kann ein nicht geringer Theil der Papille verloren gehen. Auch hier kann es seyn, daß höher hinauf die einfachen mehr degenerativen Formen zu Stande kommen. Ist aber der Proceß

sehr bedeutend, so geht die Zerstörung höher  
hinauf; die ganze Pyramide wird zerstört.  
und es bilden sich Herde bis an die Peripherie  
der Niere, so daß man nach untenhin nur  
5 eine enge Stelle findet, die den Übergang  
der Papille in den Nierenkelch andeutet.

Diesen Zustand bezeichnet man auch mit **Nieren-**  
**phthise**, indem derselbe in seinem  
Endzustande der Nierentuberculose gleicht.

10 In manchen Fällen ist diese Form der Ver-  
eiterung beschränkt; in andern ist es eine  
ganze Niere, die solche Veränderungen erfährt  
und gerade diese Fälle verlaufen außerordentlich  
schleichend, indem die Niere der anderen  
15 Seite eine vicariirende Secretion  
übernimmt. Die eitrige Masse geht



in eine butterähnliche, rahmartige Masse über.  
Besteht es längere Zeit, so können kalkige  
Ablagerungen sich machen, die Masse wird  
mörtelartig. Jedenfalls ist es möglich,  
5 daß das Fett resorbirt wird, die Niere zu-  
sammenschumpft und im Inneren diese mörtel-  
artige Substanz verschließt. Solche Nieren  
können lange Zeit getragen werden.

Eine eigentliche Entleerung des Eiters durch  
10 die Harnwege findet verhältnismäßig  
selten Statt, indem die Uretheren  
im Anfange zu obliteriren pflegen.  
Diese Abszesse verbreiten sich auf das Peri-  
toneum und bedingen eitrige *Peritonitis* oder  
15 sie durchbrechen das *diaphragma* und die

Pleura und werden dann experitonirt.

Eine andere Form nimmt den umgekehrten  
Weg und gelangt von außenher an die  
Niere, eine Form, die zuerst eine *perinephritis*  
5 bedingt. Diese kann manchmal von einer  
primären perinephritis ausgehen, in anderen  
Fällen sind es Entzündungszustände außerhalb  
der Kapsel; so sehen wir chronische Eitrungen der  
*Pleura, Empyeme*, wo eine Senkung  
10 gegen die Milz und Nierengegend zu Stande  
kommt.

Sehr nahe übereinstimmend sind die Erschei-  
nungen, welche die **Tuberculose** mit sich  
bringt, so dass man von einer tuberculösen  
15 Nephritis spricht. Diese zeigt sich

entweder mehr metastatisch, wo dann die Tuberkel mehr in der Corticalsubstanz liegen; oder sie ist primär, dann sehen wir sie in der Papille.

- 5 Die metastatische Form hat wenig Bedeutung; sie ist nur eines der vielen mitwirkenden Momente. Diese Form zeigt sich im Anfang auch als eine kleine Röthung, dann tritt sehr schnell Erblässung
- 10 ein und später tritt an diesem Punkte der graue Tuberkel auf, welcher dann weitere Veränderungen eingeht.

- Die primäre Form zeigt sich entweder ganz isolirt, oder was häufiger ist mit
- 15 einer ausgedehnten Tuberculose der Nierenkelche, Nierenbecken, Uretheren, nicht selten der

- Harnblase und des Sexualapparates (beim Manne  
besonders der Prostata und des Nebenhodens, beim  
Weib der Tuben und des uterus). Die Affection  
geht von der Schleimhaut aus. Der Verlauf  
5 ist derselbe wie bei der primär suppu-  
rativen Form. Diese Form bringt fast immer  
meist durch die gleichzeitige Zerstörung am  
Sexualapparat große Gefahr mit sich.
- Wir sehen auch metastatische Herde an anderen  
10 Theilen auftreten. Man kann diese Form  
als die ungünstigste an der Niere betrachten.
- Von den übrigen Processen an den Nieren  
sind nur noch die Geschwulstbildungen, namentlich  
die bösartigen zu erwähnen.
- 15 Im Allgemeinen kommen sie nicht häufig vor.

Man findet allerdings häufig kleine Geschwülste von fibröser Natur, die aber ohne Einfluß sind. Die andern Formen treten secundär auf, wo das Nierenleiden  
5 ebenfalls mehr in den Hintergrund tritt, häufig sind es auch hier die primären krebsigen Gebilde an den Sexualorganen, die auf die Nieren übergehen. Diese metastatischen Formen haben dann gewöhnlich ihren Sitz mehr an der  
10 Rinde und der äußersten Peripherie.

Viel wichtiger ist der primäre Nierenkrebs, der von den Organen selbst ausgeht, und sich ziemlich lang auf das Organ beschränkt. Er ist ausgezeichnet durch die enorme  
15 Größe der Geschwulst. Diese Nierenkrebse haben in der Mehrzahl der Fälle

eine weiche Beschaffenheit und sind sehr gefäß-  
reich, so daß sie zu den Formen des frühen  
sogenannten fungus haematodes gehören. Sie veranlassen  
lange dauernde Blutungen und der Kranke geht  
5 an Hämaturie zu Grunde; manchmal  
gehen mit dem Harn auch Theile des Krebses ab.  
Die Affection bleibt sehr lange auf die Nieren  
beschränkt, indem sich die Kapsel sehr  
ausdehnt und nur spät eine neue Eruption  
10 auf der Kapsel entsteht; leichter ist die Ver-  
breitung durch die Uretherwand. Gerade bei den  
Nierenkrebsen kommt es häufig vor, daß  
der Krebs sich in die Nierenvenen hinein-  
schiebt und in einzelnen Fällen durch die Hohl-  
15 ader bis in das Herz hineinwächst. In

diesen Fällen muß natürlich eine bedeutende Circulationsstörung eintreten. Immerhin aber haben die meisten dieser Fälle einen mehr chronischen Verlauf.

5        Unter den übrigen Geschwulstformen ist nur noch das *Colloid* zu erwähnen, das zwar selten aber in sehr schönen Exemplaren sich in der Niere vorfindet.

      Von den Eingeweidewürmern kommen in  
10        der Niere zwei häufiger vor, der *Echinococcus* und der *Stronchylus*. Die Echinococcen sind neben der Leber in der Niere am häufigsten. Eine Ruptur der Säcke, in denen sie sich befinden, scheint in das Nierenbecken zu erfolgen  
15        und die Thiere mit dem Harn entleert zu werden, was anfangs sehr schmerzhaft

ist; später aber wird, wenn die Harnwege dilatirt sind, ein Blasenwurm nach dem andern ohne Schmerzen entleert.

Der *Stronchylus* ist einer der seltensten  
5 Helminthen des Menschen und noch nicht anatomisch nachgewiesen. Auch diese gehen meist bei Lebzeit ab und die Höhlen, in denen sie sich entwickelt haben, vernarben.

*Nierensteine* finden sich fast immer  
10 in den Nierenkelchen und im Nierenbecken. In der Substanz der Nieren kommen an sich Niederschläge wohl vor; so zeigen sich in der Rindensubstanz Ablagerungen von Harnsalzen bei Gicht; so zeigt sich bei Neugeborenen der harnsaure Infarct  
15 ziemlich regelmäßig vom 2. Tag bis zur 3. – 4. Woche des Lebens, welche sich sehr



leicht kenntlich macht, indem man die Papille  
von bräunlichen Streifen durchsetzt sieht. Com-  
primirt man eine solche Niere, so sieht man  
feine Cylinder aus derselben hervortreten, die  
5 meistentheils aus harnsaurem Ammoniak zu-  
sammengesetzt sind. Diese Massen scheinen  
ein physiologischer Niederschlag zu seyn und in Folge  
des Wechsels der äußern Umgebung auf-  
zutreten. Diese Infarcte scheinen  
10 kein besonderes Hinderniß zu bedingen, sondern  
sie werden mit dem Harn entleert.

Außer diesen beiden Formen gibt es nur noch  
kalkige Niederschläge, die wir bereits bei den  
catarrhalischen und chronischen Processen kennengelernt haben.

15 Diese Massen scheinen hervortreten zu  
können und im Nierenbecken der Sitz

weiterer Niederschläge zu werden.

Diese Nierensteine nun können wir in  
2 Hauptgruppen theilen, indem sie entweder  
aus harnsauren und oxalsauren Salzen be-  
5 stehen, oder indem sie phosphatische  
Steine sind, wo es ein anomaler Zustand  
der Schleimhaut ist, die die Zersetzung des Harns bedingt.

Die harn= und oxalsauren Steine finden sich  
daher bei Individuen, welche eine reichliche Nah-  
10 rung, namentlich Fleisch genießen oder bei  
denen sich Zustände finden, die mit Oxalat in  
Verbindung stehen, so namentlich bei der Gicht.

Äußerlich kann man diese Dinge  
leicht erkennen, indem die harn= und  
15 oxalsauren Steine mehr gefärbt zu seyn

pflügen, die phosphatischen Steine sehr rein weiß sind und nicht selten außerordentlich deutliche Crystallisation zeigten. Sind einmal die Steine gebildet, so besteht 5 allerdings die Möglichkeit, daß sie entleert werden können und man kann, wenn phosphatische entleert werden, den Process abschneiden, während dies bei den Oxalatsteinen viel schwieriger ist.

Wachsen nun die Steine sehr stark, 10 so ist eine Entleerung nicht mehr möglich und sie bedingen entweder eine Verstopfung oder können sogar die ganzen Nierenkelche und das Nierenbecken ausfüllen. Wo die Steine an die Papille stoßen, sind sie sehr flach.

15 Diese ganz großen Formen sind gemischter Natur; im allgemeinen ist der Kern mehr von

harnsauren und oxalsauren, die peripheren Theile  
mehr von phosphatischen Niederschlägen gebildet.

Bleiben diese Dinge lang liegen, so können  
sie secundär entzündliche Prozesse verursachen.

5 An diese Formen hat man früher gewöhnlich die Geschichte der Zuckerharnruhr  
geknüpft. Bei *Diabetes* findet man die  
Niere allerdings in einem etwas schlafferen  
gerötheten Zustand, aber das erklärt noch  
10 nicht den *Diabetes*.

Was die *Atrophie* anlangt,  
so ist die auf andre Krankheitsprocesse zurückzuführen.

Es gibt allerdings einfache Abma-  
grungen, die mit der des ganzen Körpers  
15 zusammenfallen; sie sind aber ohne Bedeutung.

Die einzige Form, die Erwähnung verdient, ist die, welche bezogen werden muß auf die Hindernisse der Harnentleerung mit Dilatation der Harnwege, welchen

5 Zustand man mit *Hydronephrose* bezeichnet, womit man den Begriff verbindet, daß neben dem Wasser, das die Niere enthält, dieselbe auch atrophisch ist. Man hat eine Reihe von Säcken, die dicht aneinander

10 liegen, an welchen man den höchsten Zustand der Dilatation der Nierenkelche hat. Dies findet dann statt, wenn keine Catarrhe auftreten, indem sonst Eitrunge stattfinden.

In so wesentlichem Effect hat dieser

15 Zustand Bedeutung durch die

enorme Größe und durch die urämischen  
Erscheinungen. Diese Zustände finden sich manch-  
mal einseitig, wo sie durch Verstopfung be-  
dingt sind, manchmal doppelseitig,  
5 als deren Ursachen oben an die Blasen-  
und Urethraaffectionen stehen. Die letzten  
finden sich viel häufiger bei Frauen,  
wo sie durch Dislocation der Organe und durch  
Geschwülste, namentlich krebsige Zerstörungen  
10 bedingt sind.

In allen diesen Fällen kann  
der Tod durch urämische Erscheinungen  
auftreten.

---

*Anatomische Veraenderungen**in den Respirationsorganen.*

Auf dem ganzen Wege kommt zelliger  
Catarrh vor, überwiegend solche Formen,  
5 wo die Zellen in den niederen Entwicklungs-  
stadien bleiben (Schleim = Eiterkörperchen).  
Die ausgebildeten Formen von Flimmerepithel  
finden sich selten im Auswurf; daraus  
ist aber nicht zu schließen, daß die regelmäßige  
10 Schichte von Cylinderepithel gar nicht vor-  
handen sey, sondern die Bildung der jüngeren  
Elemente geschieht neben der alter.

Die Schleimhautdrüsen liefern wohl das  
Meiste vom Sekret am Anfange. Man  
15 sieht sie auch zuerst afficirt, angeschwollen;

drückt man, so tritt aus jedem Aus-  
führungsgang ein Tropfen einer schleimigen Substanz  
heraus. Diese Tröpfchen werden manch-  
mal mit aphthösen, mit tuberculösen Eruptionen  
5 verwechselt; sie wischen sich aber sehr leicht  
weg und kehren bei Drucke wieder. In den  
ausgedrückten Massen findet man Formen,  
die den Schleim = oder Eiterkörperchen ähn-  
lich sind. Die meisten Catarrhe stellen  
10 sich als Drüsenkatarrhe dar, die sich  
meist mit einfachem Oberflächencatarrh  
combiniren. Die Anhäufung des Secrets  
in den Respirationsorganen bringt eine verminderte  
Aufblähung der Lungenbläschen durch die  
15 Luft hervor, die in den höchsten Formen



zur *Atelectase* wird, ein Zustand wie bei einem Fötus, der noch nicht geathmet hat. Wie lange dieser Zustand dauern kann, ist nicht constatirt. Man kann sich  
5 denken, daß ein Bronchus gar nicht mehr zugänglich wird, da wird aber dann meist das Parenchym dahinter schwinden und sich verändern, daher ist es nicht wahrscheinlich, daß man bei einem Erwachsenen noch eine solche  
10 *Atelectase* treffen wird.

Eine solche Lunge sieht dunkelblau-  
roth aus, die Oberfläche ist etwas höckrig, indem die einzelnen *lobuli* deutlich hervortreten. Bei dem Druck entleert  
15 sich meist etwas Blut aus den größren Gefäßen und Schleim aus den größeren Bronchien.

- Endlich kann man diese Theile sehr leicht aufblasen und zwar vollständig, sie sehen dann auffallend weißlich roth aus. Bei Erwachsenen treten zuweilen analoge
- 5 Zustände auf; man sieht neben bluterfüllten Theilen Abschnitte, die unter dem Niveau der andren Theile liegen. Von der Geburt her kann sich dies nicht erstreckt haben, sondern muß im
- 10 Laufe gewisser Krankheiten aufgetreten seyn. Man hat sich so gewöhnt, eine erworbene *Atelectase* anzunehmen. Der Einwand, daß die Luft drinnen bleiben müsse, widerlegt sich sehr leicht
- 15 dadurch, daß die Luft resorbirt werden kann.

- Ein solches atelectatisches Stück hat eine dunkle Färbung wegen der scheinbar größeren Gefäßreichthums; hyperämisch wird es erst dann, wenn auf der Schnittfläche dichtere
- 5 Massen von Blut ausgedrückt werden können. Diese atelectatischen Zustände finden sich als erworbene unter denselben Verhältnissen, wie die fötalen, bei schwächerer Energie der Respiration und gleichzeitigem Catarrh.
- 10 Auch hier kann man noch die Blasen dieser Theile mit Luft anfüllen, was auch durch eine starke Inspiration geschehen kann; allein gewöhnlich ist die Respirationskraft geschwächt, namentlich bei typhösen Kranken.

Bleiben diese Zustände länger, so können weitere Störungen eintreten, indem sich Hyperämie, Oedem, Entzündung zur *atelectase* hinzugesellen.

- 5 Die meisten Catarrhe beschränken sich gewöhnlich auf Veränderung der Oberfläche und der zunächst liegenden Drüsen; zuweilen wird die Schleimhaut selbst afficirt, doch findet es sich nicht constant. Namentlich bei den intensivsten Fällen in *Larynx* und
- 10 *trachea* ist eine vollständige *Anaemie* zu finden. Man hat daher früher eine *necröse Affection* angenommen aber mit Unrecht; die Haut an *Larynx* und *trachea* findet sich unter ähnlichen Verhältnissen wie der äußeren Haut da die
- 15 Theile durch den Luftzutritt früher erkalten,

contrahiren die Gefäße, das Blut weicht zurück und die Theile erblassen gerade wie es bei den Lippen der Fall ist. An den Bronchen ist dies schon anders und der pötzliche Übergang  
5 von Hyperämie und Anaemie an der trachea ist oft auffallend.

Die Sekrete ändern sich häufig. Neben den zelligen Elementen findet man bei den intensiven Formen in der Regel eine gewisse  
10 Zahl von Pigmentzellen beigemischt, was schon bei Lebzeiten daraus zu erkennen ist, daß die sputa oft mit grauen oder schwärzlichen Puncten untermischt sind.  
Früher glaubte man, es handle sich  
15 um Wiederheraufgebrachte vorher

Virch.26.

eingathmete farbige Partikelchen (Kohlenarbeiter, Raucher, etc.). Es scheinen jedoch diese Pigmentzellen in den Alveolen selbst zu entstehen.

5 Diese catarrhalischen Zustände können vielfach mit Veränderungen der tieferliegenden Schichten verbunden seyn, daher klinisch schon der Unterschied besteht zwischen einfachem und entzündlichem Catarrh, Bronchitis, Bronchopneumonie etcetera, wovon später.

10 Das *Lungenoedem* = *hydrosis pulmonis* ähnelt sehr den serösen Catarrhen anderer Theile, denn die Flüssigkeit findet sich hier in den Luftwegen, nicht im Gewebe der Lunge, es tritt also hydrotische Flüssigkeit über  
15 die Fläche in die Luftwege hinaus.

Durch gleichzeitiges Einströmen der Luft nimmt sie ein schaumiges Aussehen an. Zuletzt kann die ganze Ausdehnung der Luftwege mit diesem dünnen, wässrigen Schaum erfüllt

5 werden. Meist tritt dann der Tod durch

**Asphyxie ein. In den geringen Graden sind**

nur die Alveolen und die kleinsten Bronchien gefüllt. Auch chronische Formen, die nicht selten mit gleichzeitiger *Atelectase* ver-

10 bunden sind, kommen vor. Wenn nämlich ein Theil durch Catarrh atelectatisch geworden, so füllt sich derselbe später mit dichter, gleichmäßiger, nicht schäumender Flüssigkeit. Je nach den Verhältnissen der

15 Gefäße hat dann die Masse ein bald röthliches

bald klares Gewebe, Zustände, die mehr ein gallertartiges Aussehen darbieten, wie Froschlaiche, daher auch gelatinöse Infiltration genannt.

5 Bei der *Splenisation* hat die atelectatische Parthie eine größere Ausdehnung und ist durch und durch in eine der Milz sehr ähnliche Substanz verwandelt; kirschrothes, glänzendes, gleichmäßiges Aussehen.

Hier ist sehr viel venöses Blut vorhanden, Respiration hat hier nicht Statt gefunden.

10 In den Bronchien ist zäher Schleim und überall tritt eine Masse röthlicher Flüssigkeit aus. Dies ist namentlich der Fall bei schwacher Muskulatur und Blutveränderung (*typhoeses* und *Resorptionsfieber*). Also tritt hier



*Bronchitis*, Muskelschwäche und Hypostasie  
zusammen.

*Croupoese Zustände*

- Der eigentliche Croup findet sich namentlich im  
5 Larynx und im oberen Theil der trachea: aber auch  
zuweilen in den Bronchien und alveolen selbst.  
Ursprünglich meinte man, beim Larynx-  
croup eine Pseudomembran zu haben,  
die aus Exsudat gebildet sey und einfach aufliege.  
10 Später zeigte es sich, daß der Croup hier  
nicht so rein auftritt, sondern sich mehr der  
Diphtherie anschließt, in welche er con-  
tinuirlich übergehen kann. Gewöhnlich ist meist  
schon vorher Catarrh dagewesen; dieser

steigert sich, Hyperämie und Absondrung nimmt  
zu und bei einer neuen Schädlichkeit beginnt  
pseudomembranöse Absondrung. Der exsudirte Faser-  
stoff findet neue Elemente an der Oberfläche,  
5 die er includirt. So findet man oft  
viel mehr Eiter als Faserstoff in der  
Pseudomembrane, wie es auch an den serösen  
Häuten häufig geschieht. Desthalb glaubten  
Einige, es käme gar keine Faserstoff-  
10 absondrung vor, sondern es sey nur Desquamation.

Je intensiver der Anfall und die Epidemie,  
um so reichlicher die Fibrinmasse; unten  
sieht man den Faserstoff immer reiner und  
reiner werden. Am Anfang sitzt  
15 die Membran locker auf, je mehr Fibrin

aber, um so stärkere Verbindung mit der Oberfläche, ja sie ragt zuweilen selbst in die Oberfläche der Haut hinein; daher kann man sagen, daß der Croup allmählich in die Diphtherie übergeht.

- 5 Je mehr croupös = diphtheritisch der Proceß um so weniger besteht die Möglichkeit, diese Massen auszuhusten. Die Continuität des Kanals ist dadurch anfangs nicht verschlossen, sondern es bleibt immer ein Lumen.
- 10 Kommt aber Catarrh dazu, so kann das Lumen verstopft werden. Im Larynx kommt meist Schwellung der Unterhaut hinzu, wodurch Ver-schluß und asphyktischer Tod bedingt werden kann. Allmählich kann sich eine Loslösung der Schleimhaut
- 15 bilden, die dann immer Erosionen verursacht.

---

15 „verursacht“] „verursach.“ Hs. (= „verursachen“)

Diese Erosionen bringen für die späten  
Stadien sehr große Gefahr. Sie können lang-  
sam geschlossen werden, bleiben aber sehr zu  
neuen catarrhalischen oder pseudomembranösen Af-  
5 fectionen disponirt. Heilen sie, so bleiben leichte  
Veränderungen der Schleimhaut zurück, leicht  
narbige Beschaffenheit (überhaupt auch später  
noch ein locus minoris resistentiae). Nicht  
ganz selten kommen auch bei alten Leuten die  
10 septischen Formen der Diphtherie zu Stande.

***Croup der Bronchien.*** Hier kommt keine  
vollständige Ausfüllung der Canäle zu Stande.  
Erst in den kleinern Bronchien werden die  
Exsudate zu soliden Cylindern, und lassen  
15 Erosionen zurück. Meist ist der

bronchiale *Croup* mit Tracheal = oder Paren-  
 chymcroup verbunden. Die isolirteren Formen  
 zeigen sich als ziemlich chronische; die Neigung  
 dazu besteht Wochen; Monaten lang, die  
 5 Massen werden aber leicht herausgetrieben.

Es kommt mehr im mittleren und höheren  
 Lebensalter vor, ist aber bei Sectionen  
selten zu constatiren.

Der *Alveolarcroup*, gewöhnlich croupöse  
 10 Pneumonie genannt. Hier finden sich  
 die croupösen Exsudate in den Bläschen und den trichter-  
förmigen Erweiterungen der Bronchien und kleinen Bronchien  
 <1.> Zuerst unterscheidet man das Stadium  
 der ausgesprochenen Hyperämie mit seröser  
 15 Infiltration (Stadium der Anschoppung);

---

12 “und kleinen Bronchien“] am Zeilenende nachgetragene Hs., gemeint sind die Bronchioli

- dies ist eigentlich ein Stadium eines acuten  
Catarrhs mit großer Hyperämie. Man  
findet die normalen Lungenepithelien,  
Schleim = oder Eiterkörperchen, zähen Schleim und  
5 albuminöse Flüssigkeit. Früh bilden  
sich auch Blutextravasate aus den feinen Capillaren  
(*sputa cruenta*). Es hat sich dieses Blut keine  
andre Bedeutung als wie am Darm; durch  
Hustenbewegung geschieht die Austreibung.
- 10 In diesem Stadium kann noch Luft in die  
Alveolen gelangen, wiewohl der größte  
Theil keine enthält.
- Von bloßer Atelectase unterscheidet es sich durch  
Blutreichthum und namentlich durch die Hyperämie  
15 der serösen catarrhalischen Exsudation. Von  
*Splenisation* ist es schwer zu unterscheiden,

doch tritt bei Splenisation der Charakter des Oedems mehr hervor.

- 2.) Stadium der Hepatisation. In diesem Stadium bilden sich festere Einsprengungen in die Alveolen und zwar anfangs nur an einzelnen Punkten. Man sieht dann an einzelnen Stellen leichte Buckel, die genauer betrachtet granulös sind. Jeder Granulation entspricht ein Lungenbläschen.
- 5
- 10 Die Masse sieht dunkelroth aus und jedem Gerinsel ist eine Masse hämorrhagischen Exsudats beigemengt. Auffallend ist das gleichmäßig dunkelrothe Aussehen der Schnittfläche. Denkt man sich einen
- 15 Durchschnitt durch das Lungenparenchym,

so bekommt man, während anfangs  
nur Hyperämie an den Wandungen da  
war, nach und nach die Ausfüllung aller dieser  
Räume mit einer Masse, welche, wenn man  
5 sie ausspült, in Form kleiner Bläschen  
gewonnen werden kann. Indem nun dieser  
Zustand sich immer mehr steigert, so füllen  
sich zunächst die peripheren Abschnitte  
und nach und nach die ganze Höhle, in  
10 welche die Alveolen ausgehen, bis zu dem  
zuführenden Bronchus. So wird die ganze  
Höhle von einer derben Masse erfüllt und  
dadurch der Luftzutritt unmöglich.  
Während dieses Stadiums nimmt auch der



Auswurf den hämorrhagischen Charakter an.

<3.> Nach und nach tritt nun an den  
ältesten Stellen das 3. Stadium auf, die  
eigentliche Hepatisation, gelbe Hepatisation, wo  
5 die Lunge mehr einer blassen Leber ähnlich  
sieht. Diese blaßgelbe Färbung rührt  
daher, daß eine größere Aufhäufung von  
fibrinöser Masse stattfindet, während  
der Farbstoff der Blutkörperchen sich auflöst  
10 und verschwindet. Man kann daher dies  
Stadium, das der Entfärbung nennen.

Zugleich bildet sich Anämie aus, die Gefäße  
verschwinden mehr und mehr,  
in einzelnen Fällen kommt es sogar  
15 zu Obliteration. In diesem Stadium kann man  
größere (2- 3 Linien lange) Gerinnsel aus den

Bronchien herausziehen, welche bei Lebzeiten  
auch mit den sputis herausgetrieben werden,  
während die Exsudate der Alveolen nie ent-  
leert werden können. Der Proceß ist  
5 nur ein oberflächlicher, während das Gewebe  
mehr frei bleibt. Die einzige Veränderung  
ist höchstens die Zunahme der Brüchigkeit,  
wie dies auch schon im ersten Stadium der Fall ist.  
Die Brüchigkeit ist so stark, daß man oft  
10 bei Herausnehmen der Lungen künstliche Höhlen  
erzeugt, während die pleura noch  
normal bleibt. Daraus, daß der  
Proceß auf das Innere der Cavitäten be-  
schränkt ist, erklärt es sich, daß das  
15 interlobuläre Gewebe normal ist, sodaß

man die gröbren Abtheilungen und einzelnen  
Alveolen ganz deutlich in solchen Lungen sehen kann.

Sehr oft kommt es vor, daß man in  
diesem Stadium eine ausgebreitete Betheiligung der  
5 Lymphgefäße wahrnimmt und je nach der  
Ausdehnung in der Länge eine Anschwellung der  
Bronchialdrüsen mit serösen Infiltrationen.  
Ist der Proceß sehr heftig, so sieht man  
in den Bronchialdrüsen selbst Extravasate  
10 sich ausbilden, kleine Ecchymosen. Das  
Aussehen einer solchen Lunge ist also im Allgemeinen  
ziemlich charakteristisch. Das befallene Stück  
ist sehr voluminös, ohne daß das Gewebe  
über seine Expansionskraft, über die Größe  
15 der tiefsten Inspiration hinausgeht.

Beim Durchschnitte sieht man deutlich  
das in feine einzelne *Lobuli* getheilte  
Parenchym, das sehr trocken ist und  
wenn man einigemal mit dem Messer  
5 darüberfährt, das Exsudat in feinen  
Körnchen zeigt; drückt man auf die Masse,  
so entleert sich Nichts höchstens bald zer-  
trümmert sich die Masse bei sehr starkem Druck.  
Dies Stadium bildet den Culminations-  
10 punct des Processes; von hieraus gestalten  
sich verschiedne **Ausgänge**. Der gün-  
stigste ist der in Resolution; diese kann  
nie auf andrem Wege vor sich gehen, als  
durch die allmähliche Schmelzung der abgelagerten Massen  
15 und durch ihre Entfernung. Nach dem anatomisch

zu Sehenden kann man nicht zweifeln, daß  
zunächst ein Stadium der eitrigen Infiltration (graue  
Hepatisation) eintritt. Nachdem nämlich die gelben  
Pfröpfe bestanden haben, sieht man an einzelnen Stellen  
5 schlüpfrige, klebrige Masse auftreten, die feste Masse  
verschwindet allmählich mehr und mehr, während die  
schlüpfrige, dickflüssige, wie schleimiger Eiter aussehende  
Masse immer mehr hervortritt. (Diese  
fadenziehende Substanz scheint aus einer chemischen  
10 Umwandlung des exsudirten Faserstoffes hervorzugehen,  
wie man sie dann auch künstlich durch Macerirung  
von Faserstoff in Flüssigkeit darstellen kann.)  
Mit dem Weiterschreiten dieses Zustands tritt  
nach und nach eine mehr gleichmäßige Be-  
15 schaffenheit hervor, aber nicht immer.

Virch. 27.

---

09 „Substanz“] interlinear eingefügt, darunter „Masse“ getilgt Hs.

12 Klammer nicht geschlossen Hs.

Während dieser Zeit hat die Lunge ein mehr  
blasses Aussehen und scheint auf dem Durchschnitt  
mehr gefleckt. Dieses Stadium der grauen  
Hepatisation hat das Charakteristische, daß man aus jeder  
5 einzelnen Alveole den gedrückten Tropfen austreten  
lassen kann, wodurch sich dieser Zustand von Absceß-  
bildung unterscheidet. Vom frühern Stadium un-  
terscheidet es sich dadurch, daß die Schnittfläche glatt  
ist und beim Drucke die rundlichen leicht weg-  
10 wischbaren Tropfen hervortreten.

Es könnte nun seyn, daß die größte Quantität  
dieses Exsudats durch die Bronchien entleert und  
dadurch ein großer Theil der Lunge wieder der Luft  
zugänglich wird. Im Allgemeinen aber befreit  
15 nicht die Expectoration die Lunge (wovon

der Mangel des Lungenparenchyms an Elasticität  
der Grund zu seyn scheint), sondern der größte  
Theil scheint durch fettige Metamorphose,  
die sie zu vollständiger Resolution fähig macht, ent-  
5 fernt zu werden. Daß die Masse wirklich re-  
sorbirt wird, geht daraus hervor, daß in dem späten  
Stadium der Pneumonie Nichts mit den *sputis* ent-  
leert wirdt.

Nicht selten treten weniger günstige Ausgänge  
10 ein. So sterben viele Kranke schon durch die  
enormen Störungen, die die Respiration  
erfährt; in andern Fällen sehen wir gleiche  
Störungen an andern Theilen, namentlich bringen  
die febrilen Symptome den Tod mit sich; im Stadium  
15 der eitrigen Hepatisation sterben viele Kranke

unter Zunahme von febrilen Erscheinungen.

In andren Fällen tritt Infection ein.

Die wesentliche Form ist der Ausgang  
in Induration, welche durch die Organisation  
des Exsudats zu Bindegewebe zu Stande kommt.

Gegenüber dieser Form, die man sonst  
wohl auch *Peripneumonie* nannte, steht die  
**catarrhalische** Form, welche vom einfachen  
Catarrh dadurch zu unterscheiden ist, daß hier  
die Veränderung in den Alveolen mehr selbständig  
wird und die bronchiale Veränderung mehr in den  
Hintergrund tritt. Von der croupösen  
Form unterscheidet sich diese schon von außen  
durch die größere Schlaffheit und geringere  
Ausdehnbarkeit; meist ist der so



veränderte Theil unter dem Niveau der Luft-  
haltigen Theile; ferner ist hier auch der Inhalt  
der Alveolen ein anderer; wir finden über-  
wiegend zelligen Inhalt, ein Gemisch  
5 von Elementen, die von den jungen runden  
bis zu den mehr epithelialen Formen gehen,  
selten aber wird der Inhalt vollständig eitrig,  
in welchem Falle dann die eitrige Masse weit  
weniger massenhaft ist und mehr das gelbe  
10 rahmartige, als das schlüpfrige Aussehen des  
croupösen Zustandes zeigt.

Die ersten Erscheinungen treten unter dem Bilde der  
Hyperämie auf; innerhalb des Gewebs füllen  
sich die Alveolen mit zelligem Inhalt, sodaß das Gewebe  
15 ebenfalls ein fleckiges Aussehen bekommt.

In jedem Stadium des Processes kann man leicht den Inhalt auspressen, ja mit einiger Gewalt sogar Luft eintreiben.

5 Weiterhin sieht man die Verbreitung an den hinten gelegenen Parthien der Lungen sich zeigen, welche wir als den Sitz der meta- statischen Hyperämie kennen.

Auch hier kann möglicherweise ein großer Theil des Inhalts expectorirt werden, aber meist tritt durch fettige Degeneration Schmelzung und Heilung ein.

10 Wegen der Schloffheit des Gewebs hat man diesen Process auch schlaffe Pneumonie genannt.

Meist ist es eine consumtive Erkrankung namentlich bei Krankheiten mit größerer Erschöpfung, daher sie auch, obwohl per se ziemlich unbedeutend, oft den Tod des Kranken herbeiführt.

**Bronchopneumonie.** Dies ist keine ausschließliche Eigenthümlichkeit des Kindesalters, aber allerdings ist die in späten Jahren selten so ausgeprägt, wie bei kindern. Diese *Bronchopneumonie* entsteht meist aus einem Catarrh (*bronchitis catarrhalis*) und setzt sich nach und nach in die tiefern Auflösungen und feinen Verästelungen der Bronchien fort, daher ist das letzte Ästchen am wenigsten betheilig.

So erklärt sich insbesondere, daß der Proceß, da er von den einzelnen Bronchien ausgeht, sich ziemlich regelmäßig auf die einzelnen *lobuli* ausdehnt und zuerst im innern Theil der *lobuli* sich findet. Man sieht daher Hervortretungen an der Lunge, die den *lobulis* entsprechen. Jeder einzelne *lobulus* bekommt eine Art von festem Kern.

Diese Form entwickelt sich häufig aus der Ate-  
*lectase*, so daß man diese als das erste  
Stadium betrachtet hat.

5 Beim Durchschnitt sieht man mitten  
im *lobus* die Bronchien, in welchen sich Eiter  
befindet, der als Tropfen hervortritt,  
ringsherum liegt das infiltrirte Parenchym,  
während die periphere Schicht mehr  
frei ist. Da in der frühen Zeit die einzelnen  
10 lobuli verhältnißmäßig klein sind,  
so sind auch die Kerne klein und da sie sehr  
bald erblassen, so wollte man diese  
Form als *Tuberculose* der Kinder bezeichnen.  
15 Je weiter der Process sich ausbildet, umso  
mehr wird der ganze lobulus erfüllt,

und da das interlobuläre Gewebe frei bleibt, so kann man auch in den spätern Stadien die einzelnen lobuli noch unterscheiden, so daß man auch den Namen „Lobularpneumonie“  
5 acceptiren kann.

Von den gewöhnlichen catarrhalischen Processen der Erwachsenen unterscheiden sie sich dadurch, daß die zellige  
Masse eine größere Dichtigkeit hat und man  
dieselbe gewöhnlich nicht ausdrücken kann; mikro-  
10 scopisch findet man eine dicht zusammengedrückte  
Zellenmasse, die durch eine festere Bindesubstanz  
zusammengeheftet zu seyn scheint. Diese Substanz  
hat wegen ihrer Zähigkeit auch immer eine längere  
Dauer, sie geht nicht so leicht aus den Bronchien  
15 fort, wie die weicheren Theile bei Erwachsenen

durch Expectoration, noch durch Fettmetamorphose.  
Daraus folgt die längere Dauer dieses  
Processes und die größre Langsamkeit, mit der  
der Zutritt der Luft in die Reconvalescenz  
5 erfolgt. Allmählich kann eine ähnliche Einschmelzung  
der Masse erfolgen wie bei der croupösen  
Pneumonie. Aber das geschieht so  
langsam, daß die Krankheit eine viel größere  
Bedeutung hat und oft unmittelbar die Ver-  
10 anlassung des Todes wird. Wegen der Lang-  
samkeit, mit der der Proceß vorwärts geht,  
sieht man auch die verschiedensten Stadien  
in derselben Lunge. Ähnlich wie die atelectatische  
die namentlich den hintern Abschnitt der Lunge  
15 befällt, während sie anderemale auf

einige *lobuli* sich beschränkt, ist es auch  
bei der *Bronchopneumonie*.

Die *haemorrhagische Pneumonie* schließt  
sich am nächsten an das frühe Stadium der croupösen  
5 an, namentlich die rothe Hepatisation, aus der sie  
unmerklich hervorgeht. Sie unterscheidet sich von  
ihr durch die Massenhaftigkeit des austretenden Bluts  
aus den Gefäßen; daher gewinnt das Blut in den *spatien*  
allmählich die Oberhand, die fibrinösen Gerinnsel  
10 treten mehr zurück und die Form der Haemo-  
ptoe tritt mehr hervor; nicht immer aber müssen  
*sputa cruenta* da seyn. Gemeinschaftlich  
mit der rothen Hepatisation ist das, daß das Blut  
in die Luftwege eintritt; nie aber kommt  
15 die hämorrhagische Form in der Ausbreitung

---

10/11 „Haemoptoe“] aus „Haemoptose“ korrigiert Hs.

11 „mehr“] interlinear eingefügt

vor, wie die rothe Hepatisation. Die Form  
gränzt sich innerhalb bestimmter lobuli ab und  
es wird nie ein ganzer lobus infiltrirt.

Der hämorrhagische Herd tritt gewöhnlich mehr  
5 keilförmig auf und nimmt im Allgemeinen eine ähnliche  
Form an, wie die Blutgefäße in ihrer  
Verästelung. Es sieht deßhalb diese Art der  
Veränderung der der Milz und Niere ähnlich  
und man nennt sie hämorrhagischer  
10 oder hämoptischer Infarct (Laennec).

Meist findet sich auch ein gleichzeitiger Erguß  
auf der Pleura. Im Innern sieht man den ganzen  
Herd scharf abgegränzt, er ist ganz  
und gar roth infiltrirt und der Bronchus  
15 welcher hineingeht, ist noch eine große  
Strecke hin mit Blut erfüllt.

---

09 „nennt“] interlinear eingefügt

09 „hämorrhagischer“] davor „auch wie dect.“(?) getilgt Hs.

10 „Laennec“] bezieht sich auf René Theophile Hyacinthe Laënnec, De l'auscultation médiate on traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, I – II, 2.Aufl.Paris 1826



Die Infiltration ist nicht so gleichmäßig  
wie bei der croupösen Pneumonie. Das  
Eigenthümliche dieser Form ist der Umstand, daß die  
zuführende Arterie bis in eine ziemliche Ent-  
5 fernung verstopft ist, welche Gerinnung  
sich mehr oder weniger weit erstreckt  
sowohl in den Herd hinein als auch außerhalb  
desselben. Man hat den hämorrhagischen Infarct  
verschieden gedeutet, ursprünglich als Lungen-  
10 apoplexie, welche Bezeichnung unrichtig ist.

Späterhin als man die Verstopfung der Arterien  
kennen lernte, hat man diesen Process als eine  
capillare Entzündung der Lungenarterien aufgefaßt.

Auch dies ist unrichtig, da die Gerinnungen  
15 unabhängig von den Entzündungen der Arterien sind.

---

07 „außerhalb“] aus „äußerhalb“ korr. Hs.

08 „desselben“] „derselben“ Hs.

Noch jetzt ist es schwierig, ein entscheidendes  
Urtheil zu fällen, doch scheinen diese Zustände  
in Folge von Verstopfungen einzutreten.

In anderen Fällen kann man eine von  
5 Dittrich aufgestellte Erklärung annehmen, daß  
nämlich eine fettige Degeneration der Gefäßhäute  
das Primäre sey.

Die Ausgänge entsprechen ganz denen, an  
der Milz und Niere, nur daß noch ein  
10 Ausgang hinzukommt = der **Lungenbrand**.

Der gewöhnliche Ausgang an Milz und Niere, daß der  
Infarct in eine pigmentierte Narbe zu-  
Sammengeschrumpft, ist an der Lunge  
der seltenste. Die größte Mehrzahl der  
15 Lungeninfarcte zeigt eine überwiegende

Neigung zu Necrose. Der ganze Herd stirbt ab und im Umfang bildet sich meist im Innern des interlobulären Gewebs eine demarkierende Eitrung.

5 Diese führt eine Ablösung herbei, der Propf wird lose und lockerer, hängt aber sehr lange noch an dem Stiel, den die Bronchien und die Gefäße bilden. In diesen Fällen kann es vorkommen, daß die peripheren Theile des infiltrirten Stücks erweicht <werden>, das Stück kleiner wird  
10 und wenn sich endlich auch der Bronchus ablöst, so kann der ganze Propf expectorirt werden.

Geschieht dies, so bleibt ein Cavum zurück und diese Form würde häufig als Lungenabsceß beschrieben.

15 Neben dieser verhältnismäßig seltenen Ablösung

sehen wir die Masse, nachdem eine regelmäßige  
Verbindung mit dem Bronchus eröffnet wird,  
eine gangränöse Veränderung eingehen,  
was man als *gangraena pulmonis circumscripta*  
5 schon lang kennt. Dieser circumscripte  
Lungenbrand hat immer die Form, die  
früher der Herd hatte. In diesen Fällen  
entsteht enormer Gestank. Unter der  
fauligen Veränderung sieht man gewöhnlich  
10 Alles, was vorhanden war, in eine stinkende  
schmutzige Masse umgewandelt werden.  
Das Lungengewebe selbst wird durch  
die Fäulniß gewöhnlich nicht ganz zerstört,  
so daß man gewöhnlich unter der Pleura eine  
15 scharf umgränzte Höhle findet, in

welcher ein schlaffes Stück von Lungenparenchym liegt, das von verjauchender Masse umgeben ist.

An dieser Stelle ist gewöhnlich auch Necrose der Pleura vorhanden, es dringt dann der jauchige Inhalt  
5 durch und es bildet sich gewöhnlich jauchige Pleuritis,  
ohne daß die Pleura direct perforirt wird.

Nicht selten entleert sich auch der ganze Inhalt und man findet dann an der Oberfläche der Lunge eine Höhle, die leer ist oder von der  
10 noch ein Propf heraushängt und die in einen Bronchus führt. Ist der Bronchus offen, so entsteht Pneumothorax ; meist ist dieser aber verschlossen.

Der Tod tritt in diesen Fällen gewöhnlich durch die jauchige Pleuritis ein; bei Lebzeiten sieht man  
15

Virch.28.

oft Nichts anderes, als diese hämorrhagische  
*Pleuritis*. Manchmal, wo durch vorausge-  
gangene *Pleuritis* eine *Cohaerenz* des <be>treffenden  
Lungentheils gesetzt ist, sehen wir, daß die  
5 jauchige *Pleuritis* unterbleibt und die brandigen  
Theile entleert werden, welche in zusammen-  
hängenden Flocken sich im Auswurfe  
vorfinden. Auf diese Weise kann sich die  
Masse vollständig entleeren und eine einfache  
10 Caverne zurückbleiben, die allmählich ver-  
schrumpfen kann, indem die umliegenden Binde-  
gewebmassen sich zusammenziehen.

Eine andre Art von *Pneumonie* ist die  
**interstitielle**, die sich durch <die> Localität, wo  
15 sie auftritt, unterscheidet und die meist

*consecutio* nach *Pleuritis* ist, wo sich der Process in die einzelnen InterlobularRäume hinein-erstreckt und einzelne weiße Züge durch die Lunge durchgreifen. Die Form hat

5    Anfangs keine Beziehung zu dem respiratorischen Parenchym , doch ist sie für den Respirationsact nicht gleichgültig, da dieses dichte, derbe Gewebe weder der Contraction noch der Ausdehnung fähig ist. Sonderbarer Weise würde diese

10    Form bis in die neuste Zeit von vielen Schriftstellern als nicht bestehend angegeben, obwohl die Veränderungen höchst augenfällig sind.

    Es ist dies derselbe Vorgang, wie wir ihn ausge-  
dehnter bei Thieren sehen, namentlich bei Rindvieh

15    als sogenannte Lungenseuche. In vielen Fällen

fällt allerdings dieser Zustand mit andern  
Erkrankungen des Lungenparenchyms zusammen, allein  
in andern Fällen beschränkt sich der Process ganz  
auf die Zwischenräume. Da wo der Process  
5 mit einer Pleuritis einhergeht, sehen wir die betroffene  
Stelle der Lunge zusammenfallen, eine Art Atrophie  
erfahren. Manche Abschnitte bekommen ein sonderbares  
Aussehen, namentlich nehmen die untern Lappen eine kuglige Gestalt  
an; manchmal werden einzelne Parthien abge-  
10 schnürt (wie bei der gelappten Leber) namentlich wenn der Process  
ohne Pleuritis austritt; in diesen Fällen sinken die Theile  
ein, die lufthaltigen Theile treten als Hervorragungen auf, die  
einzelnen lobuli oder mehrere treten hervor, dazwischen Einsenkungen.  
Wegen dieser Ähnlichkeit mit der cirrhotischen Leber auch als  
15 **cirrhotische** Lunge beschrieben. Bei längerer Dauer  
dieser Zustände tritt auch eine narbige Retraction ein, das

---

01 „ändern“] davor „E“ getilgt

08 „nehmen“] interlinear eingefügt

13 „dazwischen“] aus „z<wischen>“ korr. Hs.



zwischenliegende Gewebe wird comprimirt, die Luft unzugänglich, so daß zwischen den einzelnen Balken atrophische blutleere Theile liegen bleiben.

- Chronische Pneumonie** ist eine zusammengesetzte Erkrankung, eine Form, wo man die metastatische, die catarrhalische und croupöse Pneumonie auftreten sieht und wo endlich auch die Bläschenwandungen mit betheilt werden. Diese Form geht sehr häufig serös aus der beschriebenen hervor. Sie unterscheidet sich von den frühern Formen wesentlich durch die Betheiligung der Substanz der Lungenbläschenwandung. Diese geht einen Degenerationsprocess ein, und die Wand kann namentlich durch eitrig oder jauchige Prozesse vollständig aufgelöst werden. In ihrem endlichen Ausgang zeigt sie sich entweder so, daß wir
- 15 das ganze Lungengewebe in eine dichte Substanz

umgewandelt finden oder daß einzelne Puncte  
der befallnen Stellen in Absceßbildung übergehen,  
welche einfach eitrig oder jauchig seyn können  
oder in Brand übergehen. Von diesen Ausgängen  
5 ist in der Form, wo der Process rein und in großer  
Ausdehnung besteht, die Absceßbildung oder Gangraenisierung  
das Häufigere. In andern Fällen sehen wir ihn  
in eine gleichmäßige Induration ausgehen, wodurch  
nach und nach die ursprüngliche Abtheilung des Gewebes  
10 zu Grunde geht. Je länger die Dauer dieses Zustandes  
um so weniger kann man die alten Formen nachweisen.

Meist sehen wir an den schwierigen Puncten auch die Bronchien  
Theil nehmen, ihre Wandungen verdicken sich, und  
bei durchschnitt ist Ähnlichkeit mit verschrumpften Tuben, um  
15 so mehr, da sich in den Bronchien ein schleimiges Secret findet.

Je mehr die Verdichtung zunimmt, um so weniger Möglichkeiten der Expectoration und wegen der Anämie auch der Resorption <sind gegeben>.

Viel wichtiger sind die Ausgänge in Abszeß und Brand.

Die Abszeßbildung ist selten rein; Meist geht sie mit theilweiser  
5 Nekrotisirung der Theile einher, weshalb einzelne  
Schriftsteller sie als geruchlose Form des Lungenbrands  
beschrieben haben. Man findet an der Oberfläche  
eine Verdichtung vor, unter der die Induration  
nach außen hin eine gleichmäßige Beschaffenheit zeigt,  
10 während im Innern sich eine ziemliche Masse  
dichten Maschenwerks, bestehend aus den resistentesten  
Theilen des Lungengewebes, findet, in dessen Zwischen-  
räumen sich eine eitrige dünnflüssige Substanz  
befindet, die keinen Geruch hat, ähnlich <wie>  
15 bei der zelligen Erweichung des Gefäßes.

Indem nun dieser Theil durch Eitrung immer mehr  
aufgelöst wird, bildet sich im Umfang eine Verdichtung und  
es gestaltet sich allmählich eine Demarcation, an der  
sich der Propf ablöst. Wenn nun die Masse sich  
5 mehr verdichtet, kann allmählich auch eine Verbindung mit  
den Bronchien entstehen, wo dann die Massen entleert  
werden können. Diese Form hat ihrem letzten  
Resultat eine große Ähnlichkeit mit Tuberkelhöhlen.  
Der einzig wesentliche Unterschied liegt darin,  
10 daß man nicht die regelmäßige Reihe von neuen  
Nachschüben hat. Diese Höhlen sieht man  
namentlich in den Spitzen der Lungenlappen, namentlich den  
unteren, also wie bei Tuberkulose.  
Es bleibt nun noch der Ausgang in ***Gangraen***  
15 über, welcher diffus zu seyn pfllegt. Dieser

diffuse Brand hat keine so regelmäßige  
Begränzung und insbesondere nicht die Nähe  
von normalem Gewebe wie der hämorrhagische Brand.  
Vielmehr sind die nächsten Schichten ebenfalls erkrankt  
5 und zwar in großer Ausdehnung, sodaß oft ein ganzer  
Lappen etcetera krank ist. Man sieht an der  
Oberfläche eine große Verdichtung, die nach und nach  
aufhört, ohne daß man eine scharfe Gränze sieht;  
nach Innen kommt allmählich das in Form von großen  
10 Fetzen in einer fötiden Masse hängende Parenchym, das  
ebenfalls aus den resistentesten Theilen des Lungen-  
gewebes besteht.  
Diese Form des diffusen Brands findet

Virch.29

sich namentlich häufig in solchen Fällen, wo das Leiden anfangs von den Bronchien aus eingeleitet würde und die Erkrankung auf das Parenchym übergeht; daher werden solche Zustände eingeleitet  
5 durch hineingelangte fremde Körper; noch viel häufiger tritt diese Form auf, wenn in den Bronchien eine reichliche Secretion stattgefunden, liegen geblieben ist, sich eingedickt hat und in Fäulniß übergegangen ist. Der Process geht dann immer weiter  
10 in das Gewebe hinein. Wegen der frühzeitigen Verbindung mit den Bronchien tritt sehr bald Foetor der ausgeathmeten Luft auf.- Es kann auch eine allgemeine Blutinfektion entstehen, indem der Process die Gefäße des betreffenden Theils ergreift, die meist obliteriren.

---

07 „stattgefunden“] elliptisch für „stattgefunden hat“

### Metastatische Pneumonie

Alle bisher unterschiedenen Formen können in einer mehr metastatischen Weise auftreten.

Da wo große ausgedehnte Stellen getroffen werden,

5 ist die Form mehr chronisch absondernd und wir haben dann entweder einfache Abscesse mit einem nekrotischen Pfropf oder jauchige Ulceration Diese Herde treten meist in der Peripherie und zwar am obren

Lappen auf, gewöhnlich sind sie scharf lobulär

10 begränzt und stehen somit in Bezug auf die Nähe des normalen Parenchyms am nächsten der hämorrhagischen Form.

Die Ausbildung geht sehr schnell vor sich, die Abscesse

Sind bald fertig und die Jauchenherde so ausgebildet, daß die Pleura nekrotisirt. Meist

15 Ist die Affection mit Pleuritis verbunden, die an dem Sitz der Herde zuerst auftritt.

---

13 „so“] interlinear eingefügt

16 Am Blattunterrand die irrtümlich eingetragene Kustode „Virchow 29“ getilgt, vgl.oben S.395

Die *Pleuritiden* tragen einen besonderen Charakter.  
Der ausgeschwitzte Faserstoff ist nicht so fest  
wie gewöhnlich, mehr netzartig, flockig,  
leicht zusammengefallen, mürbe. Da, wo die  
5 Herde jauchig werden, ist auch die *Pleuritis* jauchig  
und so wiederum der hämorrhagischen Form ähnlich.  
Indem die metastatische *Pneumonie* das Parenchym  
sowohl als die Oberfläche trifft, schließt sie  
sich am Nächsten an die croupöse und hämorrhagische  
10 wir haben anfangs rothe Knoten nach Art  
der hämorrhagischen Heerde oder der rothen Hepa-  
tisation, in deren Innern sich kleine weiße  
Stellen zeigen, die zunehmen, das Gewebe  
nekrotisiren und den Heerd fertig machen.  
15 Bildet sich die Affection nach jauchigem Proceß  
zum Beispiel nach *Decubitus*, so sieht man in der  
Lunge aus der sich zersetzenden Masse Luft-

---

17 „Lunge“] „Lünge“ Hs. (sic!, nicht „Lünge“)



blasen sich bilden, indem sich zugleich der geschilderte  
*Foetor* ausbildet und das Perenchym schwärzlich  
und weißfärbig wird. An und für sich hat der  
Verlauf dieser Pneumonie, da sie meist nur  
5 **einen** *lobus* trifft, wenig Bedeutung, doch tritt durch  
die hinzukommende *Pleuritis* der Tod leicht  
ein, Genesung ist im Allgemeinen selten. Doch  
kann ähnlich wie bei den hämorrhagischen Heerden die Masse  
expectorirt werden und dann eine *Induration*  
10 sich bilden.

### ***Emphysem***

Häufig sieht man an Leichen nach Eröffnung des  
Thorax die Lungen nicht collabiren und zwar  
oft in Folge mechanischer Hindernisse, die die  
15 Austreibung der Luft hindern. Wo aber solche  
Hindernisse nicht bestehen, und die Lungen dennoch  
nicht oder sehr wenig zusammensinkt, muß

---

08 „kann“] vor der Zeile eingefügt

11 „***Emphysem***“] danach getilgt „***und Bronchoectasie***“ Hs.

ein Verlust der Elasticität da seyn. Oft  
findet man dann auch die Lungenbläschen ungleich-  
mäßig groß. Dieser unelastische Zustand der  
Lunge muß nun etwas pathologisches seyn, obwohl  
5 exquisite Veränderungen morphologischer Art sich  
nicht nachweisen lassen, und wird zu  
*Emphysem* zu führen vermögen.

Diesem gehen gewöhnlich öfter wiederholte  
Catarrhe entzündlichen Charakters (*Bronchitis, chronica*)  
10 voraus, worauf sich nach und nach die  
*Ectasie* unter sehr deutlicher Verdünnung der  
Wandungen, schließlich siebförmige Durch-  
löchrung, endlich Schwund derselben ausbildet, so  
daß von lockrem Balkengewebe durchsetzte  
15 Höhlen entstehen. Je nach dem Zustand  
der Wandungen unterscheidet man daher die

einfache und *cavernoese Alveolenectasie*.

Stets ist es Luft die das Emphysem  
setzt, wie ein *Secret*.

Das *Interlobularemphysem* beruht auf einer  
5 gewaltsamen Ruption der Luftwege bei heftigen Ahtungs-  
bewegungen, wobei die Luft in der Bindegewebsmasse  
zwischen die lobi gelangt, wie sich dieß auch an der  
herausgenommenen Lunge durch Druck machen läßt.

Am häufigsten findet sich diese Form bei  
10 Kindern wegen der häufigen Hustenbewegungen  
doch auch bei Erwachsenen, so besonders bei  
Cholerakranken; wahrscheinlich durch krampf-  
hafte Strictur der Bronchien.

Meist sieht man Störungen emphysema-  
15 tösen Gewebes von den hinteren Seiten der Lungen

gegen die Lungenwurzel ziehen; oft  
geht die Luft in den Herzbeutel, die *Media-*  
*stina* über und kommt selbst unter der  
Haut am Halse hervor, so daß Luft-  
5 erfüllte, bei Druck knisternde  
Geschwülste sich zeigen.

Oft verbreitet es sich von da aus  
über den ganzen Körper, setzt in  
den Lungen *Dyspnoe* und schließlich  
10 *Asphyxie*.

Meist ging dem Austritt der Luft  
*Ulceration* einer Partie der Lunge  
Voraus und bahnte ihn an.

Eine III. Art von Emphysem ist nur

selten beobachtet und ungenau bekannt. Sie beruht auf Bildung emphysematöser Blasen an den Knotenstellen der *lobi*.

5

***Bronchiektasie.***

Die Bronchiektasie geht nicht wie die Alveolarektasie mit Leerheit der betroffenen Stellen einher, doch beruht auch sie auf der primären Erscheinung der verminderten Widerstandsfähigkeit der Wandungen.

10

Wie auch an andern Röhren die *Paralyse* der glatten Muskeln Erweiterungen (*Ektasien*) verursacht,

so ist auch hier der Mangel  
an Contractilität die wirkende Ur-  
sache. Zunächst häufen sich Secret-  
Massen an der betreffenden Stelle  
5 an; treten nun noch starke  
Hustenanfälle hinzu, wie dies be-  
sonders bei Kindern der Fall ist,  
so kommen bedeutende gleichmä-  
ßige Erweiterungen zu Stande  
10 die sich aber bei veränderter Ernährung  
wieder zurückzubilden vermögen.

Was die Eintheilung der Bronchi-  
ektasien betrifft, so unterscheidet man

von ausgebildeter längerdauernder **Bronchiectasie**  
die diffuse und die circumscripte oder sarkige;  
dazwischen liegen die Rosenkranzförmigen Formen.

5 Von großer Bedeutung ist das Verhalten der  
Schleimhaut und des submucoesen Gewebes,  
indem bei einer Form die Wand ver-  
dünnt (wie bei Emphysem) oder einer andren  
Form verdickt ist. Sowohl bei der  
sarkigen als diffusen Form kann sich diese Atrophie  
10 oder Hypertrophie der Wandungen finden.

Die Atrophie ist von keiner Bedeutung, nur  
wird dadurch die Expectoration noch mehr  
erschwert, die Secrete in dieser Ectasie sind  
sehr dick, zäh und es kann sich am Ende eine  
15 Obliteration ausbilden.

Wichtig ist die Hypertrophie, welche

Virch.30.

---

07 „(wie bei Emphysem)“] davor „ist“ getilgt

08 „verdickt“] aus „verdünnt“ korrigiert

09 „diese“] interlinear eingefügt

tiefer eingreifende Entzündungen voraussetzen.  
Diese Ectasien können mit Veränderungen  
im umliegenden Lungengewebe complicirt  
seyn. Die Absonderungen sind mehr eitriger  
5 Natur, die Wandungen können sogar noch  
dicker als vorher werden. Nach und nach  
verschwindet das vorhandene Lungen-  
gewebe, das noch etwa für Luft zugänglich  
war, so daß <man> am Ende Nichts als solche  
10 Ectasien mit schwierigen Überbleibseln von  
Lungengewebe findet, was häufig zu  
Verkalkungen, <=> Lungensteinen führt.  
Bei einer anderen Form tritt eine  
Carnification des Gewebes ein, es wird  
15 zu einer vollkommen dichten fleischigen Masse, in

---

01 „voraussetzen“] davor „d“; vgl. das folgende „Diese“ in Z.2

05 „können“] „k“ aus „w“ korrigiert Hs., vgl. das endständige Hilfszeitwort „werden“ in der folgenden Z.



der sich größere *Cavitaeten* (*Ectasien*) finden.

So kann ein ganzer Lungenlappen

Induriren, wo man dann gerne größere

*Cavitaeten* findet, in denen eine bedeutende

5                    Zersetzung der Secrete statt hat.

Dabei sind häufig *pleuritische* Zustände

vorhanden. An den vorderen Rändern,

an der Lungenspitze und der Basis findet

man namentlich diese Form bei andern

10 Verdichtungen des Lungengewebes auftreten.

Die elastischen Elemente der Bronchien

leisten am Anfang einen Widerstand, während

die Schleimhaut sich ausstülpt; nun bilden

sich dadurch Querfalten und Längsfalten, zwischen

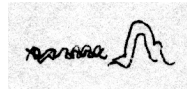
15 denen sich die Schleimhaut in kleine Stückchen

ausstülpt. Nach und nach können die elastischen Elemente nicht mehr Widerstand leisten und die Schleimhaut verliert das gegitterte Aussehen. Die Schleimhaut

5 erhebt sich in kleine Papillen und ist äußerst gefäßreich; die Schlingen liegen sehr oberflächlich daher gesteigerte Secretion, manchmal mit ganz serösem Charakter; dabei nicht selten Blutungen. Nach längerem weiterem

10 Fortschreiten kann es auch hier wie bei *Emphysem* zu *Confluenzen* kommen, wodurch eine Reihe von großen, weiten Höhlen gebildet werden kann. In diese Höhlen münden

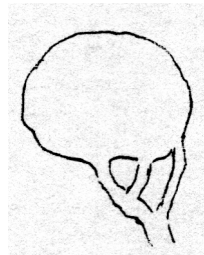
15 eine Reihe von Bronchien ein, so daß große Ähnlichkeit mit Tuberkulose da ist,



aber hier ist immer noch die *Continuität*  
der Oberfläche des Bronchus sehr regelmäßig  
nachzuweisen.

Allerdings kann sich eine ähnlich

5 glatte Wand durch sekundäre Entzündung bei  
ulcerativen Processen bilden. Nur das, daß



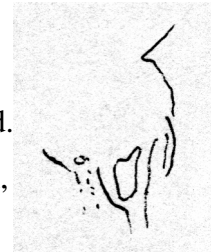
die größeren Gefäße (namentlich Äste der Lungenarterie)

bei *Ulceration* als kleine Stümpfe

auf der Oberfläche hervorragen, was

10 bei *Bronchiektasien* nicht ist, bildet einen Unterschied.

Solche *Bronchiektasien* können sehr chronisch seyn,  
mit ungeheuren Absonderungen einhergehen etcetera.



Nach und nach entwickeln sich putride Einwirkungen.

15 Unter Lungenphthysen versteht man einen  
Zustand, der mit bedeutendem ulcerativem

oder Absonderungsproceß verbunden ist, der bedeutende Consumtionen etcetera bedingt.

Solche Phthise kann sehr leicht bei Bronchiektasien stattfinden, wenn sich auf der Wand der Bronchien

5 ulcerative Zustände ausbilden. Es entstehen kleine Absesse in den Wandungen, namentlich wenn eine größere Eindickung der Secrete oder Zersetzung stattgefunden hat. Ferner kommen solche Ulcerationen auf mehr brandigem, fauligem Wege zu Stande,  
10 wo dann die Zerstörung auch weitergehen kann.

Möglicherweise kann secundär auf der ectatischen und hypertrophirten Schleimhaut tuberculöse Ablagerung sich machen. Dies findet man namentlich häufig an den Lungenspitzen.

***Tuberculose***. Der Grund der Phthysen kann entweder in einer localen Lungenkrankheit oder in einer allgemeinen Erkrankung liegen.

In die letztere Kategorie fällt die *Tuberculose* fast immer, während wir bei *Bronchiectasie* etcetera nur eine locale Krankheit haben. Bei dieser letzteren kann die Krankheit schon lange angelegt seyn, ohne daß die Erscheinungen der Phthysen auftreten; während bei allgemeinen Erkrankungen mit Steigerung der Intensität das locale Übel abnimmt und oft ganz latent wird.

Die *acute febrile Tuberculose* zum Beispiel, bietet eine solche Form dar.

Eine tuberculöse Dyskrasie dürfen wir nicht annehmen; dagegen nehmen

nun englische Schriftsteller jetzt  
eine gewisse Unvollkommenheit der Er-  
nährungsverhältnisse und eine Abschwächung  
als Grund einer besonderen Prädisposition zu  
5 Tuberkulose an.

Unter Umständen kann allerdings möglicher-  
weise von schon bestehender Tuberkulose dem Blute  
ein fremder Stoff zugesellt und dadurch Meta-  
stasen der Tuberkulose bedingt werden.

10 Immer sind Störungen der *Nutrition* sehr ausgeprägt.

**Schleimhauttuberkeln**, sie können in  
allen Luftwegen ausgenommen die Lungen-  
bläschen selbst sich entwickeln.

Man sieht die kleinen Knoten auf der Oberfläche  
15 der Schleimhaut, kleine flache weißliche

---

05 „an“] aus „annehmen“ korrigiert Hs.

15 „flache“] interlinear über getilgtem „schwache“ eingefügt

Erhebungen, linsenförmig, die  
in das Bindegewebe ziemlich tief eingreifen und  
ein dicht gedrängtes graues Zellenlager bilden.  
Meist geht keine *locale* Hyperämie, sondern  
5 eine mehr allgemeine der Eruption voraus,  
so daß man auf den ersten  
Blick das Bild einer catarrhalischen  
Bronchitis zu haben scheint.  
Späterhin läßt die Röthe nach, die Knoten  
10 werden größer, zahlreicher, manchmal  
längere Streifen bildend.  
Nach einiger Zeit tritt hier ebenfalls ein  
Gelblichwerden ein, die Spannung wird stärker,  
es platzt und die theils fettig degenerirte  
15 Zellenmasse tritt heraus, also eine oberflächliche  
Ulceration, die kleine Geschwüre

mit leicht aufgeworfnem Saum bildet.

Das gelbe käsige Stadium ist äußerst vorübergehend und oft nicht zu bemerken; sie wurden daher auch *aphthoese* Geschwüre genannt.

5 Am größten sind diese Geschwüre in der *trachea*, wo sie bald größere Zerstörungen anrichten.

Je nach den Umständen können sie sich in **transversaler** oder longitudinaler Weise ausbreiten und ziemlich tief greifen. So können Geschwüre namentlich an der *trachea* entstehen, die den Gürtelgeschwüren am Darm sehr ähnlich sind.

10 Sehr bald stoßen sie auf Knorpel oder stärkere elastische Bänder, welche erst blosgelegt werden, dann maceriren und endlich einen  
15 Durchbruch geschehen lassen, oder von



- den Geschwüren umgangen und gänzlich abgelöst werden können. Bei solch weiterem Fortschreiten bilden sich intensive Entzündungen. Dieser Proceß findet sich namentlich am *Larynx* =
- 5 *Larynxphthys* oder *Tuberculose*. Sie entwickeln sich langsam aus catarrhalischen Zuständen und in manchen Fällen ist der Sitz der Krankheit namentlich in dem untern Theil des Larynx (untere Stimmbänder) nebst *trachea*; in andern Fällen ist mehr der obere Theil ergriffen.
- 10 Besonders ist die hintere Region des Larynx, namentlich die Hervorragung der Schleimhaut über den *processus vocales* der Ausgangspunct, wahrscheinlich weil durch ihre öftre Berührung eine größere Reizbarkeit hier vorhanden ist (*Reiner*).
- 15 Auch hier werden frühzeitig die Knorpel

---

08 „(untere Stimmbänder)“ interlinear eingefügt

14 „Reiner“] Hs. Meint vermutlich „Remer“ und bezieht sich auf den Breslauer königlich preußischen Medizinalrat Wilhelm [Hermann Georg] Remer, der 1809 mit einer einschlägigen Veröffentlichung hervorgetreten war, namentlich „Dissertatio de tracheitide sicca, morbo infantibus proprio, periculosissimo, interdum epidemico, nondum satis cognito, Königsberg: Samuel Friedländer 1809; vgl. CALLISEN XV, S. 466-472, Nr. 1267, Titel 2850-2897<sup>b</sup> hier Nr. 2857, vgl. 2877, Sektionen (=Kapitel) 4 und 8

blos gelegt, wodurch kleine Gelenkentzündungen  
entstehen. Nach und nach entsteht *Perichondritis*  
mit interstitieller Eit rung, die leicht jauchig  
werden kann; dabei häufig starke seröse  
5 Infiltration, *Oedematöse Glottitis*, von den Giß-  
kannknorpeln auf die hinterern Theile übergehend,  
bis zur vollständigen *Stenose*.

Es braucht aber nicht immer eine solche nach  
außen sich öffnende, den Knorpel umschließende  
10 ulcerative Höhle da seyn, sondern die Sache kann  
auch mehr absceßartig seyn.

An dem *Larynxknorpel* tritt nun in  
Folge der *localen* Erkrankung eine *Ossification* ein,  
wenn nicht etwa vorher schon Nekrotisierung  
15 Statt gefunden hat.

Immer ist die Gefahr sehr groß, namentlich <durch> Oedeme

---

05 „Gißkann-“] im Sinne „Gießbecken-“; gemeint sind die „Stellknorpel“, die *Cartilagines arytenoideae*

13 „Ossification“] das erste der beiden „s“ präsentiert sich als graphetische Besonderheit, nämlich als „h“-ähnliches Doppelschleifen-„s“

In seltner Fällen werden ganze Knorpel (*arytaenoideae*)  
oder Stücke ausgestoßen, wo man dann  
größere mit Eiter gefüllte Höhlen sieht.

Von diesen oft ziemlich circumscrip  
5 Zuständen unterscheidet sich die Form, wo  
die Ulceration in größrer Flächenausdehnung  
auftritt. Man sieht in der Nähe immer  
neue kleine graue Knoten auftreten etcetera  
so daß zuletzt manchmal die ganze obere  
10 Parthie des *Larynx* in unregelmäßigen  
Geschwüren sich zeigt; damit Stimmver-  
mind rung bis zur *Aphonie*. Die Stimm-  
bänder können maceriren und endlich total  
zerstört werden. Manchmal ist auch die  
15 Epiglottis betheiligt, Insuffizienz der Epiglottis etcetera.

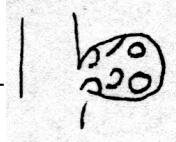
Sehr selten stehen solche vorgerückten  
Eruptionen still und bilden Narben. Narben  
können sich allerdings bilden, helfen aber  
noch zur Vermehrung der Insuffizienz.

5 In den tiefen Abschnitten ist eine solche  
Heilung noch seltener, wohl weil sie in  
mehr unmittelbarer Verbindung mit Tu-  
berkulose der Lunge stehen.

Die Tuberkeln können aber auch außerhalb  
10 der Luftwege im Parenchym, zwischen den *alveolen*, in den  
Lymphdrüsen etcetera vorkommen. Bei letzteren  
tritt eine Erweichung und Durchbruch in den  
Bronchus ein, so daß ein großes fistulöses  
Geschwür sich bildet, häufig sind dabei  
15 wegen der Anschwellung der Drüsen anfangs

starke Verengungen des *bronchus* vorhanden,  
die später schwinden. Ausgang günstig,  
die Drüse wird ein harter Knoten.

5 Laennec unterschied Tuberkel-  
*granulation* und Infiltration.



Der isolierte Tuberkel sollte zuerst als grauer  
Tuberkel auftreten 2.) gelblich weiß 3.) erweicht.  
Bei der Infiltration unterschied er 1.) *Gel-  
tinoeses Stadium* 2.) Grauwerden 3.) Gelb-  
10 werden der Masse.

Andre unterschieden mehr *parenchyma-  
toese* und mehr (*intraalveoläre*) oberflächliche Tuberkeln, aber  
so zu trennen mit dem Auge ist nicht möglich.  
Auch muß man sich sehr in Acht

---

02 „schwinden“] „schwindet“ Hs.

04 „Laennec“] bezieht sich auf René Theophile Hyacinthe Laennec, L' auscultation médiante, I-II, Paris 1819, dazu DSM XLII (1820), S.68-72: "de nouvelles recherches confirment pleinement celles de Monsieur Laennec"

12 „intraalveoläre“] korrigiert aus „infraalveoläre“

12 „oberflächliche“] interlinear eingefügt Hs.

14 „muß“] davor „ist“ getilgt

nehmen, die gewöhnliche entzündliche  
Produktion pneumonischer Art nicht zu der  
tuberculösen zu rechnen. So könnte bei  
einfacher chronischer Pneumonie später Tuberkulose auftreten,  
5 sodaß die gewöhnliche Entwicklung der Exsudate  
gestört wird. In vielen andern Fällen  
ist durch Anhäufung großer catarrhalischer Secrete <->  
Epithel rundlicher Natur mit Kernwucherungen etcetera <->  
ebenfalls eine große Schwierigkeit der  
10 Untersuchung gegeben. Ob dies für  
manche Lungentuberkulose directe Veran-  
lassung gibt, ist noch sehr fraglich,  
wahrscheinlich ist keine unmittelbare  
Verbindung zwischen Catarrh und Tuberkulose.

Immer können wir die Tuberkulose entweder nur auf der Oberfläche, oder im Zwischengewebe oder im neugebildeten Gewebe in den alveolen finden.

Diese Processe können alle neben einander  
5 vorkommen, so namentlich bei den gewöhnlich chronischen Phthysen.

In Bezug auf den Verlauf unterscheidet man am besten acute und chronische Tuberkulose und je nach der Eruption die großen und kleinen.

Bei der chronischen Tuberkulose finden sich die Er-  
10 scheinungen chronischer Pneumonie, Bronchitis,  
Bronchiectasie etcetera; sehr ausgesprochene  
Anämie, Zerstörung der Gefäße, Blässe  
des Parenchyms mit Zunahme der Wucherung.  
Aus diesen weißen Knoten werden durch  
15 Fettmetamorphose gelbe Herde, in denen

Virch.31.

bald Erweichungen sich zeigen, die das Produkt einer Reihe chemischer regressiver Metamorphosen sind.

5 Beim Durchschnitt findet man oft enorme bronchiale Tuberkulosen, wo man zuerst versucht wird, zu glauben, man habe eine gewöhnliche Tuberkulose vor sich.



Der Anfangspunkt der kleinen Tuberkel ist schwer zu bestimmen.

10 Man findet häufig Knoten (tuberculöse Stellen), die aber bei näherer Betrachtung keine Tuberkelkörper sondern bloß reichlich fibröses Gewebe zeigen, dies nennt Virchow nicht Tuberkel, sondern er sieht es als eine ganz  
15 cirkumscripte chronische Pneumonie an.



Außer diesen kleinen Bindegewebsknoten und den Bronchialdurchschnitten, ferner außer den ältern abgekapselten Tuberkeln, bleibt noch eine große Masse *Milliartuberkel* zurück, die  
5 dann aus einer grauen Masse entstehen. Es finden sich kleine Herde, die später dieselben Veränderungen wie die infiltrirten Formen eingehen und überhaupt blos räumlich von diesen verschieden sind.

Wo die *Milliartuberkeln* vorherrschen, da ist eine  
10 constitutionelle Grundlage; bei den größeren Formen scheint die Ursache local zu seyn.

Die Ausgänge der kleinren Formen sind ziemlich häufig günstig durch zuGrunde-  
gehen mittelt Fettdegeneration, demarkirung  
15 Entzündung, und dadurch Euegßirung.

---

15 „Euegßirung“] Hs. < „euexia“, „gesundes, blühendes Aussehen“ im Gegensatz zur Kachexie; vgl. KRAUS (1831), S. 521

Auf eine andere Art ist Heilung nicht  
möglich; auf alle Fälle geht das betroffene  
Parenchym zu Grunde (*Induration*).

5 Viel gewöhnlicher namentlich bei den größeren  
Formen der Infiltration ist die Erweichung, welche  
meist von den Theilen ausgeht, die dem  
eintründenden Bronchus zunächst liegen.

Manchmal geschieht auch der Durchbruch in  
einen andern Bronchus hinein.

10 Gewöhnlich geschehen dabei kleine  
Blutungen, welche an den Rändern der  
kleinen Geschwüre bei Hustenbewegungen  
zu Stande kommen.



15 Der Auswurf selbst ist nicht besonders  
charakteristisch. Die ersten Massen sind ganz

---

08 „in“] davor „w<ohl>“ getilgt Hs.

10 „dabei“] interlinear eingefügt

11 „an der“] davor „durch die“ getilgt

vollständig aufgelöst; einfacher roher  
*detritus*. Später können einzelne Frag-  
mente der Lungenbläschenwandungen  
abgelöst und mit ausgeworfen werden;  
5 daher diese zusammenhängenden elastischen  
Elemente bei Auswurf zu beachten sind, allein  
specifisch sind sie nicht für die Tuberculose,  
indem sich auch sonst *Necrotisirungen* finden.  
Später breitet sich die Ulceration weiter aus,  
10 entweder entstehen im Umfang wieder neue  
Tuberkeln, oder es bilden sich einfache entzündliche  
Processe wie im Umfange, welche in Eiterung  
Übergehen, oder es entstehen jauchige  
Processe auf den Wandungen, welche *Necrose*  
15 und Brand bedingen, was aus den

*Sputis* ziemlich leicht nachgewiesen werden kann.

Die Zerstörung kann sich nach und nach über die ganze Lunge ausbreiten, ist sie mit andern

Theilen (*Pleura* etcetera) verwachsen, so kann

5 sie auf diese übergehen, namentlich wenn die Entzündung mehr häufig, suppurativ ist. So kann

es zu einer Perforation der *Pleura* (*Pneumothorax*)

kommen. In diesen Fällen ist der Verlauf des

*Pneumothorax* nicht so rapid, wie bei Brandigem Process.

10 Allein gewiß ist <dies> bei dem Eintritt dieses Durchbruchs erst bei schon sehr vorschrittener Krankheit, so daß unmittelbar der Tod folgen kann.

Durch Verwachsungen ist zwar *Pneumothorax*, aber nicht Perforation der *Pleura* gehindert.

15 Durch solche Durchbrüche nach außen, ins *Mediastinum* etcetera treten äußerst

||

*acut* Haut = und Unterhautemphyse auf.

Nach hinten gegen den Rücken bilden sich mehr größere Abscesse, die sich endlich nach außen öffnen können. Dies ist ver-

5 hältnißmäßig ziemlich günstig; es ist die Entleerung der *Cavernen* eher möglich und oft nimmt dann die Absonderung einen bessern Charakter und endlich kann Vernarbung, Heilung eintreten.

10 Einzelne Theile leisten den Zerstörungen immer größeren Widerstand, namentlich die Äste der Lungenarterie etcetera, so daß die Cavernen von Brücken und Balken durchzogen werden. Endlich werden sie von den Flüssigkeiten mehr und mehr macerirt, sind aber doch für das Blut  
15 noch permeabel. Bleiben sie dies noch längere Zeit, so bilden sich leicht

kleine *Ectasien*, *Aneurysmen*, auf  
denen endlich kleine Berstungen ent-  
stehen können. Dies gibt eine sehr gefährliche  
Art von Lungenblutung<en> die theils durch  
5 den großen Blutverlust, theils durch die Aus-  
gedehnte Verstopfung der Bronchien etcetera einen  
plötzlichen Tod bedingen können.

Andermale kann ein solcher Balken quer  
Durchreißen, und so aus dem Stumpf  
10 die Blutung erfolgen.

In günstigen Fällen geschieht mit dem  
Fortschreiten der Maceration eine Ver-  
schließung, Obliteration der Gefäße, die  
oft bis zum nächsten collateralen Ast geht.

15 Indem durch diese Maceration nach

---

10 „erfolgen“] danach „,was ganz <gefährlich ist>“ getilgt Hs.

14 „oft“] getilgt Hs. [!]

und nach alle Hervorragungen zu Grunde  
gehen, gestaltet sich eine mehr einfache  
glatt fortlaufende Fläche. Das umliegende  
Gewebe verdichtet sich zu einer narbigen  
5 schwierigen Consistenz, auf der sich eine  
weichere Masse, wie eine neue Schleimhaut,  
findet. Nach und nach schrumpft  
die Caverne, die Wandungen  
treten faltig hervor und im  
10 Innern wird zwar noch immer  
eitrige Masse abgesondert, die sich aber  
endlich eindickt und allmählich verkalken kann.  
Die wesentlichen Momente für die Heilung  
sind Sistirung der Ulceration und Reinigung  
15 der Geschwürsfläche, beides von Regulierung der Ernährung abhängig.

### **Veränderungen für Circulationsstörungen**

Bei *Stenose* des linken Herzens findet man meist eine braune Induration, die Lunge ist sehr resistent; Bronchial-  
5 schleimhaut und Lunge sehr geröthet. Dabei sind namentlich eigenthümlich braune, fast rostige Färbungen vorhanden. Man findet große Quantitäten von Pigment, und zwar Findet man von Hämorrhagien bis zu wirklichem  
10 Pigment alle Übergänge. Dabei scheint das Gewebe selbst etwas vermehrt, hypertrophisch zu seyn; die Wandungen sind viel mehr fasrig. Der Zustand geht immer hervor aus chronischen Formen der Bronchitis mit  
15 großen venoesen Stauungen, weßhalb auch die hämorrhagischen Infarkte hier sehr häufig sind.



Es scheinen sich zuerst von Zeit zu Zeit  
kleine interstitielle Extravasate zu zeigen,  
die allmählich immer zahlreicher werden.  
Dadurch wird eine Infiltration der Lunge bedingt.  
5 Seltene Störungen in der Lunge sind:  
die sogenannten Laryngo = und Pneumotyphen,  
die aber diesen Namen mit Unrecht haben.  
Die Veränderungen, die man hier vorfindet  
sind blos Complicationen verschiedener anderer ganz  
10 gewöhnlicher Störungen. Die Bronchien sind ziemlich  
ausgedehnt catarrhalisch ohne etwas besonders  
Spezifisches, daneben findet sich eine größere  
Hyperämie der hinteren Abschnitte der Lun-  
gen (auf Hypostase beruhend). Als Folge  
15 des Bronchialcatarrhs findet man häufig  
Atelectasen. Hinzu kommt manch-

mal sehr ausgedehntes Oedem. In anderen  
Fällen tritt Bronchopneumonie auf, ja  
diese kann in dem splenisirten , ödematösen  
Gewebe sich ausbilden, was man auch  
5 „hypostatische“ Pneumonie nannte.  
Die weißliche Infiltration der Bronchialdrüsen, die  
von Manchen als spezifisch betrachtet werden,  
finden sich auch bei gewöhnlichen croupösen Pneumonien.  
Beim Laryngotyphus aber findet sich  
10 allerdings eine eigenthümliche Veränderung, eine  
Art von Verschorfung. Meist findet sich an  
der hinteren Wand ein ausgedehnter, 3-4 Linien langer, 1-2 Linien breiter,  
bräunlicher Schorf wie an den Schorfen [flacher, gelb-  
am Darm, nur natürlich nicht gallig  
15 gefärbt. Die Schleimhaut ist an einem Punct

---

10/11 „eine Art“] davor „wo“ getilgt

12 „3-4 ... 1-2 breiter] interlinear eingefügt; kongruenzherstellendes Flexionsmorphem „er“ von mir ergänzt; „Linie“ ist für exponierten Dreifach- Strich gesetzt

mehr erhaben, darunter sitzt  
der Schorf, der sich ablösen und  
dadurch ein Geschwür bilden kann.

5 Dann kann nach und nach auch ein Weiter-  
greifen hier stattfindenen, eventuell Oedem  
auftreten etcetera.

In anderen Fällen kann sich bloß eine einfache  
Peribronchitis bildenen; hier bildet sich namentlich  
am Ring = auch Schluckorgan eine Eiteran-  
10 sammlung zwischen Perchondrium und Knorpel,  
es tritt Knorpelnekrose ein, ödematöse  
Infiltration etcetera. Manchmal macht  
sich der Absceß ein Loch, häufig in den  
Pharynx oder oesophagus. In seltner  
15 Fällen seitlich gegen den Hals nach außen  
oder nach innen in den Larynx ; doch  
ist damit die Gefahr der Erstickung noch da.

Die Krebse gehören zu den seltneren  
Krankheiten, namentlich die primären. Sie  
entwickeln sich gewöhnlich ohne besondere Erscheinungen.

Die Entwicklung beginnt häufig von der Pleura  
5 aus als flachkuglige Erhebungen etcetera.

In andern Fällen bilden sich diese *Meta-*  
*stasen* auch im Innern aus etcetera (wenig bedeutend).

Die primären Krebse nehmen oft einen  
ungeheuren Raum ein und werden  
10 theils dadurch theils durch *Cachexie* theils  
durch die unmittelbaren *Ulcerations-*  
erscheinungen tödlich.

Das *Osteoide Carcinom* Müllers hat  
eine enorme Größe (tritt häufig auf Krebsen  
15 an den Oberschenkeln auf) und die neuen  
Ablagerungen verknöchern immer,

---

07 „wenig bedeutend“] unter Nutzung des Zeilenrestes doppelzeilig nachgetragen, wobei die Rundklammern beidseits über beide Intermediatzeilen gehen.

13 „Müller“] bezieht sich auf auf Johannes Müller, Ueber ossificirende Schwämme oder Osteoid-Geschwulste, Arch.f. Anat. u. Physiol. (1843)

sie bilden eine sehr feste Masse, enthalten einen knöchernen Kern im Innern.

### ***Herzkrankheiten***

#### **Veränderungen des Muskelfleisches.**

5 Die Größe des Herzens rührt einerseits von der Ausdehnung der Höhlen und der Masse des Muskels her. Die variablen Ausdehnungszustände der Höhlen von den bleibenden zu scheiden, ist äußerst schwierig.

10 An schon faulenden Leichen findet man fast immer die Muskeln schlaff; hat man frische Objecte, so ist der tonus der Muskeln viel leichter zu erkennen. Das Muskelfleisch legt sich vollständig um den Inhalt der Höhle herum und kann sogar

dessen Austreibung bedingen. Letzteres  
hat namentlich bei Circulationsstörungen im linken  
Ventricel statt. Hier sprach man früher  
immer von concentrischer Hypertrophie, diese existirt  
5 aber eigentlich nirgends, sondern es gibt keine  
Hypertrophien, die jedesmal einen bleibenden engen  
Zustand des Herzens bedingen. Sehr bald  
tritt nach Aufhören der Muskelstarre Er-  
schlaffung des Muskels und Erweiterung wieder ein.

10 Ebenso verhält es sich bei den Erweiterungen,  
wo die Möglichkeit der Entfernung des Inhalts  
nicht gegeben ist.

Ähnlich verhält es sich auch mit dem Inhalt  
(Blut) und dessen Beschaffenheit.

15 Erfolgt der Tod sehr schnell (Verletzung der

---

01 „dessen“] bezieht sich eigentlich nicht auf den Raum (namentlich „höhlung“), sondern auf dessen Inhalt

02 „hat“] „ist“ Hs.

05 „keine“] davor „blos“ getilgt

medulla oblongata) so steht die Blutmasse sehr schnell still und bleibt in einem mehr flüssigen Zustand, was noch nicht recht erklärt ist.

Das Blut ist flüssig, und findet sich in den einzelnen Organen in den tiefergelegenen Gegenden (Senkungen).

Erfolgt der Tod langsamer, so besteht oft die Circulation oberflächlich noch fort, während schon Gerinnung des Bluts eintritt, dann findet man daß die durchbrochnen Einrichtungen des Herzens (Sehne, Balken, Papillaren) wie bei einem Quirl den Inhalt bewegen; so können zum Beispiel succesiv um einen ursprünglichen fibrinösen Propf sich mehrere neue Gerinnsel herumlegen.

Auf diese Art kommt es, daß <sich im> Herzen eine größere Masse Fibrin findet als in

Virch.32.

---

10 „wie“] davor „ist“ getilgt

11 „können“] „kann“ Hs

14 „sich im Herzen“] das Herz Hs.

allen anderen Theilen des Körpers, also eine  
Art Defibrination des übrigen Bluts.

Ebenso häufen sich die farblosen Blutkörper im rechten  
Ventrikel in äußerst großen Massen, im  
5 linken Herzen sind sie weit weniger zahlreich.  
Alles also durch mechanische Ursache bedingt.

Zwischen Tod und Section sieht man, daß je  
länger eine Leiche liegt, sich gerade am  
Herzen (namentlich rechtes Herz) sehr schnell Zer-  
10 setzungen des Bluts bilden. Die Wände  
werden durch den aufgelösten Blutfarbstoff  
geröthet und am Ende findet man diese  
Röthung selbst in der pericardialen Flüssigkeit =  
das ist also die von Früheren fälschlich  
15 sogenannte entzündliche Röthung = *arteritis etcetera*.

---

03 „farblosen“] interlinear eingefügt

10 „bilden“] „sich bilden“ Hs.



Interessant ist, daß durchaus nicht bei allen  
Leichen *ceteris paribus*, diese *Imbibition* gleich-  
zeitig ist, sondern daß sie allerdings mit den  
vorausgehenden Krankheiten in einem gewissen Verhältnis  
5 steht. So bringen gerade die Krankheiten, welche  
eine schnelle Verwesung bedingen (faulige  
Fieber bei Intoxication etcetera) auch diese Diffusion  
viel schneller hervor, daher ist dies insofern  
für die Kritik des Falles zu verwerthen.  
10 An keinem Organ sonst kann man bei  
geringen Ernährungsstörungen einen so häufigen und schnellen  
Wechsel in den Größen = und Massenverhältnissen auftreten sehen.  
Bei Abmagerung tritt so sehr schnell ein  
Schwund des Fettes ein, was sich zuerst  
15 durch Farbenveränderung <zeigt:> intensivgelb=

---

04 „gewissen“] interlinear eingefügt

05 „steht“] „stehen“ Hs.

werden, dann mehr durchscheinend fauliges  
gallertartiges Bindegewebe mit den verkümmerten  
Fettzellen. Damit geht eine gewisse Verkleinerung  
des Muskel<s> parallel, das Herz wird mehr  
5 blaß, endlich stellt sich eine mehr gelblichbräun-  
liche Färbung des Muskels ein, so auch bei der  
senilen Form der Hypertrophie. Es finden  
sich hier im Innern der Muskel-  
primitivbündel bräunliche  
10 Fettkörnchen namentlich in der Nähe der Kerne.



Dies setzt schon einen länger bleibenden Zustand voraus.  
Zuletzt tritt dann größere fettige Degeneration ein.  
Hiervon sind also namentlich die Ver-  
kleinerungen des Herzens zu unterscheiden, welche  
15 durch den geringen Inhalt bedingt sind.

Eine andre Art Atrophien ist häufiger bei  
jungen Individuen namentlich Mädchen, sie sind  
mehr primitive Störungen, wo eine gewiße  
Unvollkommenheit der ersten Bildung fortdauert.

5 So namentlich an chlorotischen Mädchen also mit Zuständen  
der Anaemie verbunden; dabei finden sich  
ähnliche Zustände (kleines Kaliber und dünne  
Wand) an der Aorta. Diese Organe  
sind dann später zu Krankheiten (namentlich Fettdegenerationen  
10 sehr disponirt).

Die Hypertrophien sind also höchstens

1.) Hypertrophie mit großer Dilatation und zwar  
hier secundäre Hypertrophie 2.) Hypertrophie ohne Dilatation

Die erste Form kommt namentlich leicht  
15 an einzelnen Seiten des Herzens zu

---

04 „Unvollkommenheit“] aus „Unvollkommenheit“ korrigiert

09 „dann“] interlinear ergänzt

Stande in Folge von Circulationshemmungen.

Hier ist die Hypertrophie ebenso zu beachten wie  
die Hypertrophie der äußeren Muskeln bei großer Übung.

Harting hat gezeigt, daß eine Neubildung  
5 von Primitivbündeln nicht zu Stande kommt,  
sondern es ist nur eine Vergrößerung der schon  
vorhandenen Theile. Meist ist also an der  
Stelle, wo die Dilatation am größten ist (Em-  
physem etcetera) auch die Hypertrophie am größten.  
10 Gewöhnlich ist hiermit auch eine Lageveränderung  
des Herzens verbunden, es legt sich mehr  
in die Richtung des Gefäßes, in dem die  
Stauung sich findet.

Diese Zustände hat man früher unter den  
15 Begriff der Aneurysmata simplicia cordis gestellt.

Die Hypertrophien, welche nicht aus solchen primären Dilatationen hervorgehen, sind aitiologisch nicht recht zu erklären. Es finden sich hier enorme regelmäßige Vergrößerungen (Ochsenherz).

5        Einmal kann vielleicht eine unvollständige Fettdegeneration mit einer Vergrößerung des Organs einhergehen. Das Herz ist mehr gelblich, brüchig. Hier scheinen die zum Theil degenerirten Elemente nicht mehr im Stande, das Blut vollständig auszutreiben,  
10        so daß eine gleichmäßige Vergrößerung statt finden kann.

      In andern Fällen können centrale Störungen namentlich im Lungenkreislauf Ursache seyn, wo sich dann durch die Venen die Störung auf die Arterie und das linke Herz ausbreitet.

15        Dabei kann die Muskulatur ganz dick und gesund seyn.

Unter den verschiedenen Arten von Gerinnungen, welche **rechts** wie links vorkommen, sind namentlich die sogenannten globoesen Gerinnungen hervorzuheben. An der Spitze des rechten Herzens, wo die Muskelbalken am

5 zahlreichsten sind, wie cavernoes, treten am schnellsten und meisten die globösen Gerinnungen auf.

Sie sehen zuerst weißlich aus und treten als rundliche kuglige Hervorragungen hervor, hängen aber alle miteinander zusammen.



10 Die polypöse Form zeigt sich am häufigsten in den Herzohren. Dadurch können also bedeutende Circulationsstörungen eintreten, es können zum Beispiel auch Theile der Gerinnungen von dem Blut- strom mitfortgerissen werden in den

15 Kreislauf.

---

03 „globoesen“] interlinear eingefügt über getigtem „clungösen“

03 „An der“] interlinear eingefügt über getilgtem „Die“

06 „globösen“] korrigiert aus „clungösen“

Anfangs sind alle diese Massen solid und  
die Gerinselwand ist von der Herzwand zu trennen.

Nach einer gewissen Zeit werden sie weiß, gelblich,  
werden in der Mitte weicher, dünn fadenziehende,  
5 graurothe Flüssigkeit, mehr *puriform*. Zuletzt kann eine ganz dünne äußere  
Membrane übrig bleiben.

Die Umwandlung ist einfach chemisch, es  
findet sich eine große Menge lösliches *Albuminat*.

10 Es handelt sich also nicht um eine Blutdyskrasie  
oder eine Störung im Herzen, sondern es ist eine einfache  
Folge mechanischer Ursachen, welche das Blut  
zurückhalten und so zum Gerinnen bringen.

Endlich kann die gebildete Cyste platzen und der Inhalt  
sich dem Blute beimischen, der aber ziemlich

Virch.33.

unschädlich ist. Doch folgt gewöhnlich auf solche Zustände der Tod, da doch die Abschwächung schon sehr weit vorgeschritten <seyn> muß.

5 Auch eine Umwandlung dieser Gerinnungen in Bindegewebe ist möglich, wodurch dann eine Regulierung der Verhältnisse gegeben ist.

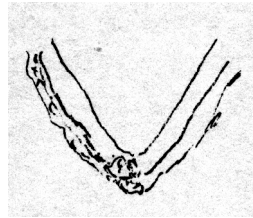
Veränderungen des **Herzfleisches** sind auch fettiger Natur = **Fettdegeneration**, wohl zu unterscheiden von *lipomatöser* Fettbildung, 10 die Zwischenfettbildung. In ihrem Resultat können allerdings beide Zustände gleich seyn und sich auch gegenseitig mit einander *compliciren*.

Gewöhnlich gehen diese Veränderungen vom rechten Herzen (eigentliche Ventrikelgegend) aus.

15 Es sammelt sich zuerst das Fett an der Ober-



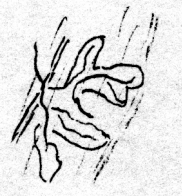

fläche in reichlichem Maß an,  
endlich schieben sich die Fettmassen  
an der Spitze auch zwischen die  
Muskeln hinein, nach



5 und nach verschwindet die scharfe  
Abgränzung von Muskeln und Fett und letzteres reicht  
endlich bis zum Entocard. Viel seltener sind  
diese Wucherungen vom Entocard ausgehend.  
Allmählich wird die Muskelsubstanz ganz unter-  
10 drückt, es tritt eine große Schwäche der Circulation ein.

Bei der **eigentlichen Fettdegeneration** sieht man ein  
häufigeres Auftreten im linken Ventrikel,  
und zwar mehr wenig über die ganze Substanz aus-  
gedehnt. Mit blosem Auge sieht man bloß  
15 höchstens eine leichte Erblässung und eine  
ganz leichte Schloffheit, hell und gelbliches

Aussehen. Die weitere Verbreitung ist un-  
 gleichmäßig und geht mehr in die Richtung  
 der Gefäße namentlich deren kleineren  
 Verzweigungen fort, so daß das Herz-  
 5 fleisch kleine Zeichnungen, winkelförmige  
 gelbliche fleckige Linien darbietet. Die Mus-  
 kelprimitivbündel sind mit kleinem feinkörnigem  
 Fett erfüllt, die die Form der  
 Primitivfibrillen oft noch beibehalten.

10 Hier ebenfalls Schwäche des Herzens etcetera.  
 Dabei oft auffallende Brüchigkeit der Substanz  
 in der Quere. So kann dann namentlich bei alten  
 Frauen eine Ruptur des Herzens statt-  
 finden; der Riß, der gewöhnlich im linken Herzen sich  
 15 findet, scheint nicht auf einmal, sondern

erst nach und nach zu geschehen, daher auch  
der Tod nicht plötzlich eintritt.

Rupturen bei jüngeren Individuen sind äußerst  
selten, höchstens finden sich solche an der Aorta.

5 Entsprechend dieser fettigen Metamorphose finden  
sich meist auch Erkrankungen der nutritiven Arterie  
= Herzkranzarterie etcetera, es kann zum Beispiel das  
ostium der Kranzarterie schon verringert seyn etcetera.  
Gewöhnlich sind nur einzelne kleine  
10 Regionen derselben erkrankt.

Bei jungen Individuen findet sich neben der fettigen  
Infiltration häufig eine verstärkte Bildung des  
Zwischenbindegewebes verbunden mit —  
Entzündung = Myocarditis kann sich  
15 ziemlich schleichend, aber auch ziemlich  
acut einstellen. Das gebildete Binde-

---

07 „Herzkranzarterie“] korrigiert aus „Herzkranzvene“

13 -] der zeilenendständige Strich deutet Textverlust an; Rabus war bei seiner Mitschrift nicht schnell genug vorangekommen

gewebe greift zwischen den Muskeln ein und  
bildet weißliche Punkte = Schneeflocken und <es>  
findet sich fast bloß noch eine narbige  
Masse, die immer gefäßärmer wird.

5 Auch hier sind am Anfang Verfärbungen  
vorhanden, grünliche Flecken etcetera. In der Höhe  
dieses Zustandes kann auch eine Ruptur eintreten.

Nach und nach sinkt an diesen Stellen die  
Oberfläche ein, es bilden sich Grübchen, die mit  
10 einer lockern Substanz gefüllt sind.

Allmählich schrumpft dann die Wand und Muskelbündel  
werden bei Ausdehnung des Processes in mehrbäuchige  
zerlegt. Doch ist der Einfluß dieser Verhältnisse  
auf die Function noch nicht constatirt worden.

15 Kleinere Einlagerungen dieser Art in das Muskelfleisch  
sind von geringerer Bedeutung, aus reichlicheren geht  
Atrophie der Muskulatur hervor, indem

solche sich nicht contrahierende Stellen den ganzen Druck der übrigen Muskelmasse auszuhalten haben, sich erweitern und so ein *anerysma cordis partialis* bilden.

Am häufigsten geschieht dies am linken Ventrikel, selten am *Septum*, an welchem dagegen an der dünnern Stelle neben der *valvula tricuspidalis* öfter *congenitale Aneurysmen* sich finden und oft sogar durchbrechen.

Davon unterschieden ist das *acquisite partielle Aneurysma* der Wand, das mitten im eigentlichen Muskelgewebe liegt, doch immer an einer atrophischen Stelle.

Zuerst liegt es ganz in der Wand, dann wölbt es sich aus, und bildet zuweilen noch kleinere secun-



däre *Aneurysmen*. Sehr selten berstet [!]

ein solcher Sack, es bildet sich meist von vorn herein dichtes Bindegewebe in der Wand desselben noch am häufigsten ereignet sich die Ruptur an dem *Septum vutriculi*. Sehr oft bilden sich auch

im Innern solcher Säcke Blutgerinnsel, die den Sack verstopfen, oder doch die *Ectasie* verkleinern oder auch manchmal *polypoese Excrescenzen* in den *Ventriceln* bilden.

- 5 Die *Myocarditis acuta* ist sehr selten und wenn sie auftritt, gewöhnlich metastatisch. So kommt sie vor nach manchen Fällen von septischer Infection, besonders nach Ansteckung durch den Rotz, obwohl sie nun bei letzterer am häufigsten ist, ist sie doch
- 10 nicht ausschließlich Rotzmetastase, sondern findet sich auch zum Beispiel nach *Puerperalkrankheiten*, die überhaupt mit dem Rotz oft bedeutende Ähnlichkeit haben. Man findet dann Herde von Hirsekorn- bis Erbsengröße an vielen verschiedenen Stellen der Herzmuskulatur.
- 15 Andre Formen der Absceßbildung sind sehr selten, vielleicht sind sie manchmal primär.

Verkalkungen sind im Muskelfleische eben so selten als unwichtig.

Krebsige, sarcomatöse, melanotische, tuberculöse  
Geschwülste <ind> sehr selten und meist metastatisch und secundär,  
das primäre Vorkommen derselben ist nicht constatirt.

***Erkrankungen des Endocardiums*** pflegt man  
5 meist unter dem Namen Endocarditis zusammenzufassen,  
obwohl höchst selten solche Zustände wirklich entzündlicher  
Art sind. Besonders nach rheumatischen Zuständen findet  
man ziemlich deutlich acute und entzündliche Erscheinungen, die aber  
keineswegs einfacher Natur sind.

10 Das Endocard unterscheidet sich von der *tunica intima* der  
Gefäße durch einen größeren Gefäßreichthum, der namentlich  
in den Klappen hervortritt (*Luschka*), ferner treten  
die Gefäße näher an die Oberfläche heran als in der  
*tunica intima* der Gefäße. Dennoch aber kennt man noch  
15 keinen Fall von Exsudation von diesen Gefäßen aus ins *Cavum cordis*  
und einer Gerinnung desselben. Zahlreiche Versuche durch me-  
chanische Reize (Holzstäbe von der *vena jugularis* aus in *Atrium*

---

08 „Erscheinungen“] interlinear eingefügt über getilgtem „Zustände“

11 „Gefäße“] davor „Arterien“ getilgt

12 „Luschka“] Hubert v. Luschka (Tübingen, Anatom, 1820-75), Die Blutgefäesse der Klappen des menschlichen Herzens, Wien 1859

dextrum gebracht etcetera) eine Exsudation hervorzurufen hatten höchstens Trübungen des Endocards zur Folge, oder es bildeten sich exsudatähnliche Gerinnungen, welche zum Beispiel liegende Hg kugeln umschließen.

5 Die Gerinnungen im Herzen müssen nun in der Reihe getrennt werden, solche die aus den Gefäßen des Endocards stammen und solche aus dem Herzblut stammend. Erstere werden an gewissen Orten, die keine Gefäße besitzen und sich wahrscheinlich direct aus dem Herzblut ernähren, wie zum Beispiel an den feinen *chordae tendineae* nicht erwartet werden dürfen.

Erwägt man nun, daß die meisten Herzkrankheiten beim Erwachsenen links, beim Fötus rechts sich finden, also stets auf der arteriellen Seite, so wird es mehr als wahrscheinlich, daß überhaupt das Endocard einen guten Theil seiner Ernährungsflüssigkeit direct aus dem Herzblut bezieht; so daß die schädlichen Stoffe des arteriellen Blutes,



welche durch die Oxydation nicht zersetzt werden, ihre Einwirkung äußern, wie zum Beispiel so äußerst häufig die Stoffe im Blute der Säuger.

Rückgängige Processe am Endocardium sind  
5 namentlich zwei zu bemerken: 1.) Verdünnung der arteriellen  
Klappen entsteht, indem sich die derben Theile  
an einzelnen Punkten sammeln, so daß dazwischen  
endlich kleinere Löcher (Fenster) entstehen. Diese  
befinden sich meist nur am obern Theil der Klappen  
10 gerade über der eigentlichen Schließungslinie, so daß der  
Schluß selbst danach ganz vollständig zu Stande  
kommen und höchstens eine Communication zwischen  
2 sinus Valvulorum sich bilden kann. Dieser  
Befund hat also keine weitere Bedeutung als daß  
15 es auf schlechte Ernährung der Klappen hindeutet.  
2.) Atrophie der Trabekeln entsteht, wenn  
zufolge starker Ausdehnung einzelne Theile der

Wand (Aussackungen) die betreffenden Trabekeln weiter-  
 hin atropisch <werden> wegen der großen Spannung und die  
 Gestalt der *chordae tendineae* annehmen. Werden sie  
 in der Mitte sehnig, so sind sie als anomale *Sehnen-*  
 5 *faeden* benannt.

***Fettige Degeneration*** findet sich häufig am Epithel  
des Endocards und der Klappe, sodaß man schon glaubte  
 hierin den Modus eines nothwendigen Wechsels des  
Epithels zu sehen. Oft verschwindet das Epithel dadurch,  
 10 das Bindegewebe wird blos gelegt und bekommt tiefe  
gelbe Flecken. Außerdem sieht man selten  
directe Verkalkungen daraus resultiren.

***Neubildungen am Endocard.*** Vorzüglich an den Stellen,  
 die dem stärksten Druck des vorüberfließenden Blutes ausgesetzt  
 15 sind (also an den Klappen und den nächst liegenden Stellen)  
finden sich leicht einfach hypertrophische Ent-  
wicklungen des Endocards; erst als einfache rundliche  
Hervorragungen, die allmählich gestielt werden.

---

02 „werden wegen“] „wegen“ Hs. (Haplographie)

15 „nächst liegende“] davor „Stellen“ getilgt

Durch solche Vegetationen erscheint oft das Endocard einfach getrübt, während sie an den Klappen selbst weit bedeutender werden: wie weiche Zotten.

An den Klappen sitzen sie immer an der dem  
5 Blutstrom zugekehrten Seite.

Unter dem linken ostium arteriosum und im Vorhof finden sich zuweilen förmliche Sehnenflecke, die je länger sie als derbe Massen bestehen, desto mehr sich in Falten legen, die hervorragend und senkrecht zur  
10 Contractionsrichtung der nächsten Muskelfasern stehen, sie stellen Formen dar wie vom Wind erzeugte Wellen im Sande. Sie entstehen, indem diese Parthien nicht elastisch genug sind, um dem Drucke der Contractionen zu folgen. Die Flecken selbst bilden sich indem das Gewebe gallertartig, feucht und mit schleimiger doch A`cogulabler  
15 Materie infiltrirt erscheint, worauf sich erst stromförmige Zellen, dann sehr feines Bindegewebe bildet. Dieses Gewebe verkürzt und verkleinert sich später

es sclerotisirt wie Narben, so daß Falten an der Oberfläche entstehen, oder daß die Klappen, wenn der Process sie trifft verkürzt werden. Eine *valvula semilunaris* zum Beispiel wird dadurch dicker, starrer, niederer, so daß wenn auch nicht  
5 *Insufficienz*, doch Unregelmäßigkeit des Schlusses und *Praedisposition* für weitere Veränderungen (*Insufficienz*) entsteht.

Sehr leicht geht dieser Process in den der Verkalkung über oder in das atheromatöse Erstarren dieser Kalkmasse, letzteres unter reichlicher *Cholestearin*bildung atheromatöser  
10 Abscesse, die sich manchmal öffnen, mittlere und kleine *ulceroese* Geschwüre zurücklassend. Soweit nun ist dieser Process das einfache Resultat eines entzündlichen Vorgangs, den man *Endocarditis* nennen kann. Sehr oft gesellen sich aber Ablagerungen aus dem Blute hinzu,  
15 die man oft als Resultat des Entzündungsprocesses betrachtete und zwar von sehr verschiedenen Gesichtspuncten aus. *Cnuveillier* glaubte, daß es allgemeiner Charakter der Entzündung sey, daß die entzündete Fläche Blut zur Coagulation

---

17 „Cnuveillier“] bezieht sich auf die zweibändige (nicht die spätere fünfbandige) „Allgemeine Pathologie“ von Jean C. CRUVEILLIER, "Essai sur l'Anatomie pathologique en général et sur les transformations et productions organiques en particulier ", I-II, Paris 1816

zu bringen vermöge. Die *Wiener Schule* ließ von der  
Fläche eine Substanz abgesondert werden, die das Blut zur-  
Gerinnung brächte. Niemand konnte dies aber nachweisen.

5 Dagegen läßt sich beweisen, daß nicht nur Uneben-  
heiten, sondern selbst glatte Flächen, wenn sie nur  
dem Blute *heterolog* sind, als diese genügen, um  
Gerinnungen hervorzurufen (Quecksilbertropfen).

10 Es muß daher in veränderter *Attraction* solcher nicht  
mit vitaler Veränderlichkeit begabter Oberflächen wie  
Quecksilber, der Anhaltspunct zur Erklärung gelegen seyn.

15 So mag schon der fettige Degenerationsprocess  
des Epithels, besonders wenn sich dies ablöst, genügen,  
um Gerinnungen hervorzurufen. Solche anfangs  
ganz feinen Gerinnungen, die Blutkörper und Fibrin  
enthalten und später sich entfärben, findet man oft  
in warziger Form auf dem eigentlichen Schließungs-  
rande der Atrioventricularklappe und *Semilunarklappe*.

Ferner auf den welligen Linien, die sich auf den  
Sehnenflecken bilden, endlich noch ziemlich häufig  
da, wo 2 Klappen sich berühren und dann den *chordae*  
*tendineae*. An allen diesen Stellen hat man gewöhnlich  
5 Warzenform, selten ganz flache Formen, die  
*croupösem* Exsudat gleichen.

Der gewöhnliche Ausdruck dieser Gerinnsel ist Binde-  
gewebsmetamorphose, daraus zunächst Verdickung  
der Theile oder anomale Adhäsion und später durch  
10 die Bindegewebscontraction Verkürzung der Theile.

So werden zum Beispiel 2 Klappen, zwischen denen anfangs  
nur ein Pfropf lag, einander genähert, schief,  
die *noduli* kommen an die Seite und oft verschmelzen  
die Klappen bis an sie heran. Ja es kann,  
15 wenn mehrere Taschen oder Zipfel einer Klappe sich  
auf diese Art vereinigen, zuletzt nur noch ein  
ganz kleiner enger Ring als Rest des Ostiums  
übrigbleiben, der an dem arteriellen Ostium

meist eine zackige, an der atrioventricularis eine längliche, rundliche Form besitzt. Während durch diese Reihe von Verwachsungen mehr Stenosen begründet werden, folgen auf Verwachsungen der Klappenzipfel mit der Wand der 5 Arterie oder des Ventrikels mehr Insuffizienzen, ebenso nach Auflagerung von Gerinnsel auf die chordae tendineae und Vereinigung der chordae tendineae untereinander. Gewöhnlich verkürzen sie sich dabei mehr und mehr, dehnen sich die Papillarmuskeln, ja sie schwinden oft ganz und die Zipfel der Klappen 10 sitzen dann ganz direct auf diesen auf. Dadurch entstehen Insuffizienzen, wenn nicht secundäre Erweiterungen nach außen von der angelötheten Stelle sich bilden, complementäre Ektasien, die ziemlich häufig sind. An den Klappen selbst entstehen sehr häufig nach Verdickung 15 ihres freien Rands Umbiegungen, die diesen immer mehr der Basis nähern, Verkürzungen der Klappen bedingen und zu Insufficirung führen.

***Klappenaneurysmen*** sind von der Rückwand  
her gebildete Ausweitungen gegen das  
Ostium von sackiger oder angullärer Form.  
Sie entstehen wesentlich durch Druck des Bluts auf die geschlossenen  
5 Klappen, wenn schon vorher ein Nachlaßen des normalen  
Tonus bedingt ist durch Veränderung der elastischen Elemente.  
Oft bleiben diese Aneurysmen längere Zeit ohne  
Einfluß, später aber erkrankt die Wand,  
sie sind dünn, arodirt, danach rauh und indem  
10 der Sack sich noch mehr hervorstülpt, mit Vegetatio-  
nen besetzt, sodaß man nur von der Rückseite  
aus sich von seiner wahren Natur überzeugen kann.  
Indem sich Gerinnungen mit zottigem Rande  
darauflagern und von da aus am freien Rande  
15 Veränderungen bilden, wird die Erkennung von Aneu-  
rysmen noch schwieriger, ihre Einwirkung aber:  
die *Stenose* tritt deutlicher hervor.  
Später degeneriert die Wand fettig,  
erweicht, wird perforirt und es entstehen:



*Communicationen* zwischen Vorhof und Ventrikel, zwischen Ventrikel und Arterie. So entstehen die bedeutendsten Störungen, besonders wenn die Klappe sich späterhin noch mehr verdickt, verkalkt etcetera oder wenn sie plötzlich reißt und so nach einer leichten Aufregung (die man oft als den einzigsten Causalmoment nachweisen kann) mit einem Male bedeutende **Insufficirung** etcetera entsteht.

***Pathologische Anatomie des Nervensystems.***

Auf diesem Felde begegnen wir nur einer kleineren Zahl von Störungen, denen entsprechend anatomische Veränderungen sich nachweisen lassen. Meist betreffen diese das umliegende Bindegewebe und die Gefäße desselben. Die Störungen an den Nerven selbst dagegen sind meist moleculärer Art.

Die **Erweichung** (*Neuromalacie, Encephalomalacie, Myelomacie*) ist der nervösen Elemente häufigste Erkrankung. Auch hier ist die Veränderung

---

09 „Felde“] davor „Wege“ getilgt

10 „entsprechend“] zu „entsprechende“ (durch nachträglichen „-e“- Zusatz) korr. Hs.

10/11 „Veränderungen“] korrigiert aus „Verhältnisse“

14 „moleculärer“] im Sinne von 'klein an Masse': 'unbedeutend'

mehr chemischer, nicht morphologischer Art. Man gewahrt an den betroffenen Stellen einfach eine Verminderung der Cohäsion ohne einen deutlichen Grund derselben, eine Metamorphose nachweisen zu können.

5 Manchmal scheinen äußere Einflüsse bedingend für sie zu seyn, so Durchtränkung der Theile mit Flüssigkeit (chronisches Oedem); allein es ist gerade in diesen Fällen schwer zu sagen, wie viel von dieser Erscheinung bloßes Oedem ist, da die Verwesung

10 ganz ähnliche Formen liefert, besonders wenn viel Flüssigkeit zugegen ist; so findet man im Rückenmark immer die tiefsten Stellen am meisten erweicht; ferner steht die meiste Erweichung am Gehirn stets mit Anhäufung in den Ventrikeln

15 in Zusammenhang (sie betrifft besonders *Fornix, Septum, cornu posterius*, dann die Decke des *Ventrikels, corporis striati* und *Thalami*). Charakteristisch ist noch

für den Process der Erweichung, daß stets eine Art Auf-  
faserung = Trennung der einzelnen Fasern dabei erfolgt.  
Ein Theil dieser Erscheinung mag auch schon bei Lebzeiten  
vorhanden seyn, doch keineswegs ein großer, so  
5 lange die Circulation eines Theils normal im  
Gange ist. Man hat noch nicht frühe genug  
nach dem Tode Sectionen anstellen können, um  
zu sehen, wie bald danach sich dergleichen vorfindet.

Jedenfalls bildet die Anhäufung von Flüssigkeit den  
10 eigentlich pathologischen Befund. Mehr artificiell  
findet man oft Erweichung bei unvorsichtiger Heraus-  
nahme des Gehirns und namentlich des Rückenmarks.  
Völlig reell sind an diesen Organen bloß die  
Erweichungen, mit denen noch weitere Phänomene  
15 vorhanden sind das heißt die gelbe Erweichung.

Diese findet sich immer nach dem Vorausgehen

ausgedehnter fettiger Entartungen, letztere aber pflügen  
in den feinen Nervenfasern des Centralorgans und den größeren  
Ganglienzellen nicht vorzukommen. Oft findet  
man die Theile so intensiv gelb, daß sie an die Farbe  
5 des *corpus luteum* erinnern. Störungen der Circulation  
oder der directen Verbindung der Theile pflügen dem Process  
vorauszugehen, er beruht daher auf mangelhafter  
Ernährung und findet sich daher häufig am Gehirn  
wenn die zuführenden Arterien erkrankt, comprimirt  
10 oder obturirt sind. Entsprechend der Ausbreitung  
des betreffenden Arterienbezirks findet sich dann  
die gelbe Erweichung besonders an der grauen  
Substanz, indem die Fasern der weißen mehr  
einfach zu albuminöser Flüssigkeit zerfallen.  
15 An den mehr peripher gelagerten Fasern  
erfolgt die Degeneration hauptsächlich dann  
wenn sie durch eine Unterbrechung von ihren Ganglien-

kugeln getrennt wurden. Zuerst zerfällt das  
Mark in größre und kleinre Stücke, dann entwickelt sich  
mehr und mehr Fett darin.

Es gibt also 1) *fettige* (gelbe) und 2) *albuminoe-*  
5 *se* (weiße) Erweichungen. Graue und rothe Erweichung,  
die man besonders an dem Centralorgan annahm, beziehen  
sich mehr auf die Gefäße oder auf Extravasate.—

*Pigmentanhäufungen* in Ganglien kugeln  
finden sich normal bei den Ganglien gewisser *Localität*  
10 pathologisch an manchen Orten, wo längere Zeit  
Blutanhäufungen bestanden, so an den sympathischen  
Unterleibsganglien nach Typhus etcetera. — Sehr selten  
sind Verkalkungen der Nervenfasern. —

Von den Zuständen, die nicht an den Nerven elementen  
15 selbst vor sich gehen sind die wichtigsten die Ver-  
hältnisse der Gefäßsysteme und der Exsudation.  
Mit jeder gewissen Steigerung der Function  
findet zugleich eine stärkere Injection der Gefäße,

eine *Hyperaemie* Statt, wobei sich nicht mit  
Sicherheit feststellen läßt, ob diese das Bedingende  
oder bedingt ist, oft aber möchte Letzteres  
das Wahrscheinliche seyn. Oft steigert sich diese  
5 Hyperämie bis zu kleinen Extravasaten besonders  
wo die Nervenerscheinungen vorwiegend  
spasmodischer Natur waren, so bei Schleimhaut-  
catarrhen, die mit starker Nervenverengung verbunden  
waren; bei Keuchhusten treten selbst Echymosen  
10 längs des nervus vagus auf, bei Verwundungen mit  
tetanus Hyperaemie längs der betreffenden  
Nerven oft bis in die Centralorgane.

Wenn nun auch diese Hyperämien der peripheren  
Nervenorgane ganz sicher stehen, so sind  
15 doch die der nervösen Centralorgane streitiger.  
Besonders englische Autoren behaupten schon  
lange, daß die Nervencentren eine gewisse  
Unabhängigkeit in ihrem Blutgehalte besäßen,

das Gehirn zum Beispiel, weil der Schädel der Ort eines geschlossnen Raums sey, daß nicht die Menge des Bluts darin, sondern nur die Geschwindigkeit desselben wechseln könne. *Hammenrick* ging noch weiter

5 und betrachtete den Schädel fast wie einen dem übrigen Körper aufgesetzten Schröpfkopf. Trotz dieser Deduction zeigten dennoch fortgesetzte Beobachtungen immer öfter, daß bei Erhängten etcetera die Gefäße des Gehirns strotzend gefüllt, bei solchen, die aus Anämie

10 sterben, sehr blutarm seyen. *Donders* machte dieselben sogar der directe Beobachtung zugänglich, indem er Löcher in den Schädel bohrte, die *dura mater* abtrug und Gläser einsetzte (also Fenster), durch die er sogar mikroskopisch die Gefäße der Hirnober-

15 fläche und ihre Durchmesser als wechselnd erkannte. Wenn nun der Blutgehalt in einem ringsum eingeschlossenen Raume schwankend ist, so

---

04 „Hammenrick“] „Hammenrick Hs., Zuweisung unsicher; vom in Maryland tätigen Arzt William Hammond erschienen 1823 und 1826 Originalien über Verletzungen und Zerstörungen des – auch kindlichen – Hirns, die aus dem Englischen ins Deutsche übersetzt wurden; vgl. CALLISEN VIII (1831), S. 96, Nr. 589-591

10 „Donders“] bezieht sich auf die Erstlingsarbeit des bedeutenden Myopieforschers: Frans DONDERS, *Dissertatio sistens observationes anatomico-pathologicas de centro nervoso*, med. Diss. Utrecht 1842

müssen Mittel da seyn, die Menge des Inhalts  
jenes Raums zu reguliren. Diese Ausglei-  
chung ließ man früher durch einen Wechsel im Volumen  
der Nervenmassen selbst geschehen, der bedingt wäre  
5 durch Compression von Seiten des Bluts. Abgesehen davon,  
daß die Elasticitätsverhältnisse derselben nicht der Art  
sind, um hierzu auszureichen, hat man in der  
serösen Flüssigkeit des Gehirns selbst und dem Liquor  
cerebrospinalis ein viel wesentlicheres Moment gefunden,  
10 das vollkommen genügt, die ganze Ausgleichung zu  
Stand kommen zu lassen. Sie wird bei Hyper-  
ämie resorbiert, bei Anämie reichlich transsudirt,  
so daß man dann die Pia mater mit den Ventrikeln sehr  
reich davon findet, während bei Hyperämie  
15 das ganze Gehirn trocken ist. Zwischen diesen  
Extremen liegen nun viele andre Zustände,  
wo die Hyperämie des einen Theils eine



Anämie des andern Theils nach sich zieht,  
so Hyperämie des Marks Anämie der Corti-  
calsubstanz, Anämie der Basis. Hyperämie der Con-  
vexität etcetera. Solche Zustände lassen sich in manchen  
5 Fällen in sofern verwerthen, als man annehmen  
darf, daß anämische Stellen zur Function wenig  
geeignet seyen. Doch ist es äußerst schwierig,  
ja nur selten möglich, die Erscheinungen in der Leiche genau  
auf die während des Lebens zu passen. Besonders schwer  
10 ist es die Wirkungen der letzten Störungen, die vielleicht ver-  
möge des Todes selbst erfolgten von den Ursachen der Er-  
scheinungen bei Lebzeiten zu unterscheiden. So kann bei  
Tod durch Asphyxie die venöse Stauung und  
Hyperämie im Hirn die frühen Ursachen  
15 der Depressionserscheinungen beseitigen.

Die entzündlichen Störungen an den Centralorganen verlaufen am häufigsten in den Häuten derselben.

**Entzündung der *dura mater*** Die *dura mater* ist gefäßarm, derb und dicht und daher weitaus am  
5 seltensten von den Häuten des Gehirns entzündlich afficirt. Die *dura mater* des Gehirns stellt zugleich das Periost des Schädels dar und das partielle Blatt der *Arachnoidea*. Da aber letzteres sich sehr schwer daran nachweisen läßt und eigenthümliche Erscheinungen für sich nicht hat,  
10 so ist für die pathologische Anatomie diese *Arachnoidea serosa* völlig null. Die Entzündungen der *dura mater* sind bald mehr an dem innern, bald mehr am äußern Theile derselben. Im letztern Falle bedingen sie, wie *Periostitis* auch anderwärts, Verdickungen des Knochens  
15 Osteophytlage an der Innenfläche des Schädels.  
Solche treten besonders im Laufe der *Graviditaet* im IV - V Monat auf und wurde, da man davon

Befallene hauptsächlich durch Krankheiten des *Puerperums* zur Section bekam: *Puerperaler Osteophyt* genannt.

Ganz analoge Osteophytbildungen treten auch im Laufe anderer Krankheiten auf, so der Lungenphthysse  
5 und länger dauernder Geisteskrankheit.

Zuerst lagert sich der Osteophyt einfach an der Oberfläche der Schädelknochen flach an, ohne vorerst dichtere Verbindungen damit einzugehen. Später wird die Substanz desselben compacter und neue  
10 Lagen gesellen sich dazu. Der Process verbreitet sich besonders in den vorderen und mittleren Partien des Schädels, bei Geisteskrankheiten besonders am Stirnbein und den benachbarten Theilen des Seitenwandbeins, bei Puerpera und Tuberkulose dagegen tritt

15 es öfters ganz diffus auf. Bei

---

15 „öfters“] aus „oft genug“ korr. Hs.

15 „ganz“] davor „ganz“ getilgt

Geisteskranken muß durch die Ablagerung an einer Stelle allmählich eine Beschränkung der *Cavitas cranii* entstehen, Atrophie der Hirnsubstanz an den betreffenden Stellen und endlich Fatuität  
5 bis zu den höchsten Graden.

Die gewöhnliche Form der *Meningitis* ist also die der *Hyperostose*, oft aber bilden sich auch freie Exsudate an der inneren Seite der *dura mater*, häufig so reich an Blutkörpern, daß man sie förmlich als hämorrhagisch  
10 bezeichnen kann (Ganz einfach fibrinöse Exsudate sind sehr selten). Anfänglich sind solche Lagen sehr fein, man bemerkt sie häufig erst auf leichtes Schaben an der *dura mater*. Allmählich wird die Exsudatlage zu Bindegewebe, erhält Gefäße, wird aber durch  
15 Metamorphose des Blutfarbstoffes pigmentirt.

Oft sieht man der *dura mater* eingetretene Gefäße

sich sternförmig darin ausbreiten, oft auch in Haufen liegendes Pigment. Letzteres deutet dann stets auf vorherbestandenes hämorrhagisches Exsudat.

5 Es kann dies spontan oder traumatisch zu Stande gekommen seyn; in letzterem Falle findet man meist auch an der Basis ähnliche Pigmentflecke vor.

Oft geht eine solche *Meningitis* zurück, der entzündliche Process steht stille, das Exsudat bleibt natürlich; oft aber auch wird der weitere Proceß zum chronischen.

10 *Recondescenzen* entstehen öfter und von diesen setzt jede folgende ein blureicheres Exsudat, weil stets die neuen Schichten gefäßreicher sind als die alte *dura mater*. So können einerseits bedeutende Lagen von Neugebildeten entstehen, dann können auch die sogenannten  
15 „Intermeningealapoplexien“ sich bilden.

Darunter versteht man nämlich hämorrhagische  
Säcke zwischen der eigentlichen *dura mater* und dem zu  
ihr gehörigen arachnoidealen Blatt, welches der  
Bluterguß aufgehoben hätte. Was man nun als  
5 abgehobene *Arachnoidea* bezeichnete, läßt sich nicht  
continuirlich in der *Arachnoidea* verfolgen und erweist  
sich als neugebildete Pseudomembrane. Das Ganze  
beruht also auf besondrer Steigerung hämorrhagischer Meningitis.  
Die Säcke, die sie liefert, sind etwa von  
10 1-2 Linien horizontalem und  $\frac{1}{2}$  - 1 Linie verticalem Durchmesser.  
Das Blut in denselben ist oft auf die verschiedenste  
Weise verändert, oft auch sind die Säcke *cystoes*  
degenerirt. Immer findet man entsprechend  
diesen Säcken Oberflächendepressionen am Gehirn,  
15 die sich zwar meist nur durch die Trägheit der psychischen

---

04 „hatte“] Hs., nicht „hatte“: Es handelt sich um den Potentialis bzw. Konjunktiv fremder Meinung

14 „Oberflächendepressionen“] Oberflächendepression Hs.

Functionen äußern (Pfründener), oft aber auch wenn sie sehr groß sind, zur Fatuität führen.

*Acute Meningitis* (Entzündung der *dura mater*) findet man fast nur nach traumatischen Einflüssen auftreten und  
5 sich dann erst durch Entfärbungen äußern, in deren Gefolge kleine Abscesse auftreten, selten größere Exsudate (*Meningitis purulenta*). Die heftigen Reizungen, die man während des Verlaufs des Processes im Leben beobachtet, sind schwer anatomisch zu erklären. Am meisten Anhaltspunkte  
10 bieten die Gerinnungen in den Sinus, durch deren jauchigen Zerfall septische Infection entsteht.

**Entzündungen der pia mater** Weit mehr als die *dura mater* ist die *pia mater* zu innerlicher Erkrankung, weniger dagegen zu solchen, die sich an der Oberfläche manifestiren, <geneigt>

15 Was man gewöhnlich als *Arachnitis* beschreibt, bezieht sich in der Regel auf Entzündungen der *pia mater*

---

01 „Pfründener“] hier bezogen auf die juliusspitalischen Pfründener zu Würzburg, die 1853 der Zuständigkeit Virchows unterstellt worden waren; vgl. KOHL (1976), S. 34

10 „jauchigen“] davor „häufi<g>“ getilgt

die durch diese Prozesse gesetzten Exsudate ergießen  
sich meist nicht auf ihre Oberfläche, sondern sitzen in der Mem-  
brane selbst. *Arachnitis chronica* ist ziemlich  
häufig, doch von geringer Bedeutung; die *glandulae Pacchirii*  
5 sind Produkte solcher chronischer Arachnitis, haben  
jedoch nur dann störenden Einfluß, wenn sie in  
besonders großer Zahl auftreten, besonders groß werden  
und in solchen Fällen ausgedehnte Atrophie der Schädelknochen  
nach sich ziehen. Sie entstehen ganz wie  
10 Warzen, durch locale Wucherung der  
Elemente der pia mater, meist nur zu beiden Seiten  
der sinus longitudinales, selten auch an andern Stellen, so  
an der Basis des Schädels. Häufig sieht man auch  
als Folge chronischer Arachnitis interstitielle Veränderungen  
15 der pia mater (Sehnenflecke), die bald nach  
dem Verlaufe der Gefäße, bald über ganze  
Strecken sich ausdehnen. Sind die Exsudate

---

02 „nicht“] interlinear eingefügt

04 Filippo Pacini (1812-49), Anatom in Pisa und Florenz: Nuove organi scoperti nel corpo umano, Pistoja 1840; vgl. DOBSON (1962), s. u.

10 “Wucherung”] davor “Entzündung” getilgt



flüssiger Natur, so setzen sie chronische Oedeme der *pia mater*, was namentlich die chronischen Reizzustände der *pia mater* bei Säufern charakterisirt.

*Acute Arachnitis* verhält sich ganz anders,  
5 setzt weit heftigere Erscheinungen und pflanzt sich namentlich gegen die Corticalsubstanz fort. In neuerer Zeit beobachtete man bei manchen Krankheiten; die in Wahnsinn übergehen, eine solche Adhärenz zwischen Corticalsubstanz und *pia mater*,  
10 daß nach Abziehen der letzteren die Oberfläche des Gehirns wie zernagt aussah. Solche Adhäsionen zwischen *pia mater* und Corticalsubstanz fallen gewöhnlich zusammen mit den allergrößten Störungen in den willkürlichen Thätigkeiten sie sich ganz langsam und an vielen Puncten zugleich  
15 zu erkennen geben, bis schließlich nur mehr die Reflex-  
bewegungen bleiben. Obwohl eine gewisse Adhäsion zwischen Rindenssubstanz und *pia mater* schon normal

vorkommt, so nennt man doch vorzüglich solche pathologischen Zustände Adhäsionen, die eine Trennung der unversehrten Gebilde nicht mehr zulassen.

5 Während diese Zustände noch mehr ins Gebiet der chronischen Arachnitis fallen, findet man die acute Form besonders an der Basis oft und zwar namentlich von 2 Punkten ausgehend, vom Umfang des *circulus arteriosus Willisii* und der Gegend der *vena magna Galeni*; an der convexen Oberfläche dagegen  
10 entstehen sie entweder von einem bestimmten Reizungspunkte aus oder neben den *sinus longitudinales*.

Die Prozesse an der Basis theilen sich dem *Ependym ventriculi* leicht mit; daher meist mit *Arachnitis basilaris Hydrocephalus internus* zur Erscheinung kommt.

15 Die meisten dieser Prozesse bedingen ödematische Zustände, indem sie von Anfang an ein sehr wasserreiches Exsudat liefern, erst

später treten Anhäufungen festerer Exsudate  
in der nächsten Nähe der Gefäße auf. In diesen  
festeren Theilen tritt meist ziemlich frühe,  
große Zellenmasse hervor, die eitrige  
5 Form überwiegt hier mehr, als irgendwo, die  
fibrinöse. Diese Massen liegen immer in der Haut  
selbst, so daß man sie mit ihr abziehen kann; meist  
bedingen sie durch ihre Ausdehnung compensatorische  
Erscheinungen an anderen Orten des Gehirns (Eintrocknungen).

10 Neben dieser einfach entzündlichen Form hat man noch  
die tuberculöse, wobei fast gleichzeitig wirkliche  
Exsudate und Tuberkel gesetzt werden. Häufig  
glaubte man, daß der durch den Tuberkel gesetzte  
Reiz die Entzündung hervorrufe, allein Größe und  
15 Zahl der Tuberkel zeigt oft, daß sie in gar keinem  
Verhältniß und keiner directen Beziehung zu den Exsudaten  
Stehen. Beide Processe sind fast immer gleichzeitig

wobei jedoch die Masse der Erscheinungen am Lebenden  
hauptsächlich von den Exsudaten ausgeht. Diese Form  
der Arachnitis ist fast immer bestimmbar, ist ebenso  
fast constant mit acutem Hydrocephalus complicirt und  
5 gewöhnlich am ausgebildesten in der fossa Sylvii.

Der Tuberkel erscheint immer als kleines graues  
Korn, oft in der Gefäßscheide selbst gelagert,  
wird selten größer als ein Stecknadelkopf,  
erweicht dann etcetera. Diese Form ist wegen der  
10 Tuberkel viel hartnäckiger und gefährlicher als jede  
andre Arachnitis, die Reizung wird leicht  
permanent, es erfolgen leicht Nachschübe und  
im weit ren Verlauf geht der Process leicht  
auf das Innere des Gehirns über, sodaß graue und  
15 weiße Substanz der gyri der rothen Erweichung  
verfallen (*Encephalo-meningitis tuberculosa*).

Nur selten tritt Verkalkung und Abkapslung  
der Tuberkel als günstiger Ausgang ein.—

Eine Fortsetzung der pia mater <-> und Arachnitis findet man im Innern der Ventrikel besonders in dem choroidalen Gewebe, doch ist auch hier schon die Struktur des Gewebes von der pia mater verschieden. Dem entsprechend verhält sich auch das Exsudat anders, es breitet sich auf der Oberfläche der Membrane aus und setzt so oft von dem plexus choroideus allein aus Hydrocephalus internus und weiße Erweichungen der benachbarten Theile. Man kann dabei das Ependym ganz normal finden, den plexus dagegen gehüllt in fibrinöse Exsudate, in diesem Falle besitzt man den deutlichen Beweis, daß das Exsudat von dem Plexus ausging, in anderen Fällen dagegen, wenn das feste Exsudat sich in die Flüssigkeit senkte, fandt man dasselbe besonders im hinteren Hirne angesammelt. Von diesen Zuständen sind jene verschieden, wo

der Process nicht mehr auf die Ausbreitung der Arachnitis  
(plexus choroideus) sich beschränkt, sondern selbst das  
Ependym befällt. Man findet dann Verdickungen  
des Ependym, leicht granulär anfangs (ähnlich wie  
5 feine Thauniederschläge) später bei längerem Bestehen  
des Processes derbere netzförmige Figuren, die man  
schon mit Lymphgefäßen verwechselte.  
Solche körnigen Massen treten besonders an der stria  
cornea und dem Septum ventriculi auf, indeß sich am cornu  
10 anterius und posterius die Folge solcher Process  
Adhäsionen oder Verwachsungen zu erkennen geben.  
Diese sind so häufig, daß man das cornu posterius  
öfters an der Leiche verwachsen findet als frei.  
Neben diesen Erscheinungen sieht man meist noch  
15 größere, seröse, sehr wässrige Exsudate (Hydro-  
cephalus internus), deren Charakter wahrscheinlich  
in der tiefen Lage der Gefäße ihre Erklärung findet,

---

07 „mit“] interlinear eingefügt über getilgtem „mit blosem Auge“

11 „Folge solcher“] „Folch. solch.“ Hs.

vermöge deren die Exsudate nach den Gefäßwänden noch eine Reihe anderer Theile zu durchdringen haben.—

5        Unter *Hydrocephalus externus* versteht man Anhäufung von Wasser im äußeren Umfange des Gehirns, doch sehr selten im Sack der Arachnoidea zumeist entstanden in Folge chronischer Arachnitis, besonders der *pia mater externa*. Meist darauf Atrophie der Gehirnoberfläche. Bei *Hydrocephalus internus* senkt  
10        sich das Wasser meist erst in das Hinterhirn, dann in das mittlere und vordere, wobei die benachbarten Theile durch Compression blaß, anämisch und endlich atrophisch werden, sodaß sie sich auf  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{2}$ " verdünnen. Das kindliche Alter ist besonders disponirt zu allen diesen Formen  
15        während desselben entstehen durch *Hydrocephalus* abnorme Vergrößerungen des Schädels, im

späteren Alter dagegen nur Verdünnungen derselben.

Die eigentliche *Encephalitis* hat man lange von einem anderen Gesichtspunct betrachtet als jetzt. Man glaubte  
5 durch eine einfache Hyperämie die Gegenwart derselben erweisen zu können, so daß die pfirsichblutrothe Farbe des Hirns, wie man sie bei Kindern oft findet, als Zeichen derselben galt. Das deutlichste Bild derselben gewährt die acute Entzündung, die bald  
10 von den Häuten aus sich auf das Gehirn selbst fortpflanzt, bald durch Traumen entsteht. Die deutlichste Veränderung entzündlicher Art am Gehirn ist die rothe Erweichung, wobei große Brüchigkeit zugleich mit zahlreichen rothen Flecken extravasatorischer  
15 Natur auftritt. An solchen von den Häuten aus ergriffnen Gyri findet man zuerst zahlreiche kleine, reich injicirte Gefäße (Capillarsystem). Falsch



ist dieser Name, weil sobald wirkliche Hämorrhagie eingetreten ist, man doch nie von der Größe der Blutung auf die Dimensionen der Gefäße schließen kann. Auffallend an dem Process ist, daß gleichzeitig so viele  
5 kleine Gefäße zerreißen, die man, wenn sie irgendwo anders aufträten, als *morb<sup>us</sup> maculosus* bezeichnete, hier aber am besten ‚punctirte Hämorrhagie‘ nennt.

Das eigenthümlich Charakteristische ist das Vorausgehen der Erweichung. Im Umfang der hämorrhagischen  
10 Stelle ist nämlich meist eine gelbliche Zone zu unterscheiden mit deren Vergrößerung die Blutung fortschreitet, wobei letztere in späterer Zeit viel intensiver werden kann. Solche Zustände treten stets nach Reizungen irgendeiner Art, im Innern wie in der  
15 Peripherie auf, bisweilen auch spontan das heißt in Folge innerer Veränderungen. Trocknet der Process nicht sehr

bald, so bildet sich eine Narbe, das Blutroth geht  
in Pigment über und zwar meist in crystalli-  
nisches, hellrothes oder gelbes. Die Nervenbahnen  
gehen zu Grunde, an ihrer Stelle bildet sich zartes  
5 Bindegewebe, jedoch so spärlich, daß man es  
in den vertieften gelben Stellen zwischen welchen und  
der pia mater sich etwas seröse Flüssigkeit sammelt,  
nur mit Mühe erkennt. Solche Stellen bilden  
die „gelben Platten“, die jedoch auch durch einfache Hämorrhagie nach Traumen bedingt seyn können.  
10

Die *braune Erweichung* schließt sich zunächst  
hier an, die sich als Ausgang dieses Processes besonders am  
Rückenmark oft findet. Stellen des letzteren, wo sich in  
ödematöser Bindesubstanz, die scheinbar erweichtes  
15 Gewebe darstellt, reichlicheres Pigment bildet, ge-  
währen das Bild dieser braunen Erweichung. —

Die schnellere Form dieses subacuten Zustandes tritt

meist ein nach septischen Infectionen oder nach heftig einwirkenden Entzündungen, die von außen fortgepflanzt wurden. (*Caries* des innren Gefäßes).

Hier findet man gewöhnlich mitten in der Hirns<sub>u</sub>bstanz  
5 Eiter angehäuft, der wohl gewiß aus rothen Erweichungen hervorgeht. Die Frischheit der Herde beurtheilt man in solchen Fällen nach dem Zustande der Umgebung. Diese Form, ganz analog der Absceßbildung in der Leber und wie diese oft latent, ist verhältnißmäßig  
10 die häufigere.

Eine dritte Form ist die ganz chronische, die stets an vielen Stellen zugleich in kleinerer Ausdehnung zur Entwicklung kommt, besonders in der Marks<sub>u</sub>bstanz und zwar sowohl im Hirn als im Rückenmark. Man  
15 sieht alsdann kleine gelbliche oder graue Lücken zwischen der Masse, die wegen ihrer Kleinheit und Ähnlichkeit mit grauer Substanz sehr schwer zu sehen sind.

Am Rückenmark beschrieb man sie als  
Atrophie oder auch *Malaria*, am Gehirn als *Ence-*  
*phalomalacia cellularis* wegen ihres Auftretens in  
vielen kleinen Zellen. Heutzutage würde man  
5 sie besser als chronische vielfache Encephalitis  
beschreiben. Zuerst sieht man auch hier eine Röthe von  
äußerst feinen Puncten bedingt durch starke  
Injection der Gefäße selbst, also durch Capillarhyperämie.  
Die Nervensubstanz geht bald zu Grunde,  
10 neben den Gefäßen bleibt nur ein wenig sehr zartes  
weiches Bindegewebe; der Herd collabirt  
etwas und gewinnt das Aussehen einer  
kleinen Cellula von verschiedner Größe.  
Die gewöhnliche zellige Erweichung findet sich in der Mark-  
15 substanz der Hemisphären, im *Pons*, selden im  
kleinen Gehirn, oft im Rückenmark.

Meistens resultiren Paralysen aus dem Prozesse,  
besonders solche der untren Extremitäten,  
im Übrigen scheinen oft die Kranken  
ganz gesund, es müssen Übertragungen  
5 der *Function* stattgefunden haben.  
Oft tritt bei solchen Leuten durch plötzliche  
Aufregung der Tod ein, als dessen näch-  
ste Ursache man nur Hyperämie  
nachweisen kann. Am ausgedehntesten  
10 finden sich solche Zustände bei *Epi-*  
*lepsia congenita* ; oft sieht man hierbei  
ganze Hemisphären durch solche weiche  
Bindesubstanz ersetzt, nie aber durch  
eine eigentliche Kyste.

Gelbe Erweichung kommt im Hirn  
meistens zu Stande in Folge fettiger Degene-  
ration der Ganglien der grauen Substanz,  
nach Arterien-Verstopfung und Verengerung,  
5 besonders nach Klappenfehler. Oft tritt sie bei  
Herzkranken plötzlich unter den Erscheinungen  
der Apoplexie ein, wobei meistens der  
Umfang der betreffenden Stelle leicht geröthet  
erscheint. Regulirt sich die Circulation  
10 wieder, so bildet sich vielleicht auch hier  
eine weiche Bindegewebsnarbe.

Die *Sklerose* oder Induration des Hirns  
liegt noch ziemlich im Dunkeln. Sie geht  
entweder mit Atrophie desselben einher oder

- oder es behält seinen Umfang oder es vergrößert sich sogar noch. Am gewöhnlichsten ist erstere Form und zwar an von Meningitis chronica betroffenen Stellen. Die Härte wird zuletzt fast
- 5 lederartig, die Farbe wird blaß und weißlich. Man findet sie besonders im Umfange des hinteren Hirnes. - Die Form mit Hypertrophie oder doch ohne Atrophie liegt noch völlig im Dunkeln, man findet eben nur an einzelnen Stellen Alles
- 10 hart, so daß man beim Schneiden einen so heftigen Druck ausüben muß, daß nach Überwindung dieser Stellen der Arm mit dem Messer plötzlich herabsinkt. Die ursprünglichen Elemente sind vollständig vorhanden und man kann nur mit Wahrscheinlichkeit Zunahme der Zwischenbinde-

substanz annehmen. Diese Form geht später in eine Art Erweichung über, wobei Massen von Körnchenkugeln sich finden, ohne daß man weiß woher.

*Haemorrhagie* oder blutige Apoplexie kann aus vielen äußeren Ursachen, Traumen etcetera entstehen, spontan aus entzündlichen Veränderungen der Gefäße.

[  $\frac{22}{8}$  / 53 . ]

$\frac{26}{3}$  / 54 .



## **Eigennamen**

„Ben Sohr“ (Ibn Zuhr, Avenzoar) 77  
Bright, Richard 245  
„Cufiro“ (als „Cahiro“ (‘Kairo’) aufzulösen?) 77  
Cruveillier, Jean C. 458  
Dittrich, Franz 384  
Donders, Frans 469  
Ecker od. Ekker 166  
Elsässer, Johann Adam 106, 107  
Frerichs, Friedrich Theodor von 305  
Günsburg, Friedrich 112  
Hammenrick od. Hammond, William 469  
Harting, Pieter 442  
Laënnec, René Theophile Hyacinthe 253, 382, 419  
Luschka, Hubert von 453  
Magendie, Francois 233  
Müller, Johannes 434  
Pacini, Filippo 478  
Pfründner 477  
Remer, Wilhelm Hermann Georg 415  
Vogel, Julius 16



## Literaturverzeichnis

ALTMANN (1968): Hans-Werner Altmann, Der Weg der Würzburger Pathologie, in: Verh. Dtsch. Ges. Path., 52. Tagung, Stuttgart 1968, S. XIX-XVIII

ALTMANN (1992): Hans-Werner Altmann, Virchow in Würzburg, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie 76 (1992), S. XLV-LXVI

ANDREE (1976/86); Christian Andree, Rudolf Virchow als Prähistoriker, I-III, Köln und Wien 1976-1986

ANDREE (2002): Christian Andree, Virchows Weg von Berlin nach Würzburg. Eine heuristische Studie zu den Archivalien der Jahre 1848 bis 1856; im Anhang: Kritische Edition des unbekanntes Tagebuches aus Oberschlesien (1848), Würzburg 2002

ANDREE (2002): Christian Andree, Rudolf Virchow, Leben und Ethos eines großen Arztes, München 2002 [recte: 2003]

BELLONI (1973): Luigi Belloni, Haeckel als Schüler und Assistent von Virchow und sein Atlas der pathologischen Histologie bei Prof. Rudolf Virchow, Würzburg, Winter 1855/56, Physis 15 (1973), S. 5-39

BLÄ : Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker, begründet von August Hirsch, 2. Aufl., besorgt von W[ilhelm] Haberling, F[ranz] Hübotter und H[ermann] Vierordt, I-V und Ergänzungsband, Berlin und Wien 1929-1935

CALLISEN: Adolph Carl Peter Callisen, Medicinisches Schriftsteller-Lexikon der jetzt lebenden Aerzte, Wundärzte, Geburtshelfer, Apotheker und Naturforscher, I-XXXIII, Kopenhagen, Schleswig und Leipzig 1830-1845, Neudruck Nieuwkoop 1962-1964

DOBSON (1962) : Jessica Dobson, Anatomical eponyms, 2. Aufl. Edinburg und London 1962

DSM: Dictionnaire des sciences médicales, [éd.] par une société de médecins et chirurgiens, I-LXI, Paris 1818-1832

DUCHESNEAU (1987) : François Duchesneau, La genèse de la théorie cellulaire, Montreal und Paris 1987 (= Collection "Analytiques", 1)

DÜLFER/ KORN (1998) : Kurt Dülfer und Hans-Enno Korn, Schrifttafeln zur deutschen Paläographie des 16. – 20. Jahrhunderts, 10. Aufl. besorgt von Karsten Uhde, Marburg an der Lahn 1998 (= Veröffentlichungen der Archivschule Marburg: Institut für Archivwissenschaft, 2)

DWB: Deutsches Wörterbuch von Jacob und Wilhelm Grimm, I-XVI, Leipzig 1854-1960 (und Quellenverzeichnis [2. Auflage] ebd. 1971), Neudruck München 1984 [in 33 Volumina] (= dtv 5945)

GÄRTNER (1993): Kurt Gärtner, Das Handexemplar von Matthias Lexers ‚Mittelhochdeutsches Handwörterbuch‘, in: Matthias von Lexer. Beiträge zu seinem Leben

und Schaffen, hrsg. Von Horst Brunner, Stuttgart 1993 (=Zeitschrift für Dialektologie und Linguistik, Beiheft 80), S. 109-133

GÄRTNER/ GERHARDT (1992): Kurt Gärtner, Christoph Gerhardt, Jürgen Jaehrling, Ralf Plate, Walter Röhl und Erika Timm zusammen mit Gerhard Hanrieder, Findebuch zum mittelhochdeutschen Wortschatz. Mit einem rückläufigen Index, Stuttgart 1992

GOSCHLER (2002): Constantin Goschler, Rudolf Virchow: Mediziner, Anthropologe, Politiker, Köln, Weimar und Wien 2002

GRUN (1945): Paul Arnold Grun, Schlüssel zu alten und neuen Abkürzungen, Wörterbuch lateinischer und deutscher Abkürzungen des späten Mittelalters und der Neuzeit mit historischen und systematischen Einführungen, Görlitz 1945, Neudruck Limburg/ Lahn 1966, mit einem Vorwort von Walter Nissen (=Grundriß der Genealogie, 6)

GRUND (2002): Christine R[enata] Grund, Der Würzburger Chemiker Johann Joseph von Scherer und die Begründung der Klinischen Chemie im 19. Jahrhundert, [math.-nat. Diss. Würzburg 2001] Aachen 2002 (= Berichte aus der Medizin: Medizingeschichte, [ ] )

HÖFLER (1899): M[ax] Höfler, Deutsches Krankheitsnamen-Buch, München 1899, Neudruck, Hildesheim 1970

KEIL (1980): Gundolf Keil, Zur Überlieferung von Virchows Würzburger Sektionsprotokollen, Sudhoffs Arch. 64 (1980), S. 287-297

KOHL (1976): Ernst Werner Kohl, Virchow in Würzburg, Pattensen bei Hannover 1976 (= Würzburger medizinhistorische Forschungen, 6)

KRAUS (1831): Ludwig August Kraus, Kritisch-etymologisches medicinisches Lexikon..., 2. Aufl. Wien 1831

LEXER: Matthias Lexer, Mittelhochdeutsches Handwörterbuch, I-III und Nachträge, Leipzig (1869-) 1872 – 1878; zahlreiche Neudrucke in Stuttgart seit 1962, beispielsweise 1979 mit 7 Seiten „Berichtigungen“ und dann 1992 „mit einer Einleitung von Kurt Gärtner“, die auf S. 16-22 die „Berichtigungen“ faksimiliert; weitere „Berichtigungen“ bei Gärtner/ Gerhardt (1992), S. XXXI-XXXIII, und bei Gärtner (1993), S. 129-133

LÜBBEN/ WALTHER: August Lübben, Mittelniederdeutsches Handwörterbuch, fortgesetzt von Christoph Walther, Norden und Leipzig 1885-1888, Neudruck Darmstadt 1965

McNEELY (2002): Ian F[ ] McNeely, „Medicine on a grand scale“: Rudolf Virchow, Liberalism and the public health, [phil. Diss. Harvard Boston 1992] London 2002 (The Wellcome Center for the History of Medicine at <the> University College London: occasional publication, 1)

NDB: Neue deutsche Biographie, hrsg. Von der Bayerischen Akademie der Wissenschaften, I ff., Berlin 1953 ff.

NYSTEN (1824): P[ierre] - H[ubert] Nysten, Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences accessoires et de l'art vétérinaire, 4. Aufl. Paris 1824

PERSONALVERZEICHNIS: Amtliches Verzeichnis des Personals und der Studierenden an der Julius-Maximilians-Universität, Würzburg: Friedrich Thein [später: Stürtz]

RÖSSLE (1930): Die Vorlesungen Rudolf Virchows über allgemeine pathologische Anatomie aus dem Wintersemester 1855/56 in Würzburg, nachgeschrieben von cand. med. Emil Kugler, hrsg. vom Vorstand der Deutschen Pathologischen Gesellschaft [mit einem Vorwort von Robert Rössle], Jena 1930

RÖSSLE (1937): Robert Rössle, Die Würzburger Vorlesungen Rudolf Virchows über Pathologie, Virchows Arch. path. Anat. 300 (1937), S. 4-30

SACHS: Michael Sachs, Historisches Ärztelexikon für Schlesien, I ff., Wunstorf 1997 ff.

SACHS-VILATTE (1907): [Césaire] Vilatte, Enzyklopädisches Französisch-Deutsches und Deutsch-Französisches Wörterbuch, Neubearbeitung durch Karl Sachs, Berlin 1905, anast. Nachdruck ebd. 1907

SCHIEBLER (1983): Theodor Heinrich Schiebler, Zur Geschichte der Würzburger Anatomie, Würzburger med.hist. Mitt. 1, (1983), S. 139-146

SCHWEERS (1974): Hans Friedrich Schweers, Nachschriften Virchowscher Vorlesungen aus der Würzburger Zeit, med. Diss. Mainz 1974

UAW: Universitätsarchiv Würzburg, Immatrikulationsverzeichnis (im Archiv des Rektorats und Senats), 1807

WALDE-HOFMANN (1938): Alois Walde, Lateinisches etymologisches Wörterbuch, 3. Aufl. besorgt von Johann Baptist Hofmann, I-III [Bd. III = Registerband von Elsbeth Berger, 1956], Heidelberg 1938 (= Indogermanische Bibliothek, Erste Abteilung, II. Reihe, 1), Neudrucke (deklariert als 4. und 5. Aufl.) ebd. 1954 und 1972

VASOLD (1988): Manfred Vasold, Rudolf Virchow, der große Arzt und Politiker, Stuttgart 1988

VIRCHOW (1858): Rudolf Virchow, Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre, Berlin 1858, Neudruck Hildesheim 1966 mit einem Vorwort von Heinz Goerke

VSW 20: Rudolf Virchow, Sämtliche Werke, hrsg. v. Christian Andree, Abt. I: Medizin, Band 20: Specielle pathologische Anatomie des Menschen in der Nachschrift von Friedrich Goll (1851), Berlin und Wien 2003

VSW 21: Rudolf Virchow, Sämtliche Werke, hrsg. v. Christian Andree, Abt. I: Medizin, Band 21: Vorlesungs- und Kursnachschriften aus Würzburg, Wintersemester 1852/53 bis Sommersemester 1854, Berlin und Wien 2000



## **Schlußwort**

Die vorliegende Studie fügt sich in eine Reihe von Arbeiten ein, die Mitschriften aus den Würzburger Vorlesungen bzw. Kursen Virchows zum Gegenstand hatten und die überlieferten Texte herausgaben oder untersuchten. Sie alle konnten sich bisher auf die erhaltenen Originale stützen, während die von mir untersuchte Mitschrift verloren oder doch zumindest nicht mehr auffindbar ist, so daß ich von einer Xerokopie ausgehen musste.

Daß die Quelle überhaupt bekanntwurde, ist Frau Hildegard Lüddekens zu danken, die das in ihrem Besitz befindliche Justus-Rabus-Manuskript zur Sichtung ins Würzburger medizinhistorische Institut brachte. Hier wurde vor Rückgabe in den 1970er Jahren der gesamte Kodex einschließlich Einband und Vorsätzen abgelichtet, und zwar maßstabsgetreu im Xerokopier-Verfahren. Der Umsicht Frau Prestels habe ich zu verdanken, daß alle Textabschnitte lesbar waren und auch kodikologische Fragen sich weitgehend klären ließen.

Wissenschaftliche Erstlingsarbeiten – zumal historische – sind in hohem Maße auf Hilfe angewiesen, und die ist mir von unterschiedlicher Seite zuteil geworden: Zunächst von Prof. Keil, der mir 1998 das Thema überließ und mich anschließend in allen Stadien meiner Arbeit begleitete. Sodann meinen Eltern, und hier insbesondere meinem Vater, der mich geduldig mit der deutschen Kanzleibastarda des vorvorigen Jahrhunderts vertraut machte und mir wiederholt auch das Auflösen der Abkürzungen in der Schrift von Rabus erleichterte. Beim Lesen und Klären eines zunächst unverständlichen Fachausschnittes stand mir Prof. Christian Andree zur Seite, und beim Suchen und Auffinden der Sekundärliteratur unterstützte mich Frau StRef. Cornelia Gräff. Kollegin Verena Nothoff verdanke ich einige wertvolle Korrekturen. Und beim Erstellen sowie Formatieren der Reinschrift konnte ich mich auf Jutta Forster, Anne Heuberger und Christiane Schmidt (vom Sekretariat meiner ehemaligen Abteilung) verlassen und auf die umfangreiche Hilfe von Frau Andrea Linke (in Stendal) bauen. Und alle Hinweise auf Dr. Alfred Riedel, einen Vorbesitzer des Skripts, verdanke ich den entgegenkommenden Recherchen von Prof. Dr. Karl Borchardt, dem Leiter des Rothenburger Stadtarchivs.

In liebenswürdiger Weise erklärte sich schließlich Prof. H. K. Müller-Hermelink bereit, die umfangreiche Edition gegenzulesen und das Korreferat zu übernehmen.





## Lebenslauf

Geboren am 23.09.1967 im unterfränkischen Hammelburg als Sohn des Verwaltungsbeamten Wolfgang Lichthardt und seiner Ehefrau Katharina Lichthardt, geborener Scheiner, besuchte ich von 1973 - 77 die Hammelburger Grundschule, wechselte anschließend ins Frobenius-Gymnasium meiner Heimatstadt, an dessen Humanistischem Zweig ich 1986 die Maturität erwarb.

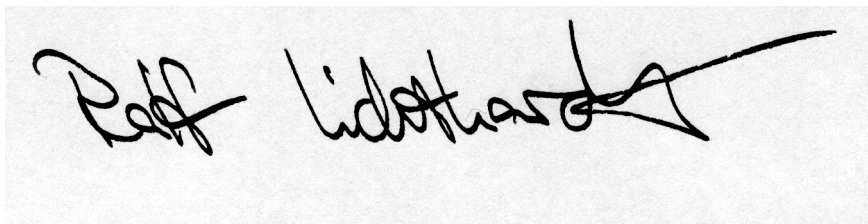
Von Herbst 1986 bis Ende 1987 absolvierte ich bei der Bundeswehr (unter anderem beim Sanitätsbataillon 12 in Veitshöchheim) meinen 15-monatigen Wehrdienst (letzter Dienstgrad: Obergefreiter), schrieb mich 1988 an der Universität Würzburg zum Medizinstudium ein, absolvierte das Praktische Jahr in Wien (Innere Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses) und Würzburg (Chirurgische Universitätsklinik sowie Universitäts-Hautklinik) und schloß das Studium 1996 mit dem Ärztlichen Staatsexamen ab.

Im Februar 1997 begann ich dann meine ärztliche Tätigkeit mit der 18monatigen Phase als Arzt im Praktikum an der Inneren Klinik, Abteilung Kardiologie, des Leopoldina-Krankenhauses in Schweinfurt. Am 15. September 1998 - nach Erhalt der Vollapprobation - schlug ich mit Aufnahme einer bis März 2002 dauernden Tätigkeit am Kreiskrankenhaus Tauberbischofsheim, Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie, den Weg der Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie ein. (hier zweieinhalb Jahre Akutstation, ein Jahr Allgemeinstation mit psychotherapeutischem Schwerpunkt)

Am 1. April 2002 wechselte ich an die Nervenklinik der Stadt Bamberg, um hier meine psychotherapeutische Ausbildung zu vervollständigen und um dort dann auch den neurologischen Anteil der Facharztausbildung abzuleisten.

Derzeit lebe ich in Memmelsdorf/ Oberfranken und bin ich als Stationsarzt der psychotherapeutischen Spezialstation der Nervenklinik Bamberg tätig.

Würzburg, am Tage der Heiligen Felix und Eusebius 2003

A handwritten signature in black ink on a light-colored background. The signature is written in a cursive style and reads "Prof. Lichthardt". The first part of the signature, "Prof.", is written in a more compact, rounded script, while "Lichthardt" is written in a more elongated, flowing cursive style with a long horizontal stroke at the end.