

# Die Schwindsucht, fettige Degeneration, Scrophulose und Tuberkulose

bei

## Schweinen.

Von

Dr. F. Roloff,  
Professor in Halle.



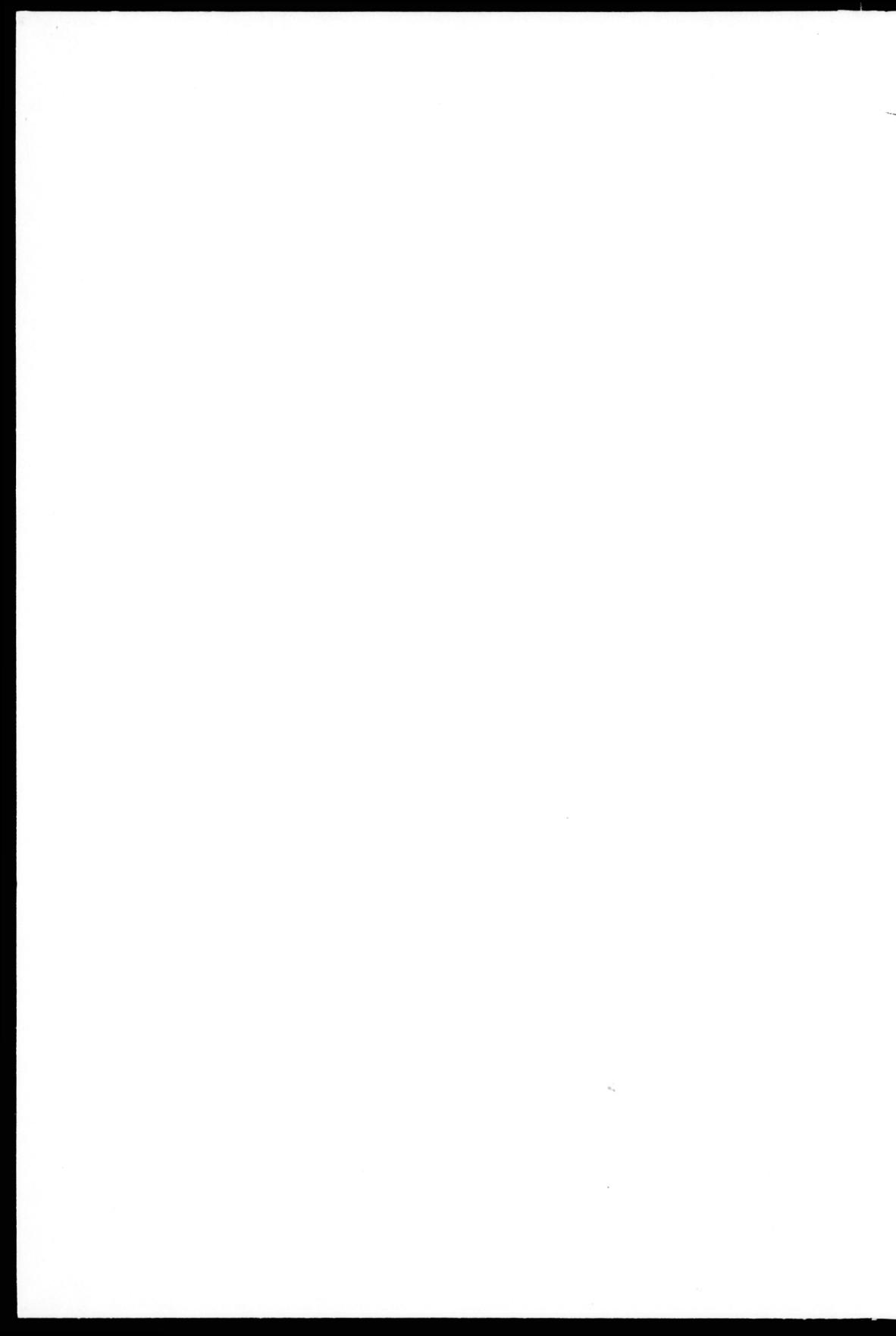
Berlin.

Verlag von Wiegandt, Hempel & Parey,  
Verlagsbuchhandlung für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen.

1875.

C

345





BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT



2855 615 1

31.86

Die

21. 345

# Schwindsucht, fettige Degeneration, Scrophulose und Tuberkulose

bei

## Schweinen.

Von

**Dr. F. Roloff,**

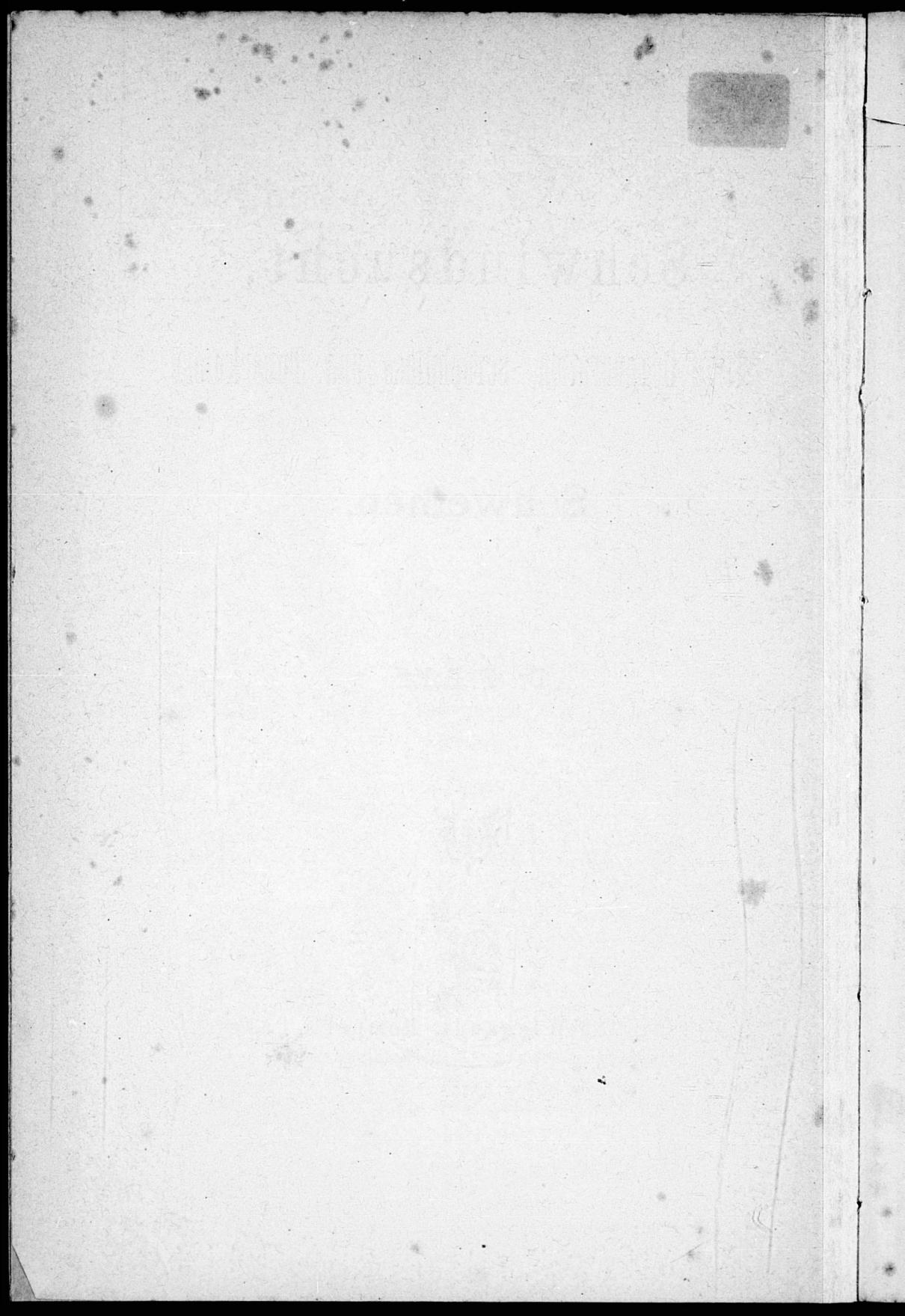
Professor in Halle.



Verlag von Wiegandts, Hempel & Parey.

Verlagsbuchhandlung für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen.

1875.



### 1. Fettige Degeneration.

Die grossen Erfolge, welche in der neuern Zeit bei der Schweinezucht erzielt worden sind, indem es gelungen ist, frühreife Rassen mit grosser Mastfähigkeit zu bilden, werden dadurch wieder ganz erheblich beeinträchtigt, dass bei den Thieren sich neben den wünschenswerthen Eigenschaften eine grosse constitutionelle Schwäche eingestellt hat. Diese Schwäche verursacht eine grosse Sterblichkeit unter den Schweinen, indem sie entweder direct den Tod herbeiführt oder die Entstehung tödtlicher Krankheiten begünstigt. Sie giebt sich bei den jungen Schweinen oft schon in den ersten Tagen nach der Geburt dadurch zu erkennen, dass die Thiere sich ungewöhnlich ruhig verhalten, beim Ergreifen nur wenig Widerstand leisten und nur langsam zu der Sau zurückgehen, wenn sie in einiger Entfernung davon niedergesetzt werden. Dabei erscheinen die kleinen Thiere gewöhnlich gut entwickelt und gut genährt; ihr Benehmen steht mit ihrem Aussehen nicht im Einklange.

Nicht selten führt die Schwäche der jungen Ferkel in kurzer Zeit zum Tode. Manche lassen schon am ersten Tage oder in den nächstfolgenden Tagen nach der Geburt vom Saugen ab, stehen oder liegen eine kurze Zeit ruhig da und verenden dann plötzlich, ohne irgend welche auffälligen Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Andere magern im Laufe mehrerer Tage, trotzdem der Appetit gar nicht oder nur wenig vermindert erscheint, mehr und mehr ab, um dann ebenfalls ruhig zu verenden; wieder andere sterben unter den Erscheinungen der Mattigkeit und ohne sonst sichtbar erkrankt zu sein, nachdem sie an Wohlbeleibtheit zugenommen und zuweilen sogar ein recht fettes Aussehen erlangt haben. Daneben kommt es aber auch vor, dass einzelne oder mehrere Ferkel von demselben Wurfe ohne nachweisbare äussere Veranlassung plötzlich Diarrhoe oder

Aufblähung bekommen und derselben auffallend schnell erliegen, oder dass sich bei scheinbar ganz gesunden Individuen plötzlich Krämpfe oder Lähmungen in verschiedener Form einstellen, die in der Regel sehr bald den Tod herbeiführen. Es kommt unter Umständen vor, dass ein ganzer Wurf von 12 oder mehr Ferkeln innerhalb der ersten 8 oder 14 Tage nach der Geburt unter den angegebenen Erscheinungen zu Grunde geht.

Bei der Obdunction der gestorbenen Thiere ergiebt sich im Wesentlichen stets derselbe Befund.

Die am meisten auffallende Erscheinung ist in allen Fällen ein allgemeiner Blutmangel und in Folge dessen Blässe fast aller Organe, namentlich sämmtlicher Muskeln, die ausserdem dünn, weich und brüchig sind. Zuweilen erscheinen die Muskeln speckartig glänzend, und zwar nicht selten in dem Grade, dass ein Stück von denselben nur erst bei genauer Betrachtung als Muskel erkannt werden kann. An dieser krankhaften Veränderung nehmen in allen Fällen auch die muskulösen Partieen des Zwerchfells Theil. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Muskelsubstanz fettig degenerirt ist. Die Quer- und Längsstreifung ist an den meisten Fasern undeutlich oder gänzlich verschwunden; in der contractilen Substanz sind zahlreiche Fettkörnchen und kleine Fettropfen angehäuft und scheinen sogar in manchen Fällen den ganzen Inhalt der Muskelschlüche auszumachen. Dabei sind die Fasern meist verdünnt und an einzelnen Stellen mit Einschnürungen versehen. Auch in dem intramusculären Bindegewebe finden sich gewöhnlich einzelne Fettkörnchenkugeln. Das eigentliche Fettgewebe ist bei den kurz nach der Geburt gestorbenen Thieren gewöhnlich wenig entwickelt und gefüllt; manche Thiere sind sogar sehr mager. Die fettige Degeneration besteht also nicht in einer starken Entwicklung und Füllung des Fettgewebes zwischen den Muskelfasern mit secundärer Atrophie der letzteren, sondern in einer krankhaften Veränderung der Fasern selbst, deren contractile Substanz durch Fett ersetzt, resp. in Fett umgewandelt ist.

Eine gleichartige krankhafte Veränderung findet sich in allen Fällen am Herzen, und zwar ist der Process immer unter der innern Oberfläche am weitesten vorgeschritten, sodass vorzugsweise die warzenförmigen und die Balken-Muskeln fettig degenerirt erscheinen. In den äussern Schichten hat das Herz gewöhnlich noch

eine rothe Farbe und sind die Fasern verhältnissmässig wenig degenerirt. Bei älteren Thieren wird zuweilen eine geringe Wucherung in den Herzklappen an den Schliessungslinien beobachtet.

Die Lungen zeigen in ihrem Gewebe häufig kleine Blutextravasate und sind bei ganz jungen Thieren in der Regel trocken, bei älteren aber meist ödematos und nicht selten etwas höher geröthet, derb und brüchig. In diesen Fällen finden sich zahlreiche zellige Elemente in den Alveolen. Die Epithelzellen der Alveolen enthalten in allen Fällen mehr oder weniger, oft sehr zahlreiche Fettkörnchen. Bei älteren Ferkeln findet sich neben dem Lungenödem in der Regel auch eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in der Brusthöhle und im Herzbeutel.

Die Leber erscheint immer, aber in den einzelnen Fällen in verschiedenem Grade krankhaft verändert. In den geringeren Graden der Erkrankung, namentlich bei älteren Thieren, erscheinen die Acini nicht so scharf begrenzt wie an einer gesunden Leber und sind dieselben in dem peripherischen Theile grau punktirt oder gleichmässig grau gefärbt, während der centrale Theil noch braunroth erscheint. In den höheren Graden setzt sich die graue Färbung in den Acinis weiter gegen das Centrum fort und nimmt dann auch immer mehr einen gelben Teint an. Das Aussehen der Schnittfläche wird dann fettig. In den höchsten Graden, namentlich bei ganz jung gestorbenen, oft sehr magern Thieren, ist die Lebersubstanz gleichmässig hellgelb, mürbe und weich, zuweilen sogar matsch. Aber selten zeigen sich alle Abschnitte der Leber in demselben Grade krankhaft verändert; in der Regel werden vielmehr neben hellgelben, fettig aussehenden, weichen Partieen grau gefärbte und mehr trockene Abschnitte, und neben letzteren wieder solche Stellen bemerkt, die noch normal gefärbt und ziemlich derb sind. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die krankhafte Veränderung in einer Fettinfiltration der Leberzellen besteht. Diese enthalten sehr zahlreiche Fettkörnchen und Fetttröpfchen und in den hell gefärbten und weichen Partieen des Organs sehr grosse Fetttropfen, sodass oft durch zwei, selbst durch Einen Tropfen die Zelle vollständig ausgefüllt wird. Die einzelnen Leberzellen erscheinen im Verhältniss zu ihrem Fettgehalte vergrössert. Bei dieser Untersuchung ist der Erfahrung, dass bei jungen Thieren, die sich

von fettreicher Milch genährt haben, die Leberzellen immer einen grossen Fettgehalt zeigen, Rechnung zu tragen.

Die Bauchspeicheldrüse ist ebenfalls in allen Fällen mit in den Bereich der fettigen Entartung gezogen, indem sie sehr blass und gelblich erscheint und auffallend weich und zerreisslich ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Epithelzellen der Drüschenbläschen bedeutend mehr als im normalen Zustande Fett enthalten, und zwar in manchen Bläschen oder Läppchen mehr als in anderen, und dass in einer grossen Zahl von Bläschen das Epithel gänzlich verschwunden und durch eine dunkle, körnige Fettmasse ersetzt ist. Dieser Zerfall der Epithelzellen tritt bei den mit der fettigen Degeneration behafteten Ferkeln nach dem Tode schneller ein, als es bei Thieren, die an anderen Krankheiten gestorben sind, zu geschehen pflegt.

An der Milz sind gewöhnlich keine auffallenden krankhaften Veränderungen vorhanden.

Die sichtbaren krankhaften Veränderungen am Magen und am Darmkanale sind nicht in allen Fällen gleich. Meistens sind die Hämpe des Verdauungskanals blass, etwas gelblich und anscheinend von normaler Dicke und Consistenz. Bei älteren Thieren finden sich häufig einzelne Partieen des Dickdarms, vorzugsweise deren Schleimhaut, geröthet und geschwellt, namentlich dann, wenn vor dem Tode Durchfall bestanden hat. In der Regel finden sich dann im Dickdarm noch einzelne feste Klumpen geronnener Milch, während der Dünndarm von Gasen aufgetrieben ist. In einzelnen Fällen enthält selbst der Mastdarm noch klumpige Massen, obgleich vor dem Tode häufige wässrige Entleerungen stattgefunden haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in den Epithelzellen der Drüschen, namentlich der Pepsindrüsen des Magens, ein grosser Gehalt an Fettkörnchen.

Die Nieren sind entweder von normaler Grösse und Consistenz, die Oberfläche blass und von einzelnen erweiterten venösen Gefässen durchzogen, die Rindsubstanz ebenfalls blass und stellenweise grau oder gelblich gefärbt; oder dieselben erscheinen sehr blass, schlaff und weich, auf der Schnittfläche in dem Rindentheile blassgelblich und an den Papillen vermehrt geröthet. In letzterem Falle ist jedoch die Rinde nicht verbreitert, sondern oft auffallend verschmälert. Dabei erscheint das Nierenbecken gewöhnlich mehr oder weniger erweitert, ohne dass Abflachung

der Papillen und Hindernisse in den Harnleitern vorhanden sind. Die krankhafte Veränderung in den Nieren besteht in einer Verfettung des Epithels in den Harnkanälchen und ist immer am deutlichsten in den gewundenen Kanälchen ausgesprochen. In den niederen Graden enthalten die Epithelzellen viele Fettkörnchen, in den höheren Graden sind sie stellenweise zu körnigem fettigem Detritus zerfallen. Diese verschiedenen Grade der fettigen Entartung sind in jeder Niere nebeneinander bemerklich. Nicht selten kann dieselbe Veränderung in den geringeren Graden auch an den Epithelzellen der geraden Kanäle constatirt werden. In den Glomerulis erscheint das Epithel gewöhnlich normal, selbst wenn in der Nähe die Kanäle in hohem Grade krankhaft verändert sind. Entzündungserscheinungen werden in den Nieren nicht beobachtet.

Das Gehirn ist gewöhnlich weich, die Farbe ins Gelbliche spielend. Das Vorhandensein von Körnchenzellen und Körnchenkugeln in der Hirnsubstanz weist darauf hin, dass auch in diesem Organe eine gleichartige Entartung wie in den übrigen Organen Platz gegriffen hat.

Nach dem angegebenen Obductions-Befunde besteht das Leiden der jungen Ferkel in einer fettigen Degeneration der Muskeln und der drüsigen Organe.

In Folge der fettigen Degeneration ist die Leistungsfähigkeit der betreffenden Organe vermindert; die Functionen sind geschwächt. Es erscheint also erklärlich, dass die Thiere sich nur ungern bewegen und dass die Bewegungen sehr schwach ausfallen. Daraus erwächst für die jungen Ferkel eine grosse Gefahr, von dem Mutterthiere erdrückt zu werden. Diese Todesart ist bei jungen Schweinen überhaupt nicht selten, weil die Sauen häufig sehr schwerfällig sind. Aber solche Ferkel, welche an der fettigen Degeneration leiden, werden unverhältnissmässig häufig erdrückt, selbst wenn die Sauen nicht übermäßig schwierig oder ungewöhnlich unvorsichtig erscheinen. Die Ferkel weichen nicht schnell genug aus, wenn die Sau sich niederlegt.

Die Degeneration der respiratorischen Muskeln und des Herzens hat unvollkommene Athmung und Verlangsamung der Blutcirculation zur Folge; die fettig degenerirten Verdauungsorgane, die Leber, die Bauchspeicheldrüse und die Pepsindrüsen, können nicht die für eine gehörige Ausnutzung der aufgenommenen

Nahrung erforderliche Menge Secret liefern. Unter solchen Umständen kann eine regelmässige Blutbildung nicht stattfinden; der Blutmangel steigert wieder den allgemeinen Schwächezustand und fördert die weitere Ausbildung der fettigen Entartung. Diese trägt also den Grund ihrer weiteren Entwicklung in sich. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die von der fettigen Degeneration aller wichtigen Organe abhängige Schwäche tödtlich werden kann.

Der bei den jungen Ferkeln vorhandene Blutmangel und die Schwäche des Herzens können ferner auch als die Ursachen betrachtet werden, dass bei manchen Thieren Krämpfe oder Lähmungen entstehen, oder dass Lungenödem oder eine Ansammlung von wässriger Flüssigkeit in der Brusthöhle oder im Herzbeutel zu Stande kommt. Wenn diese Krankheitszustände zu der allgemeinen Schwäche hinzukommen, tritt der Tod um so sicherer und um so schneller ein.

Der bei anderen Thieren eintretende Durchfall ist als die Folge der Verdauungsschwäche zu betrachten. Bei dem Mangel an Verdauungssäften fällt die Milch im Magen und im Darme Umsetzungen anheim, bei denen sich reizend wirkende Stoffe bilden, welche Diarrhoe hervorrufen. Die durchfälligen Entleerungen und der dabei entstehende Appetitmangel führen in dem schwachen Organismus gewöhnlich sehr schnell eine tödtliche Erschöpfung herbei.

Um Missverständnissen vorzubeugen, möge bemerkt werden, dass der bei jungen Ferkeln so häufig vorkommende Durchfall nicht in allen Fällen ausschliesslich durch die in Vorstehendem geschilderten krankhaften Veränderungen der Verdauungsorgane verursacht wird. Diese Krankheit kann durch sehr verschiedenartige Schädlichkeiten hervorgerufen werden, und es ist gar nicht selten, dass Ferkel am Durchfall zu Grunde gehen, welche mit der fettigen Degeneration nicht behaftet sind. Aber erfahrungs-mässig kommt bei Ferkeln, die an den geschilderten krankhaften Veränderungen leiden, der Durchfall unverhältnissmässig häufig in Folge ganz geringfügiger äusserer Schädlichkeiten, oft sogar ohne nachweisbare äussere Veranlassung vor; und wenn bei solchen Thieren Durchfall entsteht, so wird er häufiger und schneller tödtlich, als bei Ferkeln von gesunder, kräftiger Constitution.

Die Ursachen der fettigen Entartung der Organe bei Thieren können in den einzelnen Fällen erfahrungsmässig sehr verschieden sein. Dieselbe ist nicht selten die Folge von Entzündung. Auf diese Weise entsteht bei den jungen Ferkeln die Entartung bestimmt nicht, weil weder an den lebenden Thieren, noch bei der Obduction der gestorbenen Erscheinungen vorgefunden werden, die entzündliche Zustände charakterisiren. Zwar werden in den Lungen, oder bei Thieren, die am Durchfall litten, im Darme öfters Entzündungs-Erscheinungen angetroffen; diese sind aber, wie bereits erwähnt wurde und noch weiter begründet werden soll, als secundäre Zustände zu betrachten. Dieselben beschränken sich ja auch auf einzelne Organe und finden sich überhaupt nur in einzelnen Fällen. Namentlich bei den Ferkeln, welche bald nach der Geburt augenscheinlich an Schwäche gestorben sind, fehlen entzündliche krankhafte Veränderungen in der Regel gänzlich.

Eine andere, und zwar eine häufige Ursache der fettigen Entartung der Organe ist der Blutmangel, gleichviel, auf welche Weise derselbe entstanden ist. Ein Blutmangel ist bei den Ferkeln, wie bei der Aufzählung der Sections-Erscheinungen erwähnt wurde, in der That in allen Fällen vorhanden, und es könnte deshalb die Degeneration bei den Thieren auf diesen Grund zurückgeführt werden. Aber es würde dann doch wieder in Frage kommen müssen, worauf der Blutmangel bei den Thieren beruht. Unzureichende Nahrung könnte nicht als Grund betrachtet werden, weil sich das Leiden nicht etwa vorzugsweise bei den Ferkeln schlecht genährter Sauen, sondern vorzugsweise bei recht guter Fütterung der Mutterthiere, die viel Milch geben, findet. Auch gehen den Erscheinungen der tödtlichen Schwäche bei den jungen Thieren keine Symptome einer erschöpfenden Krankheit vorher. Es würde also die Annahme, dass bei den Ferkeln eine mangelhafte Blutbildung das Primäre sei, und dass erst in Folge dessen die fettige Degeneration der Organe entstehe, nicht begründet werden können. Die Erscheinungen und der Verlauf des Leidens zeigen vielmehr mit Sicherheit an, dass der Blutmangel nur eine, wenn auch die wichtigste Theil-erscheinung des constitutionellen Leidens bildet.

Die Thatsache, dass die Erscheinungen der Schwäche sich bei den Ferkeln schon am ersten Tage nach der Geburt zeigen

und dass bei manchen Thieren die Schwäche sogar schon am ersten Tage tödtlich wird, führt zu der Annahme, dass die der Schwäche zum Grunde liegende fettige Degeneration den Thieren angeboren wird. Diese Annahme wird besonders noch dadurch gestützt, dass sich häufig auch schon bei denjenigen Ferkeln, welche fast unmittelbar nach der Geburt erdrückt wurden und die gar keine Krankheitserscheinungen zeigten, eine hochgradige fettige Entartung der Organe findet. Selbst bei halb ausgetragenen Ferkeln, deren Mütter plötzlich gestorben waren, wurden in den Muskeln, die sehr klar erschienen und eine sehr deutliche Querstreifung zeigten, neben den grossen Kernen kleine Fettropfen in regelmässigen perl schnurartigen Reihen deutlich wahrgenommen. Die Degeneration entwickelt sich also schon in dem Foetus. Trotzdem kann dieser seine Reife erlangen, weil er vor äusseren Schädlichkeiten geschützt ist und seine Nahrungsstoffe vollständig präparirt in dem Blute von der Mutter zugeführt erhält. Sobald aber der junge Organismus nach der Geburt auf seine eigene Thätigkeit angewiesen ist und Nahrung aufzunehmen und selbstständig verdauen soll, beginnt für denselben die Gefahr, an seiner Schwäche zu Grunde zu gehen.

Diejenigen Ferkel, welche ihrer constitutionellen Schwäche nicht bereits in den ersten Wochen des Lebens erliegen, gehen später sehr häufig noch an Krankheiten ein, zu denen die fettige Degeneration der Organe den Grund gelegt hat. Unter den betreffenden Krankheiten steht eine eigenthümliche chronische Entzündung des Dickdarms obenan.

## 2. Scrophulöse (käsige) Darmentzündung.

Diese chronische Darmentzündung, welche ich bereits früher als „käsige Darmentzündung“ beschrieben habe \*), giebt sich zuerst dadurch zu erkennen, dass die jungen Schweine, welche in der ersten Zeit nach der Geburt ganz gesund und häufig sogar fett und rund erschienen, allmälig abmagern, eine blasse, unreine Haut, namentlich eine auffallend blasse Gesichtsfarbe bekommen und allmälig den Appetit verlieren. Zu diesen Erscheinungen tritt später Durchfall hinzu, der anfangs mässig ist, nach acht-

\*) Virchow's Archiv, 36. Bd. 1866.

tägigem bis vierwöchentlichem Bestehen aber meistens schnell an Heftigkeit zunimmt, sodass nur noch dünnflüssige Massen, die sehr übelriechend sind, entleert werden. Die Thiere erscheinen in den letzten Wochen des Lebens sehr mager; der Rücken ist spitz, der Bauch ist in der oberen Flankengegend eingefallen, tief hängend und an der unteren Partie gefüllt, aber nicht so gleichmässig gerundet, wie es bei Ansammlung von Flüssigkeiten in den Gedärmen oder im freien Bauchraum der Fall zu sein pflegt. Die Bindehaut der Augen ist blass, die Augen liegen tief, der Herzschlag ist schwach fühlbar und beschleunigt. Das Athmen geschieht ruhig und langsam; Husten fehlt. Der Appetit auf feste Nahrungsmittel schwindet bei der Zunahme des Durchfalls immer mehr und endlich ganz und gar, während der Durst in gleichem Maasse sich steigert.

Bei näherer Untersuchung des Bauches sind durch die dünnen und schlaffen Bauchwandungen die dicken Gedärme als ein grosses, an allen Theilen gleichmässig derbes Packet zu fühlen. Das ganze Dickdarmconvolut fühlt sich wie ein bis zwei Fäuste grosser Tumor mit theils hügeliger, theils gewulsteter Oberfläche an. Bei der Untersuchung äussern die Thiere im mässigen Grade Schmerzen.

Wenn der Durchfall plötzlich sehr heftig geworden ist, so führt er im Laufe von einigen Tagen zum Tode durch Erschöpfung.

Dieser tödtliche Ausgang der Krankheit tritt gewöhnlich ein, wenn die betreffenden Thiere ein Alter von  $\frac{1}{2}$  Jahre erreicht haben, mitunter etwas später, mitunter aber schon früher, im Alter von  $\frac{1}{4}$  Jahre.

Bei der Obduction fallen zunächst die Erscheinungen des Blutmangels und der Abmagerung auf.

Der Mageninhalt besteht meistens nur aus einer mässig grossen Quantität Flüssigkeit. In vielen Fällen finden sich an dem Magen keine krankhaften Veränderungen; in manchen Fällen zeigt die Serosa an der grossen Curvatur stellenweise eine leichte, verwaschene Röthung, und finden sich dann an den entsprechenden Stellen auf der Schleimhaut hochrothe und selbst braunrothe Flecken von unregelmässiger Form, in welchen noch kleine Extravasate unterschieden werden können. Die gerötheten Schleimhauptpartieen sind etwas geschwellt und erscheinen auf der Oberfläche stellenweise fein

granulirt und an andern Stellen mit grösseren, bis linsengrossen, dunkelbraunrothen Erhabenheiten besetzt, die ebenfalls ein fein granulirtes Aussehen darbieten. Auf den am meisten gerötheten Stellen findet sich mitunter eine sehr dünne, graue, mit feinen schwarzen Pünktchen versehene, schorfartige Auflagerung, die sich leicht abstreifen und dann das mit kleinen Extravasaten durchsetzte Schleimhautgewebe zu Tage treten lässt. Die Schleimhaut des Duodenum ist in der Nähe des Pylorus gewöhnlich verdickt, geröthet und uneben. Im hintern Theile des Duodenum und in den übrigen Abtheilungen des Dünndarmes ist die Mucosa weniger stark verdickt, aber mit sehr zahlreichen kleinen schwarzen Punkten besetzt, wodurch sie im Ganzen schieferig gefärbt erscheint. Andere krankhafte Veränderungen finden sich am Dünndarme, namentlich auch an den Peyer'schen Drüsengehäufen in der Regel nicht vor. Nur in ganz seltenen Fällen, wenn die Ileo-Coecalklappe im hohen Grade verdickt ist, findet sich in deren Nähe der lange Peyer'sche Drüsengehäuf geschwollen und dann zuweilen auch mit einzelnen runden Geschwüren besetzt.

Die Lymphdrüsen in dem Dünndarmgekröse sind mehr oder weniger stark geschwollen und gewöhnlich von Käsepunkten durchsetzt.

Die pathologischen Veränderungen am Dickdarme sind in allen Fällen sehr auffällig. Der Darm stellt ein dickes, derbes Packet dar, an welchem die einzelnen Windungen als dicke Wülste, deren Oberfläche stellenweise Einschnürungen oder flache Vertiefungen oder tiefe Einsenkungen zeigt, hervortreten. Auf den Wülsten sind wieder theils rundliche, theils ganz runde, flache Protuberanzen von Linsengrösse bis zum Umfange eines Viergroschenstücks zu bemerken, die von einer feinen Rinne umzogen erscheinen; und auf diesen Protuberanzen finden sich wieder noch kleinere, stecknadelknopf- bis erbsengrosse, runde, blasenartige Hervorragungen oder zahlreiche ganz kleine, wenig prominirende trübe Punkte. Zwischen den wulstförmigen Darmwindungen ragen an verschiedenen Stellen die angeschwollenen Lymphdrüsen als erbsen- bis bohnengrosse, rundliche oder längliche Geschwülste mit ebener oder höckeriger Oberfläche hervor.

Die Oberfläche des Darmes zeigt an manchen Windungen grosse braunrothe Flecke, in welchen viele feine Gefässe, von denen einzelne Abschnitte stark erweitert erscheinen, und steck-

nadelknopf- bis erbsengrosse Extravasate unterschieden werden können. Andere Partieen der Oberfläche zeigen eine leichte verwaschene Röthung, wieder andere sind gelblich roth, noch andere ganz blass. An den leicht gerötheten oder blassen Partieen hat die Serosa fast ihren normalen Glanz, wohingegen sie an den braunrothen Abschnitten sehr trübe erscheint.

Durch das Gefühl ist leicht zu erkennen, dass die Volumenzunahme des Darmes durch eine Verdickung der Wandung, welche gleichzeitig eine starre Beschaffenheit angenommen hat, bedingt ist. Die Starrheit und Verdickung ist am stärksten an den gerötheten Partieen, sodass das leere Darmrohr zwar noch zusammengedrückt werden kann, beim Aufhören des Druckes aber sofort wieder die cylindrische Form annimmt. Auch die secundären flachen Protuberanzen auf den wulstförmigen Darmwindungen fühlen sich derb an, während die auf den Protuberanzen befindlichen kleinen blasenartigen Her vorragungen deutliche Fluctuation zeigen. An den Partieen, welche flache Vertiefungen darstellen, hat die Darmwandung ihre normale Beschaffenheit beibehalten und erscheint dieselbe dann wie eine Membran über den Lücken in dem starren Darmrohre. Die einzelnen Darmwindungen lassen sich leicht von einander trennen, da das Gekröse sehr mürbe ist. Zwischen den Windungen finden sich in dem hyperämischen Bindegewebe viele Haufen stark vergrösserter Lymphdrüsen, die theils eine markige Beschaffenheit haben, theils mehr oder weniger verkäst sind.

Der Inhalt des Dickdarmes besteht gewöhnlich aus einer geringen Quantität einer übelriechenden, breiartigen oder dünnflüssigen, mit wenig festen Stoffen untermischten Masse von schmutzig bräunlicher oder grauer Farbe.

Die Ileo-Coecalklappe ragt gewöhnlich als ein langer, derber, cylinderförmiger Zapfen in den Blinddarm hinein. Die Oberfläche dieses Zapfens erscheint schieferig gefärbt und zeigt viele stecknadelknopfgrosse Grübchen; der freie Rand ist meist geschwürig, wie zerfetzt oder zernagt. Neben der entarteten Klappe ist die Oberfläche der Schleimhaut im Coecum, sowie in Colon hügelig und auf grösseren Stellen grau-schwarz gefärbt und tief zerklüftet. Dazwischen finden sich Stellen, die schieferig gefärbt sind und trübe und wie zernagt aussehen, und andere, welche noch einigen Glanz zeigen und theils ganz glatt, theils fein

granulirt erscheinen. Diese verschiedenen Veränderungen finden sich auch in dem übrigen Theile des Blinddarmes, und zwar öfters deutlich abgegrenzt neben einander. Es zeigen sich rundliche oder ovale Stellen von Zwei- bis Viergroschenstückgrösse, die im Centrum grau-schwarz oder ganz schwarz aussehen und eine tief zerklüftete und zerfetzte Oberfläche haben, während die peripherischen Partieen weniger dunkel, mattgrau gefärbt erscheinen, von weniger tiefen Klüften und Spalten durchzogen sind und weiterhin nur noch ein zernagtes und an den äussersten Grenzen ein trübes, fein granulirtes Aussehen darbieten. Die Oberfläche dieser Stellen fällt gewöhnlich von Centrum nach der Peripherie etwas ab. Das zerklüftete Gewebe ist trocken und brüchig; weiter nach der Peripherie der betreffenden Stellen zu ist das Gewebe der verdickten Mucosa mehr feucht und weich, aber ebenfalls sehr morsch. Neben den erwähnten Stellen finden sich kleinere rundliche Stellen von dem Umfange eines Sechzers bis Groschens, die weniger stark prominiren und weniger dunkel, sondern schieferig aussehen und weniger tiefe Spalten, aber eine zerfetzte Oberfläche zeigen. Zuweilen grenzen grössere und kleinere Stellen von gleicher Beschaffenheit, oder solche, die in der angegebenen Art von einander verschieden sind, an einander, oder dieselben confluiren, sodass längliche, in verschiedener Art zur Richtung des Darmes gestellte oder auch sehr unregelmässige Formen entstehen. Dann ist aber immer noch deutlich wahrzunehmen, dass diese Stellen aus der Confluenz mehrerer runder Stellen entstanden sind, indem die centrale Partie jeder einzelnen bei der Confluenz betheiligten Stelle sich am meisten zerklüftet resp. durch Substanzverlust zerstört zeigt. Der Sitz der bezeichneten krankhaften Veränderungen entspricht den rundlichen Protuberanzen auf der äusseren Oberfläche des wulstartig verdickten Darmes, und zwar steht die Höhe der äusseren Protuberanzen im geraden Verhältniss zu dem Grade der Zerstörungen im Innern des Darmes.

Alle im Zerfall begriffenen, zerfetzt oder zerklüftet erscheinenden Stellen der inneren Oberfläche des Darmes sind von einer wallartigen Erhebung der Schleimhaut umgeben, welche meistens die Breite eines kleinen Fingers besitzt und höher ist, als die eingeschlossene dunkle, zerklüftete Fläche. Rings um diese herum, zwischen ihr und dem Walle, findet sich gewöhnlich

eine schmale Rinne. Da, wo zwei von den beschriebenen, zerklüfteten resp. zernagten rundlichen Stellen der Schleimhaut zusammenstossen oder mit einem Abschnitte ihrer Peripherie confluiren, schieben sich die umgebenden Wälle vereinigt und spitz auslaufend zwischen beide Kreise hinein. Die wallartigen Erhebungen sind theils mattgrau oder gelblichgrau gefärbt, theils geröthet, dicht unter der Oberfläche von weiten Blutgefässen durchzogen und mit kleinen Extravasaten besetzt und an der Grenze der eingeschlossenen zerklüfteten Schleimhautpartie öfters von ganz dunkelrothem Aussehen. Sie fühlen sich ziemlich hart an, sind aber bedeutend morscher als gesundes Schleimhautgewebe. Auch zeigt sich ihre Oberfläche, namentlich an der concaven Seite, häufig fein granulirt oder leicht zerfetzt oder oberflächlich zerklüftet. Mitunter finden sich auch Abschnitte von den Wällen oder runde, warzenförmige Hervorragungen von derselben Beschaffenheit von trocknen und zerklüfteten Flächen eingeschlossen.

Ausserhalb der wallartigen Erhebungen, zwischen diesen, stehen isolirte, rundliche, warzenförmige Protuberanzen von Stecknadelknopfgrösse bis zum Umfange eines Groschens und der Höhe von 2—4 Mm. Dieselben sind bis zu einer gewissen Grösse an der Oberfläche glatt. Die kleinsten erscheinen geröthet und weich, wohingegen die grösseren immer mehr hart, trocken und brüchig werden. Auf den grössten bietet die Oberfläche im Centrum ein fein granulirtes oder ein zernagtes Aussehen dar.

Zwischen den genannten Veränderungen finden sich kleinere oder grössere Stellen, an welchen die Darmwandung normal dünn und die Schleimhaut glatt und leicht schieferig gefärbt erscheint. In der Regel zeigt sich auf diesen Partieen eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der solitären Follikel. Dazwischen sind die zahlreichen kleinen Fettlappen der Submucosa sichtbar.

Im Grimmdarme bestehen im Wesentlichen gleiche, in der Regel aber umfangreichere krankhafte Veränderungen als im Blinddarme. Es zeigen sich grössere Abschnitte der inneren Oberfläche schwarz, trocken und tief zerklüftet. An manchen Stellen erscheint inmitten der zerklüfteten Partieen die Oberfläche nur mit längeren oder kürzeren schwarzen Zotten besetzt; an wieder anderen Stellen ist sie etwas vertieft, glatt und grau

aussehend oder speckig glänzend. An diesen Stellen ist die zerklüftete Schicht der Darmwand bereits mehr oder weniger vollständig abgebrockelt und weggeschwemmt. Auf den schwarz aussehenden, zerklüfteten Flächen finden sich noch grössere oder kleinere Abschnitte von Wülsten, die über ihre Umgebung hervorragen, auf ihrer Oberfläche theils geröthet und glatt, theils gelblich gefärbt und fein granulirt, theils grau und zernagt, theils schwarzgrau, trocken und oberflächlich zerklüftet erscheinen. Auch zeigen sich auf diesen Flächen zahlreiche runde Protruberanzen von gelblichem oder grauem Aussehen und mit zerfetzter oder flach zerklüfteter Oberfläche. Diese sind ebenfalls Reste von früheren wallartigen Erhebungen, welche die runden zerklüfteten Schleimhautpartieen, solange diese noch isolirt standen, umgaben. Solche Stellen, die anscheinend gar nicht oder doch nur in geringem Grade krankhaft verändert sind, finden sich in dem Colon bei den an der Krankheit crepirten Schweinen selten. Nur in dem hinteren Ende des Colon nimmt die Erkrankung gewöhnlich wieder ab, und besteht dort wieder ein ähnliches Verhältniss wie im Coecum, indem auf den wenig verdickten Partieen isolirte warzenförmige Protruberanzen, auf den etwas stärker verdickten Partieen der Darmwandung wieder kleinere runde, schwarze, zerklüftete Stellen, die mit einem Wall umgeben sind, sichtbar werden.

Im vorderen Abschnitte des Rectum werden im Wesentlichen gleiche krankhafte Veränderungen wie im Endtheile des Colon angetroffen. Weiterhin zeigen sich gewöhnlich nur noch einzelne flache, runde Erhebungen der inneren Oberfläche und kleine schieferig gefärbte Stellen. Der hintere, grössere Theil des Rectum ist meist nicht krankhaft verändert. In manchen Fällen finden sich aber bis zum Anus mehr oder weniger gedrängt stehende, umwallte, runde Stellen, deren Oberfläche mehr oder weniger stark zerklüftet ist. Zwischen denselben ist in den wenig oder gar nicht verdickten Partieen der Schleimhaut gewöhnlich eine auffallende Schwellung der solitären Follikel vorhanden.

Auf dem Durchschnitte der Darmwand zeigt sich an den Stellen, wo die Verdickung aus einer normal dünnen Partie langsam anhebt, zunächst deutlich eine Verdickung der Submucosa. Die Fettlappen in derselben erscheinen etwas vergrössert

und treten als stecknadelknopfgrosse, rundliche, trübweisse Körper etwas über die Schnittfläche hervor. An diesen Stellen ist die Submucosa leicht zerreisslich. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Fettzellen stark gefüllt sind, und dass einzelne runde, ziemlich klare Zellen in dem Bindegewebe auftreten. Weiter gegen die Verdickung erscheint die Schnittfläche gleichmässiger und die Begrenzung der einzelnen Häute weniger deutlich. Die Fettlappen der Submucosa sind weniger scharf begrenzt und weniger stark prominirend. Bei genauer Besichtigung ist zu erkennen, dass die Zunahme der Verdickung zwar vorzugsweise der Submucosa zur Last fällt, dass aber auch die Mucosa und die Muscularis daran Theil genommen haben. Die Muscularis hat ausserdem eine mehr derbe, homogene Beschaffenheit angenommen und sieht etwas dunkler, mehr bräunlich und glänzender aus, als die Submucosa. Auch die etwas verdickte Mucosa unterscheidet sich durch ihr bräunliches Aussehen von der Submucosa. Diese ist mit der Verdickung derber geworden, sodass Mucosa und Muscularis nicht mehr leicht von einander gezogen werden können. Dahingegen ist die Serosa noch ganz scharf begrenzt und leicht abzuziehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass vorzugsweise in der Submucosa zwischen den Fettlappen, dann aber auch in der Muscularis und in der Mucosa (Muscularis und Drüsenschicht) eine Anhäufung von runden Zellen stattgefunden hat. Die neuen Zellen sind unter sich an Grösse sehr verschieden und zum Theil unregelmässig zusammengedrückt und mit so gleichmässigem hellem Protoplasma, dass sie den kleinen Fettzellen im intramuskulären Gewebe der Schweine sehr ähnlich erscheinen. Andere von den grösseren Zellen enthalten kleine Fettröpfchen und wieder andere viele Fettmoleküle. In einem gewissen Grade sind alle neuen und alten Zellen, namentlich auch in der Muscularis, fettkörnchenhaltig, und ausserdem sind zwischen den Zellen Körnchenkugeln in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhanden. Ferner finden sich in der Submucosa einzelne feine Züge von spindelförmigen Zellen, die häufig anastomosiren und dem Gewebe stellenweise einen alveolären Bau verleihen. Die Spindel-Zellen enthalten ebenfalls viele Fettmoleküle und haben in ihren Zügen immer noch grössere runde Zellen zwischen sich. Alle Zellen werden durch eine homogene, nur spärliche feine Fibrillen

zeigende Intercellularsubstanz ziemlich fest zusammengehalten. Die alten grossen Fettzellen erscheinen stark gefüllt, vielfach comprimirt und sehr unregelmässig geformt; eine Vermehrung des eigentlichen Fettgewebes hat nicht stattgefunden. In der verdickten Mucosa ist neben der Wucherung in dem bindegewebigen Theile schon frühzeitig eine sehr starke Zellenwucherung in den Lieberkühn'schen Drüsen zu bemerken.

Bei weiterer Zunahme der Verdickung werden die Grenzen der einzelnen Häute an den meisten Stellen noch undeutlicher und mitunter gänzlich verwischt, sodass die Darmwand aus einem gleichartigen Gewebe zu bestehen scheint. An anderen Stellen sind auch bei bedeutender Verdickung die Grenzen der Häute noch sichtbar. An solchen Stellen erscheint die Muscularis oft nur in geringem Grade verdickt, wenngleich Submucosa und Mucosa in hohem Maasse an Dicke zugenommen haben. Dann ist auch meistens die Muscularis noch ohne Mühe von der Submucosa zu trennen, und das Gewebe der letzteren, namentlich die Grenzschicht an der Muscularis, erscheint nicht derb, sondern ziemlich locker und mit grösseren Fettlappen durchsetzt. Erscheint hingegen die Submucosa mehr homogen, so vermittelt sie auch eine feste Verbindung der Häute untereinander. Fettlappen sind dann auf der Schnittfläche nur selten sichtbar. Oefters zeigen sich auf der Schnittfläche viele feine, etwas prominirende, weissgraue derbe Streifen, welche in der Mehrzahl senkrecht und parallel von der Mucosa zur Muscularis verlaufen und sich in der Regel bis in die Mucosa einerseits und bis in die Muscularis, zuweilen sogar bis unter die Serosa andererseits verfolgen lassen. Die Streifen stehen mitunter sehr dicht nebeneinander; manche sind in ihrem Verlauf unterbrochen, andere erscheinen stellenweise verdickt. Sie bilden an manchen Stellen ein feines Netzwerk, dessen Maschen durch ein mehr bräunliches und durchscheinendes, markiges Gewebe ausgefüllt sind. An einzelnen Partieen finden sich in der verdickten Darmwand Züge von grossen Fettlappen, die sich in langen Bogenlinien durch die Submucosa hinziehen. Der geschlängelte Verlauf der Fettgewebszüge röhrt davon her, dass stellenweise die Mucosa, an anderen Stellen die Muscularis vorherrschend verdickt ist und die Fettlappen vor sich hergeschoben hat. An wieder anderen Stellen treten in der Submucosa, zuweilen auch in der Muscularis grosse runde, märkige Stellen auf,

die entweder ganz homogen oder von einem Netzwerke von äusserst feinen Fasern durchzogen erscheinen.

An denjenigen Partieen, welche auf der inneren Oberfläche schwarz gefärbt und zerklüftet erscheinen, ist die Durchschnittsfläche der Darmwand, namentlich an dem zerklüfteten Rande, sehr trocken und das Gewebe in demselben Maasse brüchig. Die schwarze Färbung setzt nicht scharf ab, sondern ragt an den einzelnen Stellen verschieden tief in die Submucosa hinein. Ebenso erstreckt sich die Klüftung bis zu verschiedener Tiefe; an vielen Stellen setzen sich die Spalten bis in die Muscularis fort. Die Dicke der Darmwand beträgt bis 6 Mm.

Die Dickenzunahme der Darmwand beruht in allen Theilen auf einer Einlagerung von zelligen Elementen. Die auf der Schnittfläche erscheinenden parallelen resp. netzartig verbundenen weissgrauen Streifen sind Züge von spindelförmigen Zellen, die, wie bemerkt wurde, auch die Muscularis oft quer durchsetzen und bis in die Subserosa reichen. Die von ihnen eingeschlossenen markigen Gewebstheile bestehen aus runden Zellen von verschiedener Grösse. Auch in der Muscularis finden sich viele runde Zellen, die mitunter in grossen Haufen zusammenliegen und die Muskelfasern auseinandergedrängt haben. Je stärker die Verdickung der Wand ist, um so dichter liegen die Zellen und um so mehr zeigen sie sich fettig degenerirt. Diese Degeneration hat aber nicht zur Bildung flüssiger Substanzen, sondern zur Umwandlung der Elemente in trockne käsige Massen geführt. Die trockne Beschaffenheit hängt unzweifelhaft mit der in Folge der Compression der Gefässe entstandenen grossen Blutarmuth des infiltrirten Gewebes zusammen. Mit den neu hinzugekommenen Zellen sind auch die alten Gewebselemente, namentlich auch die Muskelfasern der Degeneration verfallen. Am vollständigsten ist die käsige Metamorphose in den schwarz gefärbten, zerklüfteten Partieen der Mucosa und Submucosa.

Das Epithel ist überall, wo die Schleimhaut sich deutlich krankhaft verändert zeigt, gänzlich verloren gegangen und auch auf den noch nicht auffällig verdickten Partieen der Schleimhaut nur noch unvollständig vorhanden.

Die auf der Oberfläche der Serosa sichtbaren miliaren Knötchen enthalten zum Theil eine eiterige Flüssigkeit und zum Theil eine zähe Masse, die sich wie ein kleines Pfröpfchen herausdrücken

lässt. Letztere gleicht mikroskopisch eingedicktem, käsigem Eiter, erstere frischem Eiter. Die Knötchen sitzen in der Subserosa; die Bestandtheile derselben treten auf Druck erst hervor, wenn die Serosa mit dem Messer gespalten ist. Die auf der Serosa vorkommenden grösseren, blasigen Erhebungen enthalten eine eiterige Flüssigkeit.

Der Neubildungsprocess erstreckt sich also zwar vorzugsweise auf Mucosa und Submucosa, dann aber auch auf das intramuskuläre und subseröse Bindegewebe. Der Process tritt von vornherein heerdweise auf; an verschiedenen Punkten entstehen in Folge von Zellenanhäufung in der Darmwand zunächst undurchscheinende runde Flecke, aus denen weiterhin rundliche Protuberanzen auf der inneren Oberfläche hervorgehen. Den Ausgangspunkt dieser Veränderung bilden wahrscheinlich einzelne solitäre Follikel; die weitere Ausbreitung der Verdickung in der Mucosa und Submucosa ist jedoch eine nach allen Seiten gleichmässig fortschreitende, wobei die Follikel der betreffenden Schleimhautpartie keinen besonderen Einfluss geltend machen, sondern einfach überwuchert werden. Wenn die Anhäufung von Zellen und derselben entsprechend die Verdickung der Mucosa und Submucosa einen gewissen Grad erreicht hat, so tritt die Verkäsung ein, und zwar zunächst im Centrum der rundlichen Erhebung, wo die Verdickung den höchsten Grad erreicht hat. Die käsignen Massen werden an der Oberfläche der Protuberanzen zuweilen in einzelnen Partikeln losgelöst, so dass kleine Vertiefungen entstehen und die Fläche ein geschwüriges Aussehen erhält; oder es erfolgt ohne vorherigen Substanzverlust eine immer grössere Eintrocknung des verkästen Gewebes, wobei dasselbe ungleichmässig zusammenschrumpft, so dass zunächst die Oberfläche eine fein granulirte Beschaffenheit bekommt und weiterhin sich tiefer und tiefer gehende Spalten und Klüfte bilden. Sehr wahrscheinlich tragen die parallel von der Mucosa gegen die Muscularis verlaufenden derben Spindelzellenzüge dazu bei, dass tiefe Spaltungen entstehen und das verkäste Gewebe eine asbestartige Beschaffenheit annehmen kann, indem sie dem Zerfall länger widerstehen, als die markigen Zwischenschichten. Denn in den zerklüfteten Massen finden sich noch viele Reste von den Spindelzellenzügen, während die runden Zellen bereits grösstentheils zerstört sind. Mit der Zerklüftung des Gewebes sind Blut-

ergüsse und daraus folgende Pigmentbildung nothwendig verbunden, so dass die schwarze Färbung der betreffenden Theile erklärlich ist.

Während in dem centralen Theile der rundlichen Protuberanzen Verkäsung, Eintrocknung und Zerfall stattfinden, schreitet in der Peripherie, sowie in der Tiefe unterhalb der zerfallenden Mucosa die Wucherung immer weiter fort. In Folge dessen bildet sich ein Wall um die bei der Eintrocknung und Abbröckelung eingesunkenen runden Stellen und diesen gegenüber eine Erhebung der äusseren Darmoberfläche. So lange die Mucosa weich und selbst noch in der Verdickung begriffen ist, giebt sie der Anschwellung der Submucosa und der Muscularis nach, und es entsteht eine Protuberanz an der inneren Oberfläche. Sobald aber die Mucosa eingetrocknet und derber geworden ist, setzt sie dem Drucke von den sich in der Tiefe anhäufenden Zellen einen grösseren Widerstand entgegen, so dass an der äusseren Oberfläche eine Hervorwölbung entsteht. Aber allmählig wird auch die eingesunkene innere Oberfläche wieder etwas gehoben, und natürlich da am frühesten, wo die Wucherung in der Tiefe am längsten bestanden und den höchsten Grad erreicht hat, das ist im Centrum der eingetrockneten und zerfallenen Stellen. Diese erscheinen deshalb in der Mitte, wo an der Oberfläche bereits der grösste Substanzverlust stattgefunden hat, erhaben und fallen nach der Peripherie, gegen den Wall hin, ab. Die Zunahme in den äusseren Schichten der Darmwandung ist also bedeutender als der Substanzverlust an der inneren Oberfläche, und an den Durchschnitten zeigt sich auch, dass die Darmwand da am dicksten ist, wo an der inneren Oberfläche bereits die stärksten Zerstörungen stattgefunden haben. In der Subserosa hat die Wucherung an einzelnen Punkten einen acuten Charakter und kommt es zur Eiterbildung und zu blasenartigen Erhebungen der Serosa.

In dem Maasse, als der Wall, welcher die zerfallenen Stellen der Schleimhaut umgibt, an seiner inneren Seite zerstört wird, nimmt derselbe an der äusseren Seite durch die fortschreitende Verdickung der Mucosa und Submucosa zu, bis er mit einem anderen, ihm entgegenwachsenden Wall an einem Punkte der Peripherie zusammentrifft und verschmilzt. An diesem Punkte findet dann bei weiterem Fortschreiten des Zerfalls eine Durchbrechung statt, und es fliessen die zerklüfteten Stellen zusammen.

Treffen von verschiedenen Seiten mehrere Ringwälle zusammen, und werden diese dann an verschiedenen Stellen durchbrochen, so werden Abschnitte derselben von den zerklüfteten Stellen vollständig eingeschlossen; und wenn dann ferner die Abschnitte der Ringwälle in der ganzen Ausdehnung ihrer Peripherie mit einander verschmelzen, so bilden sie zusammen eine rundliche Protuberanz inmitten einer grösseren zerklüfteten Fläche. Es kann dann den Anschein gewinnen, als ginge überhaupt der Zerfall der ursprünglich runden Protuberanzen von der Peripherie gegen das Centrum vor sich.

Die Eintrocknung und Zerklüftung erstreckt sich auch auf die Submucosa, und kann endlich auch diese zerfallen und weggeschwemmt werden. Wenn die Krankheit zum Tode geführt hat, so finden sich namentlich im Colon in der Regel kleinere oder grössere rundliche oder längliche Stellen, deren Oberfläche vertieft, glatt und speckig glänzend erscheint, und die von schwarz gefärbten, zerklüfteten oder stark zersetzen Flächen umgeben sind. An solchen Stellen ist die Mucosa und die Submucosa vollständig verschwunden und liegt die verdickte und mehr oder weniger vollständig verkäste Muscularis zu Tage.

Ausser den krankhaften Veränderungen am Darme findet sich regelmässig fettige Degeneration sämmtlicher Muskeln, Fettinfiltration in der Leber und fettige Degeneration in den Nieren.

Die in Vorstehendem geschilderte Erkrankung des Darms stellt eine scrophulöse Entzündung dar. Sie ist ausgezeichnet durch ihren chronischen Verlauf, durch die starke zellige Infiltration mit Verhärtung und Eintrocknung des Gewebes und durch die Neigung zur Verkäsung in Folge grosser Häufigkeit der zelligen Elemente und Unterbrechung der Ernährung. Auch die von Rindfleisch \*) in neuerer Zeit hervorgehobene Eigenthümlichkeit der frischen scrophulösen Exsudate, dass diese verhältnissmässig grosse Zellen mit mattglänzendem Protoplasma enthalten, zeigt sich bei der Darmentzündung der Schweine; es finden sich, wie bereits angeführt worden ist, grosse Zellen, die zum Theil ein so gleichmässiges helles Protoplasma enthalten, dass sie den kleinen Fettzellen im intramuskulären Gewebe der Schweine sehr ähnlich erscheinen.

---

\*) Deutsches Archiv für klinische Medizin. 13. Bd.

Die Erfahrung, dass die käsige Darmentzündung vorzugsweise bei solchen (englischen) Schweinen vorkommt, deren Geschwister in der frühesten Jugend zum Theil an der fettigen Degeneration zu Grunde gegangen sind, und dass bei den an der käsigen oder scrophulösen Darmentzündung gestorbenen Schweinen sich neben den Veränderungen am Darme regelmässig eine fettige Degeneration der übrigen Organe vorfindet, berechtigt zu der Annahme, dass die fettige Degeneration den Schweinen eine grosse Disposition zu der Darmentzündung verleiht. Die fettig degenerirten Organe besitzen in Folge der Schwäche ihrer Elemente nur eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten. Auf den Darm wirken aber bei Schweinen sehr häufig äussere Schädlichkeiten ein. Schon bei den ganz jungen Ferkeln kommt ja häufig Durchfall, also eine krankhafte Reizung des Darmes vor, weil bei dem Mangel an Verdauungssäften die Milch nicht regelmässig verdaut wird. Wenn nun bei den älteren Schweinen die festen Nahrungsmittel nicht regelmässig verdaut werden, so dass reizend wirkende Umsetzungspredicte entstehen, und wenn ausserdem die Fortleitung des Darminhaltes in Folge der Schwäche der Musculatur des Darmes verlangsamt ist, so kann namentlich in dem Dickdarme, dessen Windungen die Fortleitung des Inhaltes noch besonders erschweren, leicht eine krankhafte Reizung zu Stande kommen. Da in dem Dickdarme der Inhalt immer trockner wird, so kommen zu den vorhandenen chemischen Reizen auch noch mechanische hinzu; ja, letztere sind möglicherweise hauptsächlich wirksam. Es erscheint also erklärlich, dass von den fettig degenerirten und in Folge dessen zu entzündlichen Processe disponirenden Organen vorzugsweise der Dickdarm der Entzündung unterliegt.

Jedenfalls ist auch die Beschaffenheit der Nahrungsmittel auf die Entstehung der Darmentzündung von Einfluss. Nahrungsmittel, die schon von vornherein reizend wirkende Stoffe enthalten, sowie solche, die im Magen und Darme leicht grosse Mengen Säure bilden, oder die viel unlösliche, die Darmschleimhaut mechanisch reizende Substanzen enthalten, müssen in dem schwachen und empfindlichen Darme besonders schädlich wirken.

Erfahrungsmässig ist die käsige Darmentzündung erblich. Dieselbe wird in manchen Zuchten englischer Schweine häufig beobachtet, während sie in anderen Zuchten unter

gleichen äusseren Verhältnissen und bei derselben Fütterung nicht vorkommt. Es werden manche Zuchten fortgesetzt durch die Krankheit decimirt und schliesslich aufgerieben, trotzdem die Fütterung allen Anforderungen entspricht. Oft wurde auf die Pflege der jungen Schweine aus den betreffenden Zuchten die grösste Sorgfalt verwendet, und dennoch erkrankten sie. Auch kommt es oft vor, dass, wenn Ferkel aus den mit der Darmentzündung behafteten Zuchten in andere Verhältnisse gebracht werden, in denen Ferkel aus anderen Zuchten gut gedeihen, sie ebenso erkranken, wie ihre an dem Geburtsorte zurückgebliebenen Blutsverwandten. Ferner ist wiederholt beobachtet, dass, wenn englische Schweine aus einer mit der Darmentzündung behafteten Zucht mit Schweinen von der Landrasse und aus notorisch gesunden Familien gekreuzt wurden, die Krankheit bei den Kreuzungsproducten hervortrat und bei diesen immer frühzeitiger und immer schneller sich entwickelte, je mehr sie bei fortgesetzter Kreuzung den englischen Schweinen überhaupt ähnlich wurden.

Die eigenthümlichen krankhaften Veränderungen des Dickdarmes finden sich bei den im ganz jugendlichen Alter gestorbenen oder getöteten Ferkeln solcher Sauen, deren Nachkommen erfahrungsmässig im Alter von  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$  Jahre oder später zum grossen Theil der Darmentzündung erliegen, freilich nicht vor. Auch sind die Ferkel, bei denen später die Krankheit sich zeigt, in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens anscheinend ganz gesund, wenn auch nicht so mobil wie Ferkel aus ganz fehlerfreien Zuchten. Aber unzweifelhaft ist bei den betreffenden Ferkeln von vornherein eine besondere Schwäche und eine besondere Reizbarkeit, mit einem Worte eine besondere Disposition zu der käsigen Entzündung in dem Dickdarm vorhanden. Diese Disposition wird vererbt.

Die ursprüngliche Entwicklung der später durch Vererbung fortgepflanzten Darmentzündung ist möglicherweise die Folge einer fortgesetzten unzweckmässigen Fütterung der Schweine, welche bereits mit einer scrophulösen Diathese oder einer allgemeinen constitutionellen Schwäche behaftet sind. Es kann sich dann von Generation zu Generation eine immer grössere Schwäche des Darmes entwickeln, so dass endlich schon die gewöhnlichen Reize, welche der Darm zu ertragen hat und auch bei anderen

scrophulösen Schweinen noch erträgt, den ungewöhnlichen Effect machen.

Eine andere Krankheit, welche in den Zuchten englischer Schweine, die mit der fettigen Degeneration behaftet sind, häufig vorkommt und sehr grosse Verluste verursacht, ist die Lungen-schwindsucht.

### 3. Scrophulöse (käsig) Lungentzündung.

#### Chronische Tuberkulose.

Die Erkrankung der Lungen äussert sich gewöhnlich zuerst durch Husten. Dieses Symptom findet sich mitunter schon früh, bei Ferkeln, die erst einige Wochen alt sind, ein; in anderen Fällen zeigt es sich erst, nachdem die Thiere  $\frac{1}{4}$  Jahr alt oder noch älter geworden sind. Der Husten ist anfangs kurz und trocken und wird durch eine Bewegung der Thiere leicht erregt. Später tritt derselbe immer häufiger hervor; er wird mehr und mehr quälend, und es stellen sich längere Hustenanfälle mit Würgen ein. Mit dem Husten verbindet sich eine allmählig, namentlich bei schnelleren Bewegungen der Thiere, sowie beim Liegen immer deutlicher hervortretende Beschleunigung und Erschwerung des Athmens. Früher oder später gesellen sich dann auch die Erscheinungen der Bleichsucht und der Abmagerung hinzu, trotzdem der Appetit gewöhnlich im Verlaufe der Krankheit nur wenig abnimmt, und endlich tritt der Tod durch Abzehrung ein.

Der Krankheitsverlauf zeigt aber in den einzelnen Fällen sehr grosse Verschiedenheiten. In manchen Fällen findet sich schon deutliche Abmagerung, nachdem der Husten erst 8 oder 14 Tage bestanden hat, und bildet sich dann oft im Laufe von 4—8 Wochen vollständige Schwindsucht aus. In anderen Fällen husten die Thiere mehrere Monate hindurch, ohne dass sich eine Abmagerung bemerklich macht. Findet sich diese dann endlich ein, so schreitet sie gewöhnlich langsam fort. In wieder anderen Fällen wird nur sehr selten oder gar kein Husten gehört, die Thiere athmen beim Liegen, sowie beim langsamem

Gehen nicht merklich beschleunigt, zeigen auch guten Appetit, und trotzdem bildet sich bei ihnen Abmagerung aus und findet sich nach dem Tode eine hochgradige Erkrankung der Lungen. Bei noch anderen, jüngeren oder älteren Thieren werden beim Schlachten auffallende krankhafte Veränderungen der Lungen gefunden, obgleich während des Lebens kein einziges Krankheitssymptom bemerkt und ein recht guter Mastzustand erzielt wurde.

Meistens sind es junge Schweine bis zum Alter von einem Jahre, welche von der Lungenschwindsucht befallen werden und derselben erliegen. Aber die Krankheit kommt auch bei älteren Thieren vor. Es ist wiederholt beobachtet, dass Eber oder Sauen, welche Jahre lang zur Zucht gedient, sich stets munter gezeigt und in einem vorzüglichen Nährzustande befunden hatten, plötzlich von Lungenschwindsucht befallen wurden, d. h. Husten und Athembeschwerden zeigten und dann abmagerten. Gewöhnlich verläuft die Krankheit bei den älteren Thieren langsamer als bei den jungen.

Die krankhaften Veränderungen der Lungen stimmen in allen Fällen im Wesentlichen überein, mögen die Thiere früh oder spät gestorben oder geschlachtet sein, mögen sie vor dem Tode Erscheinungen einer Lungenkrankheit gezeigt haben oder nicht. Aber auf den ersten Blick, nach ihrer Form und ihrer Ausbreitung, sind die Veränderungen jedoch in den einzelnen Fällen oft sehr verschieden.

In der Regel sind beide Lungen von Knötchen oder Knoten durchsetzt, die theils miliar oder submiliar, theils stecknadelknopf- bis erbsengross sind, theils sogar die Grösse eines Kirschkernes zeigen können. In manchen Fällen finden sich vorzugsweise kleine oder kleinste Knötchen; in anderen Fällen sind die grösseren Knoten in überwiegender Menge vorhanden, oder es fallen diese doch vorzugsweise in die Augen und werden die etwa in den Zwischenräumen vorhandenen zahlreicheren kleinen Knötchen erst bei genauerer Untersuchung entdeckt.

Die Zahl der Knötchen oder Knoten ist in den einzelnen Fällen ebenfalls sehr verschieden. Mitunter sitzen dieselben mehr zerstreut, in anderen Fällen sitzen sie gedrängt; oder sie sitzen stellenweise einzeln, an anderen Stellen in Gruppen zusammen. Nicht selten sind die Knoten in unzähliger Menge

vorhanden, sodass die Lungen bedeutend vergrössert und in allen Theilen verhärtet erscheinen.

Am zahlreichsten finden sich die Knötchen gewöhnlich unter der Oberfläche der Lungen. Sie treten an der Oberfläche, wenn die Lungen aus dem Brustkasten herausgenommen sind und sich zusammengezogen haben, als kleinere oder grössere Erhabenheiten deutlich hervor und verleihen der Lungenoberfläche eine höckerige Beschaffenheit, heben sich außerdem auch durch ihre mattre Färbung von der Umgebung ab. Auch sind die grösseren Knötchen in der weicheren Lungensubstanz deutlich zu fühlen. In einzelnen Fällen finden sich die Knötchen oder Knoten sogar ausschliesslich in den oberflächlichsten Schichten der Lungen. Dass aber etwa die vorderen Lungenlappen mehr als die hinteren, die unteren Partieen, in der Nähe des scharfen Randes, mehr als die oberen, in der Umgebung der Lungenwurzel, zur Knötchenbildung disponirten, war bei den zahlreichen Untersuchungen nicht ersichtlich. Gewöhnlich sind alle Lappen gleichmässig erkrankt, und nur ganz ausnahmsweise leidet vorzugsweise oder gar ausschliesslich der vordere Lappen einer oder beider Lungen.

Die kleinsten Knötchen sind gewöhnlich grau und gleichmässig durchscheinend; die stecknadelknopfgrossen Knötchen zeigen einen trüben Punkt im Centrum, und die noch etwas grösseren schliessen gewöhnlich zwei oder drei trübe Punkte ein. Andere kleine Knötchen erscheinen in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig trübe. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die kleinsten Knötchen fast ohne Ausnahme in der Substanz der Lungenläppchen (nicht in dem interlobulären Gewebe) sitzen. Mitunter findet sich in einem Lungenläppchen eine grössere Zahl von Knötchen, die aber noch von einander getrennt sitzen, vor.

Die grösseren Knoten sind mehr oder weniger derb, mitunter sogar knorpelhart. Sie sind, so lange sie eine gewisse Grösse, und zwar etwa die Grösse einer kleinen Erbse nicht überschritten haben, gewöhnlich rundlich, mitunter aber keilförmig. Dieselben nehmen meistens den Raum eines ganzen Lungenläppchens ein. Die grössten, kirschkerngrossen oder noch grösseren Knoten erscheinen an der Oberfläche uneben, höckerig oder knollig, und sind augenscheinlich aus der Confluenz kleinerer Knoten entstanden. Diese grossen Knoten erscheinen dann oft wieder von ganz kleinen Knötchen besetzt oder umsäumt.

Auf der Schnittfläche zeigen die grösseren Knoten gewöhnlich zahlreiche trübe Punkte oder Striche oder schmale trübe Streifen in der im Uebrigen grauen oder röthlich-grauen Substanz. In anderen Knoten erscheint die Schnittfläche gleichmässig trübe; in wieder anderen schliesst die harte peripherische Schicht eine krümelige Masse ein. In noch anderen, grösseren Knoten, die dann gewöhnlich sehr hart sind, erscheint die Substanz von breiten derben Bindegewebsstreifen durchzogen. So namentlich in den Knoten, welche in der Umgebung der grösseren Bronchien liegen. Die Bindegewebsstreifen strahlen dann von den grösseren Bronchien in den Knoten aus und begleiten die kleinen Bronchien und Gefässe, welche in den Knoten eintreten. Von diesen breiten Streifen gehen dann öfters wieder feinere Streifen von festem Bindegewebe ab und verbinden sich netzartig, in Folge dessen der Knoten sehr fest erscheint, stellenweise sogar fast ganz aus schwieligem Bindegewebe besteht. Die von den festen Bindegewebsstreifen eingeschlossene Substanz hat häufig eine bröckelige Beschaffenheit, und wenn dieselbe, wie es zuweilen geschieht, aus der Schnittfläche herausfällt, so scheint es, als habe der Knoten einen cavernösen Bau. Auch in der Umgebung solcher harter Knoten findet sich oft ein breiter Zug von festem (interlobulärem) Bindegewebe, wodurch dieselben mit den benachbarten, oft nur erst wenig veränderten Lungenlappchen fest verbunden sind.

An manchen Knoten treten auf Druck aus der Schnittfläche kleine weichere oder härtere Pfröpfe, die vorher als trübe Punkte erschienen, hervor. Dieselben bestehen aus dem eingedickten und verkästen Inhalte der in dem Knoten eingeschlossenen feinen Bronchien. Oder es schieben sich beim Zusammendrücken des Knotens feine Stacheln über die Schnittfläche vor, die, wenn sie vollständig herauspräparirt werden, theils an einem Ende knollig verdickt, theils gabelig getheilt, theils mit feinen seitlichen Fortsätzen versehen erscheinen. Diese Stacheln sind meistens aus einer Verkalkung des Inhaltes der feinen Bronchien hervorgegangen; zum Theil sind sie aus einer Verkalkung kleiner Partien der Substanz des Knotens, d. h. des verhärteten und verkästen Lungengewebes entstanden. Ausserdem finden sich in den Knoten oder zwischen diesen, isolirt in dem noch normal erscheinenden Lungengewölbe liegend, zuweilen stecknadelknopf-

grosse oder grössere runde, an der Oberfläche mehr oder weniger glatte, steinharte Körper, die ebenfalls theils in den Bronchien liegen, theils aber aus der Verkalkung kleiner Knötchen hervorgegangen sind. Andere Knoten schliessen unregelmässig geformte oder drusige harte Körperchen ein, die immer aus einer Verkalkung von verhärtetem Lungengewebe hervorgehen.

Die Entstehung der grösseren Knoten beruht in den meisten Fällen darauf, dass die in dem Gewebe eines Lungenläppchens anfangs getrennt sitzenden kleinen Knötchen allmählig an Zahl und an Grösse zunehmen und confluiren. Es wird dann das ganze Läppchen in Einen Knoten umgewandelt. Wenn der Process in mehreren nebeneinanderliegenden Läppchen stattfindet, so confluiren auch die aus der Veränderung der einzelnen Läppchen entstandenen Knoten zu noch grösseren Knoten, die dann an ihrer Oberfläche immer sehr uneben, höckerig oder knollig erscheinen. So können durch die ganze Lunge einzelne Läppchen oder Gruppen von Läppchen in Knoten umgewandelt sein. In anderen, selteneren Fällen entwickeln sich die grösseren Knoten auf die Weise, dass zunächst an der Spitze des Lungenläppchens sich eine Verdichtung resp. Verhärtung desselben bildet und dass diese Veränderung, gegen die Basis fortschreitend, sich allmählig über das ganze Läppchen ausbreitet. Auch kommt es vor, dass mehrere Läppchen zuerst und gleichzeitig an den Spitzen, mit denen sie zusammenstossen, verhärteten, und dass der Verhärtungsprocess dann in den verschiedenen Läppchen gleichmässig gegen die Basis derselben sich fortsetzt.

Die von den grösseren Knoten eingeschlossenen, noch nicht in Verhärtung übergegangenen Lungenläppchen sind theils hyperämisch oder ödematos, theils atelectatisch, theils emphysematos.

Die kleineren Bronchien in den von Knoten durchsetzten Lungenpartieen enthalten gewöhnlich einen zähen Schleim; ihre Schleimhaut ist geröthet und geschwellt. Die Schleimhaut in den grösseren Bronchien ist meistens normal.

In seltenen Fällen findet sich in den Lungen statt der Knoten eine über mehr oder weniger grosse Partieen verbreitete (diffuse) gleichmässige Verdichtung und Verhärtung des Gewebes. In einem Falle waren beide Lungen bis auf die hinteren Lappen bedeutend vergrössert und gleichmässig verhärtet. Die Durch-

schnittsfläche erschien trocken und gelblich weiss; in den vorderen Lappen waren zahlreiche Läppchen in eine trockne, käsige, zum Theil verkalkte Masse umgewandelt, welche lose in den von derben Membranen umgebenen Hohlräumen lag. Ueberall waren in den verhärteten Partieen auch die grösseren Bronchien von trockner käsiger Substanz ausgefüllt. Die hinteren Lungenlappen waren lufthaltig und enthielten keine Knötchen.

In jedem Falle, wenn sich in den Lungen die geschilderten krankhaften Veränderungen finden, sind auch die Bronchialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, nämlich stark vergrössert und verhärtet. Im Innern derselben findet sich regelmässig Verkäsung, die sich anfangs durch gelblichweisse trübe Punkte oder Streifen auf der Durchschnittsfläche anzeigt. Die Punkte sind mitunter so zahlreich, dass die Schnittfläche dicht gelb gesprengelt erscheint. In anderen, älteren Fällen finden sich grössere Partieen der Drüsensubstanz verkäst.

Der seröse Ueberzug der von Knoten durchsetzten Lungen ist in den meisten Fällen glatt und glänzend. In manchen Fällen finden sich aber auf der Lungenoberfläche, zuweilen in der ganzen Ausdehnung derselben fadenförmige oder bandförmige Excrescenzen, die mehr oder weniger dicht stehen und oft vielfach unter einander verwachsen sind und einen dichten Filz bilden. An manchen von den fadenförmigen Auswüchsen finden sich einzelne oder mehrere knotenförmige Anschwellungen, oder mehrere Fäden enden in einem gemeinschaftlichen Knoten. Die Knoten sind gewöhnlich im Innern zum Theil oder vollständig verkäst.

Wenn die Lungenoberfläche mit Excrescenzen besetzt ist, dann finden sich solche gewöhnlich auch an der Rippenpleura, am Herzbeutel und an der vorderen Fläche des Zwerchfells. Ausserdem finden sich dann in der Regel an der Rippenpleura und am Zwerchfelle kleinere oder grössere, bis erbsengrosse Knoten, die theils an dünnen kurzen Stielen hängen, theils der Serosa mit breiter Basis unmittelbar aufsitzen, und die an manchen Stellen so dicht gedrängt stehen, dass sie grössere Knollen oder dicke Platten bilden. In manchen Fällen werden unter resp. in der Rippenpleura oder im Zwerchfelle einzelne, bis erbsengrosse Knoten gefunden, während die Oberfläche der Serosa frei von Excrescenzen ist.

In diesen Fällen zeigen die krankhaften Veränderungen in der Brusthöhle eine sehr grosse Uebereinstimmung mit den Veränderungen bei der Perlsucht des Rindes. Auf das Vorkommen von perl suchtähnlichen Krankheitszuständen bei Schweinen hat zuerst Leisering\*) auf Grund des Befundes bei der Untersuchung der Lungen und der Leber von einem Wildschweine aus dem zoologischen Garten aufmerksam gemacht. Später hat Albrecht\*\*) einen Fall von „Franzosenkrankheit bei Schweinen“ ausführlich beschrieben. Derselbe erklärte die in verschiedenen Organen vorgefundenen Knötchen für Lymphosarcome. Ich habe bereits in den fünfziger Jahren solche Krankheitsfälle bei Schweinen beobachtet.

Durch die Excrescenzen an der Pleura werden häufig lockere Verwachsungen zwischen den Lungen und den Rippenwandungen oder dem Zwerchfelle vermittelt. In anderen Fällen besteht eine innigere Verwachsung der Lungen mit ihrer Umgebung an mehr oder weniger grossen Flächen. Bei einem an Abzehrung gestorbenen jungen Schweine fand sich eine Verwachsung beider Lungen an ihrer ganzen Oberfläche mit den Rippenwandungen, dem Herzbeutel und dem Zwerchfelle durch eine Schicht von lockerem Bindegewebe, in welchem sehr zahlreiche, bis erbsengrosse, zum Theil verkalkte Knoten eingelagert waren. Auch die hintere Fläche des Zwerchfells war von einer lockeren Bindegewebsschicht überzogen. In den Lungen fanden sich viele Knoten, im Darme käsige Entzündung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der kleinen Knötchen in den Lungen findet sich regelmässig als die auffallendste Erscheinung eine starke zellige Infiltration der Wandungen der in den Knötchen eingeschlossenen feinsten Bronchienzweige, sowie eine bedeutende Anhäufung von lymphoiden, aber ziemlich grossen Zellen in der Umgebung der feinen Arterien. Diese zellige Infiltration des peribronchialen und perivasculären Gewebes ist auch dann schon deutlich ausgesprochen, wenn das Knötchen noch sehr klein ist und ganz frisch erscheint. Mit dieser Veränderung beginnt die Entwicklung der Knötchen. Eingeschlossen in dem infiltrirten Gewebe, neben den kleinen Bronchien und Gefässen,

\*) Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1864.

\*\*) Magazin für die gesammte Thierheilkunde. 35. Jahrg.

finden sich häufig kleine runde Haufen von Zellen, die echte submiliare Tuberkelknötchen darstellen.

Von den feinsten Bronchien und Arterien strahlt die zellige Infiltration auf die angrenzenden Alveolarsepta aus. Diese werden breiter und in Folge dessen die Alveolen verengt. Die Verbreiterung der einzelnen Septa ist gewöhnlich eine ungleichmässige; diese springen an einzelnen Punkten mehr oder weniger stark vor, sodass die Alveolen oft sehr unregelmässige Formen zeigen. Auch an den einzelnen Stellen im Innern der Knötchen ist die Infiltration der Alveolarsepta in der Regel in verschiedenem Grade ausgebildet. Neben Gruppen von Alveolen mit sehr stark verdickten Wandungen finden sich häufig andere Gruppen, deren Septa nur unbedeutend verbreitert sind. Am stärksten ist die Infiltration der Alveolarsepta immer in der unmittelbaren Umgebung der kleinen Bronchien und Gefässe. In den grösseren Knoten, in welchen eine schon vom blossen Auge wahrzunehmende starke Neubildung von schwieligem Bindegewebe stattgefunden hat, sind im Innern dieser schwieligen Partieen, sowie auch in der Umgebung derselben die Alveolen in Folge starker Verbreitung der Septa immer sehr auffallend verengt und verzerrt und zum Theil ganz verschwunden. In den schwieligen Partieen der Knoten finden sich zahlreiche Spindelzellenzüge, die runde Zellen einschliessen.

Mit der zelligen Infiltration der Alveolarsepta ist regelmässig eine Anfüllung der Alveolen mit grossen zelligen Elementen, ein Desquamativprocess, verbunden. Beides findet sich schon in den jüngsten Knötchen vereinigt vor; Verschiedenheiten bestehen nur, aber gewöhnlich in sofern, als an manchen Alveolargruppen die Verdickung der Septa, an anderen die Desquamation und Füllung der Alveolen die auffallendste Erscheinung bildet. Die Verbreiterung der Septa ist, wie bemerkt, in der nächsten Nähe der Bronchien und Arterien, die Desquamation an den entfernteren Alveolengruppen am meisten hervorstechend. Um beide Veränderungen nebeneinander zu finden, ist jedoch Vorsicht bei der Untersuchung anzuwenden; aus dünnen Schnitten von älteren Knoten, in denen bereits eine vollständige Verkäsung stattgefunden hat, sowie von Spirituspräparaten fällt der fest zusammengeballte Inhalt der Alveolen nicht selten heraus, sodass dann ausschliesslich eine Verbreiterung der Septa zu bestehen scheint. Anderer-

seits kann in den kleineren Knötchen, wenigstens in einzelnen Partieen derselben, der Desquamativprocess derartig vorherrschen, dass die Infiltration der Septa erst bei genauer Untersuchung guter Pinselpräparate erkannt wird.

In den feinen Bronchien, deren Wandungen zellig infiltrirt sind, findet sich eine käsite Substanz, die das Rohr mehr oder weniger vollständig ausfüllt. Auch diese Substanz fällt bei der mikroskopischen Untersuchung oft vollständig heraus, und mit derselben zuweilen Theile von der verkästen Schleimhaut, sodass die Oeffnungen sehr unregelmässig und sehr weit erscheinen und mitunter nur schwer als Durchschnitte von Bronchien erkannt werden können.

Von den feinsten Bronchien setzt sich mit der Vergrösserung der Knötchen die Infiltration der Wandung rückwärts auf die grösseren Bronchien des Lobulus fort, selbst über dessen Grenze hinaus auf den zuführenden Bronchus oder noch weiter zurück. Auf den Durchschnitten kann zuweilen vom blossen Auge deutlich erkannt werden, dass gewisse kleine gelbe oder gelblich-weiße Knötchen oder solche Punkte an der Grenze oder in einiger Entfernung von grösseren Knötchen oder Knoten auf der Verdickung der Wandung eines grösseren Bronchus beruhen. Von diesen grösseren Bronchien schreitet dann die Wucherung zuweilen wieder nach einer anderen Richtung auf die von ihnen abgehenden kleineren Bronchien vor, sodass in den Lobulis, zu welchen diese Bronchien führen, die Verdichtung und Verhärtung nicht wie gewöhnlich an einzelnen Punkten im Innern, sondern an der Spitze, wo der Bronchus eintritt, beginnen, um sich dann gleichmässig gegen die Basis auszubreiten.

Die starke zellige Infiltration des peribronchialen, sowie des perivasculären Gewebes war auch in der gleichmässig käsig hepatisirten Lunge überall vorhanden. Aber die Alveolarsepta, mit Ausnahme der unmittelbar an Bronchien oder Gefässe grenzenden, waren in dieser Lunge nur unbedeutend verdickt. Sämmtliche Alveolen waren mit grossen zelligen Elementen gefüllt; der Desquamativprocess war in diesem Falle der vorherrschende. Dass aber auch hier die Infiltration der Bronchialwandungen und der Adventitia der feinen Arterien das Primäre war, liess sich an der Grenze der Hepatisation nachweisen, indem sich daselbst jene Infiltration bereits vorfand, während die Desquamation in

den Alveolen nur erst einen geringen Grad erreicht und sich noch nicht über alle Alveolengruppen in der Umgebung der erkrankten Bronchiolen ausgebreitet hatte. Das interlobuläre Bindegewebe war in dieser Lunge nicht merklich verdickt, aber stark zellig infiltrirt. Die eingelagerten runden Zellen waren bedeutend grösser als farblose Blutkörperchen und enthielten sehr grosse Kerne.

Die Knoten unter der Rippenpleura sind meistens derb und bestehen aus einem straffen Bindegewebe mit vielen runden und spindelförmigen Zellen. Alle Zellen zeichnen sich durch ihre Grösse aus; die runden sind viel grösser als farblose Blutkörper.

In sämmtlichen Knoten in der Lunge oder in der Pleura tritt sehr früh die Neigung zur Verkäsung hervor. Diese ist im Centrum der kleinen submiliaren Knötchen in dem infiltrirten peribronchialen und perivasculären Gewebe bereits deutlich ausgeprägt, wenn die peripherischen Partieen noch durchscheinend sind und auch in deren Umgebung die infiltrirten grossen Zellen noch ein ziemlich homogenes, glänzendes Protoplasma enthalten. Die Verkäsung ist zum grossen Theil von einer Unterbrechung der Ernährung abhängig. An einer schon vor längerer Zeit von mir mit Glück injicirten Lunge mit sehr zahlreichen Knoten und Excrescenzen liess sich deutlich erkennen, dass die stark infiltrirten und in Verkäsung begriffenen Partieen der Knoten, also namentlich die Umgebung der kleinen Bronchien und Arterien, keine offenen Gefässe besitzen.

Die fadenförmigen oder bandförmigen Excrescenzen der Pleura bestehen aus einem fibrillären Bindegewebe, welches sehr zahlreiche und sehr weite Gefässe enthält und von sehr zahlreichen grossen, hellen, runden Zellen durchsetzt ist. An den gut injicirten feinen bandförmigen Bildungen ist deutlich zu sehen, dass die Gefässe von runden Zellen dicht umsäumt, die Zwischenräume weniger stark infiltrirt sind.

Die krankhaften Veränderungen in den Lungen stimmen also mit den Veränderungen im Dickdarm bei der käsigen oder scrophulösen Entzündung im Wesentlichen überein. In beiden Organen entsteht allmälig eine zellige Infiltration der bindgewebigen Theile bis zu dem Grade, dass die Gefässe comprimirt werden und die Ernährung aufhört. In dem einen wie in dem andern Organe tritt eine Verkäsung des infiltrirten Gewebes ein.

Es würde deshalb auch die Erkrankung der Lungen als eine *scrophulöse (käsige) Entzündung* betrachtet werden können.

Wie bereits mitgetheilt worden ist, finden sich in dem infiltrirten peribronchialen Gewebe häufig Haufen von runden Zellen, welche submiliare Tuberkelknötchen darstellen. In manchen Fällen waren diese Bildungen in so grosser Zahl vorhanden, dass die Erkrankung auch nach der früheren Anschauung mehr als eine Tuberkulose denn als eine käsige Entzündung angesprochen werden musste. Ich habe deshalb schon vor einigen Jahren bei einer Versammlung des thierärztlichen Vereins in Leipzig und später in der hiesigen medicinischen Gesellschaft die Ansicht ausgesprochen, dass bei Schweinen die Scrophulose und die Tuberkulose nicht als zwei wesentlich verschiedene Processe betrachtet werden könnten, sondern nur verschiedene Formen ein und desselben Krankheitsprocesses darstellten, dass die Tuberkulose bei Schweinen immer in scrophulösem Boden wurzele, der eigentliche Miliartuberkel ein Accidens der käsigen Pneumonie sei.

Nach der in neuester Zeit von Rindfleisch\*) veröffentlichten Abhandlung über chronische Tuberkulose findet die Entwicklung der Knoten in den Lungen beim Menschen gerade so statt, wie bei den Schweinen. Danach würde die Lungenerkrankung bei Schweinen ebenfalls als Tuberkulose zu betrachten sein.

Die nahe Verwandtschaft der scrophulösen Darmentzündung und der Lungentuberkulose wird ferner noch dadurch erwiesen, dass beide Krankheiten sehr häufig mit einander vereinigt vorkommen. In manchen Fällen scheinen die Krankheitsprocesse in den Lungen und im Darme gleichzeitig zu entstehen und sich nebeneinander gleichmässig weiter auszubilden. In anderen Fällen, und diese sind die häufigsten, prävalirt der eine oder der andere Krankheitsprocess, sei es, dass er sich früher zu entwickeln beginnt, oder dass er seine Entwicklung rascher vollendet.

Die Lungentuberkulose ist ebenso wie die scrophulöse Darmentzündung erblich.

Wenn beide Krankheitsprocesse sich gleichzeitig und gleichmässig in einem Thiere ausbilden, so findet bei diesen auch gewöhnlich während des Lebens ein Zusammentreffen der verschiedenen Krankheitssymptome statt. Neben Husten und Kurz-

---

\*) a. a. O.

athmigkeit besteht Appetitlosigkeit und Durchfall. Aber von diesen Symptomen können die einen oder die anderen sich vorzugsweise bemerkbar machen. Wenn hingegen die Lungen-erkrankung in ihrer Entwicklung hinter der Darmerkrankung zurückgeblieben ist, so kann sie während des Lebens latent bleiben, wie umgekehrt neben Husten und Athembeschwerden die Appetitlosigkeit und der Durchfall fehlen können, wenn die Darmerkrankung sich erst später und nicht bis zu einem höhern Grade entwickelt hat. Der eine, in einem geringern Grade ausgebildete Krankheitsprocess wird oft erst bei der Obdunction entdeckt, nachdem der andere den Tod durch Abzehrung verursacht hat. Oder es finden sich beim Schlachten eines Schweines Lungen und Darm krankhaft verändert, trotzdem dasselbe bis zum Tode gar keine Krankheitserscheinungen zeigte und sich auch wohl noch gut mästete. Dies kommt aber nur dann vor, wenn die krankhaften Veränderungen im Darme keine grössere Ausbreitung gewonnen haben. Denn andernfalls verursachen letztere immer Appetitlosigkeit und Durchfall. Dahingegen können, wie bereits angeführt wurde, die Lungen stark von Knoten durchsetzt sein, ohne dass sich Husten und Athembeschwerden zeigen.

Der Verlauf der Krankheit ist natürlich viel schneller und Schwindssucht tritt früher ein, wenn beide Organe, Lungen und Darm, stark erkrankt sind; es erfolgt dann oft der Tod an Abzehrung schon 3—6 Wochen nachdem die ersten Krankheitserscheinungen wahrgenommen wurden. Auch finden dann, wenn Lungen- und Darmkrankheit in einer Familie erblich sind, um so grössere Verluste statt. Manche Zuchten sind durch die beiden Krankheiten vollständig aufgerieben. So waren in einem Falle von 18 jungen Schweinen, die im April von zwei Sauen geworfen waren, bis zum 20. Mai des folgenden Jahres 14 Stück an Abzehrung zu Grunde gegangen. Im November waren die ersten Sterbefälle vorgekommen; der Verlauf der Krankheit hatte gewöhnlich 3—6 Wochen gedauert. Von den am 20. Mai noch lebenden vier Schweinen war nur eines anscheinend noch gesund und 150—160 Pfund schwer. Ein zweites war angeblich acht Tage früher ebenso schwer und so fett gewesen, war aber seitdem im Ernährungszustande etwas zurückgegangen, ohne dabei weiter krank zu erscheinen. Ein drittes hatte ebenfalls seit ca. acht Tagen an Gewicht etwas verloren; ausserdem fand sich an

demselben eine beginnende Lähmung der Muskeln an der linken Seite des Kopfes, namentlich des oberen Augenlides und des Ohres. Das vierte war schon bedeutend abgemagert und wog nur noch ungefähr 70—80 Pfund, während es angeblich drei Wochen früher ungefähr 140 Pfund schwer gewesen war. Die letzterwähnten beiden Schweine waren nebst einem fünften, weil sie sich vorzugsweise gut gefüttert hatten, Mitte Januar auf Mastfutter gesetzt und hatten dabei anfangs gut zugenommen. Das letztere (fünfte) Schwein war aber bereits anfangs Mai an Abzehrung, die sich im Laufe von ungefähr 3 Wochen ausgebildet hatte, gestorben. Das als viertes aufgeführte Schwein, welches, wie bemerkt, am 20. Mai noch 70—80 Pfund wog, athmete ziemlich ruhig und hustete nur selten. Auf Druck gegen den Hinterleib äusserte das Thier starke Schmerzen; die Gedärme waren durch die Bauchwandung als ein dickes Packet zu fühlen. Die Temperatur im Rectum schwankte zwischen 38,6° und 39,2°, war also nicht erhöhet. Die Haut fühlte sich kühl an, und das Thier schien zu frieren, obgleich der Stall warm war. Vom 25. Mai an stellte sich Diarrhoe ein, die bald sehr heftig wurde; der Appetit nahm nun ab, und das Thier verendete am 5. Juni, nachdem sein Lebendgewicht sich bis auf 26 Pfund vermindert hatte. Das Thier schrumpfte, trotzdem es gutes Futter erhielt, im Laufe von 14 Tagen dermaassen zusammen, dass, wenn ich dasselbe nicht in dem hiesigen Thierspitale unter steter Aufsicht gehabt hätte, ich die Identität bezweifelt haben würde. Bei der Obduction fanden sich Lungen und Darm im hohen Grade erkrankt; in den Lungen sehr zahlreiche Knoten, aber keine Cavernen.

So häufig aber auch die Knotenbildung in den Lungen mit der käsigen Darmentzündung vereinigt vorkommt, so gehören beide Krankheitszustände doch nicht nothwendig zusammen. Es ist gar nicht selten, dass bei Schweinen, die an Lungenschwinducht zu Grunde gegangen sind, bei der Obduction am Darme nur sehr unbedeutende krankhafte Veränderungen gefunden werden. Zuweilen besteht ein leichter Darmkatarrh mit geringer Schwellung der Gekrössdrüsen, die auch wohl von Käsepunkten durchsetzt, selbst zum grossen Theil verkäst sind; oder es finden sich nur einzelne Gekrössdrüsen geschwollt und zum Theil verkäst, während die Darmschleimhaut ganz normal erscheint, auch deren Follikel keine Schwellung zeigen. In wieder anderen

Fällen ist an dem Darme keine Spur von einer Erkrankung zu entdecken. Andererseits findet sich häufig bei Schweinen, die an der käsigen Darmentzündung verendet sind, keine Spur von Knötchen in den Lungen.

Sehr wahrscheinlich kann durch den Krankheitsprocess in den Lungen, wenn dieser sich bis zu einem gewissen Grade ausgebildet hat, die käsige Darmentzündung hervorgerufen werden, und umgekehrt. Die Uebertragung des Krankheitsprocesses von einem Organe auf ein anderes würde durch die käsigen Substanzen geschehen können.

Bei allen darauf untersuchten scrophulösen resp. tuberkulösen Schweinen wurde eine Vermehrung der farblosen Blutkörper gefunden. Das Knochenmark war in der Regel sehr reich an Lymphzellen.

#### 4. Allgemeine Tuberkulose.

Wenn bei Schweinen die Tuberkulose in den Lungen sich in einem höheren Grade ausgebildet hat, so sind sehr häufig auch noch andere Organe mit in den Bereich der Erkrankung gezogen und von Knötchen oder Knoten durchsetzt. Am häufigsten findet eine Verbreitung der Tuberkulose auf die Lymphdrüsen, die Leber und die Milz statt.

Eine Miterkrankung, nämlich Anschwellung, Verhärtung und Verkäsung der Bronchialdrüsen resp. der Gekrössdrüsen ist regelmässig vorhanden, wenn in den Lungen resp. im Darme eine käsige Entzündung besteht. Aber auch an anderen Körpertheilen sind dann häufig die Drüsen mehr oder weniger stark ange schwollen und verhärtet. Meistens sind die Lymphdrüsen am Halse (die hintern Kieferdrüsen oder Halsdrüsen) krankhaft verändert. Dieselben bilden zuweilen beiderseits am Kehlkopfe bis hühnereigrosse Knollen, in denen sich stets eine mehr oder weniger ausgebreitete Verkäsung findet. Die verkäste Substanz ist meistens trocken, zuweilen aber weicher als die Umgebung. In manchen Fällen enthalten die grossen Drüsengesamtheiten bis wallnussgrosse Hohlräume, die mit einer breiartigen käsigen Substanz gefüllt sind. In anderen Fällen hat eine partielle Verkalkung stattgefunden, und ist dann die Drüsengeschwulst von mehr oder weniger zahlreichen steinharten Balken durchsetzt.

Eine constante Erscheinung bei der Scrophulose oder Tuberkulose ist die Anschwellung und Verkäsung der Halsdrüsen nicht. Ich habe diese Drüsen bei Schweinen, die an der käsigen Darmentzündung gestorben waren, wiederholt ganz frei von krankhaften Veränderungen gefunden.

Gleichartige Veränderungen wie an den Halsdrüsen werden auch an den Mandeln nicht selten beobachtet. In einem Falle war die linke Mandel in einen taubeneigrossen Knoten umgewandelt, welcher im Innern einen dicken, zähen Brei enthielt. Ebenso sind die Follikel am Zungengrunde oft bis zur Grösse einer Erbse angeschwollen und käsig degenerirt. Daneben fanden sich in einem Falle an der vorderen Fläche des weichen Gaumens vier stecknadelknopf- bis fast sechsergrosse Oeffnungen mit zerzagten Rändern, die zu Hohlräumen in der Submucosa, in denen sich eine dicke eiterartige Flüssigkeit fand, führten. Die Submucosa war in der Umgebung der Hohlgeschwüre in eine trockene, blasse, speckige Masse umgewandelt; weiterhin stellte dieselbe eine grauröthliche Masse von Strohhalsdicke dar. Die Schleimdrüsen waren bedeutend vergrössert, deren Oeffnungen meistens erweitert, während die übrigen durch eine gelbe Masse, die sich als Ppropf herausdrücken liess, verstopt waren.

Die in der Leber vorhandenen Knötchen sind in den einzelnen Fällen nach Zahl und Grösse sehr verschieden. Ferner sind dieselben nach ihrer Beschaffenheit in zwei Arten zu unterscheiden.

In manchen Fällen sind an der Oberfläche des Organs, sowie auf den Durchschnittsflächen mehr oder weniger zahlreiche Knötchen sichtbar, deren peripherischer Theil grau und durchscheinend ist, während das Centrum trübe erscheint, und die genau den Raum eines Acinus einnehmen. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass der betreffende Acinus von der Peripherie her zellig infiltrirt ist, und dass die in dem peripherischen Theile angehäuften lymphoiden Zellen noch zahlreiche Leberzellen einschliessen, während im Centrum des Acinus oder Knötchens sich fast ausschliesslich Leberzellen finden, die stark zusammengedrängt erscheinen und gewöhnlich stark verfettet sind. Neben solchen kleinsten Knötchen finden sich gewöhnlich grössere, die sich über den Raum mehrerer Acini erstrecken, und die, entsprechend der Zahl der von der zelligen Infiltration betroffenen

Acini, mehrere trübe Punkte einschliessen. In diesen Fällen hat die zellige Infiltration gleichzeitig oder nach und nach in einer Gruppe von Leberinseln stattgefunden. Dann ist auch das interacinöse Gewebe mehr oder weniger auffallend verdickt und von runden Zellen durchsetzt.

In anderen Fällen ist die Leber von mehr oder weniger zahlreichen, zum Theil vom blossen Auge kaum wahrnehmbaren Knötchen durchsetzt, die sich von den vorher erwähnten dadurch unterscheiden, dass sie rundlich sind und den interacinösen Bindegewebszügen aufsitzen. Das einzelne Knötchen hat sich dann von der Scheidewand zweier Acini aus entweder nur in den einen Acinus hineingeschoben, den Raum desselben zum mehr oder weniger grossen Theile einnehmend, oder es ist von der Scheidewand in zwei Acini hineingewachsen, oder endlich es hat sich auf dem Kreuzungspunkte der interacinösen Gewebszüge etabliert und ragt in mehrere Acini hinein. Auch diese Knötchen sind in der Peripherie grau und durchscheinend und im Centrum trübe. Sie sitzen mitunter in kleineren Leberabschnitten so dicht, dass die Lebersubstanz fast ganz verdrängt ist. In der Umgebung solcher Stellen sind die interacinösen Bindegewebszüge verbreitert und zellig infiltrirt. Die kleinen runden Knötchen leisten beim Zerzupfen viel Widerstand. Sie haben ein Gerüst von Fasern, in welchem sehr zahlreiche runde lymphoide Zellen und ausserdem auch Leberzellen eingeschlossen sind.

Neben den kleineren Knötchen finden sich mitunter auch grössere, bis kirschkern grosse Knoten in der Leber, namentlich dicht unter der Oberfläche. Sie sind im Innern gewöhnlich verkäst und aussen von einer Bindegewebsschicht wie von einer Kapsel umgeben. In ihrer Umgebung ist immer eine bedeutende Wucherung des interacinösen Gewebes vorhanden.

In manchen Fällen hat eine so bedeutende Neubildung in der Leber stattgefunden, dass diese beträchtlich vergrössert ist und zum grössten Theile aus Knoten besteht. Dann finden sich zwischen den grösseren Knoten zahlreiche cystische Erweiterungen der Gallengänge, die mit eingedickter Galle und Concrementen gefüllt sind.

Die Lymphdrüsen der von Knötchen durchsetzten Leber sind immer, und zwar oft sehr bedeutend vergrössert und mehr oder weniger vollständig verkäst.

Die Milz ist in der Regel in Folge einer bedeutenden Anhäufung von ungefärbten Blutkörperchen vergrössert. Gewöhnlich ist auch eine deutliche Schwellung der Follikel vorhanden. Ausserdem finden sich öfters einzelne grössere, bis kirschkern grosse Knoten, und zuweilen zeigt sich das Organ in dem Maasse von kleinen Knötchen und grösseren, bis wallnussgrossen Knoten durchsetzt, dass dasselbe sehr stark vergrössert ist und fast ganz aus Knoten besteht. Die grossen Knoten prominiren zum Theil an der Oberfläche sehr stark. Dieselben sind rundlich oder oval und oft von einer mehr oder weniger derben Kapsel umgeben; sie bestehen aus einer weichen oder trocknen käsigen Substanz. Im Centrum der grösseren Knoten ist oft noch ein Blutgefäß nachzuweisen. Die Lymphdrüsen der Milz sind immer vergrössert, verhärtet und im Innern theilweise verkäst.

Wenn Leber und Milz viele Knoten enthalten, finden sich solche öfters auch im Netze. Dieses war bei einer alten Zuchtsau, die wegen Abmagerung getötet worden, und in deren Lungen, Leber und Milz sich ungewöhnlich zahlreiche Knoten fanden, von stecknadelknopf- bis linsengrossen braunen Knötchen an allen Stellen durchsetzt. Die kleinen Knötchen waren rundlich, die grösseren linsenförmig oder länglich rund. Sie sassen sämmtlich in den Fettstreifen. Ihre Substanz war in den peripherischen Theilen ziemlich fest und braun gefärbt, im Centrum jedoch verkäst und gelblich. Die grösseren, auch manche kleinere Knötchen enthielten im Centrum ein kleines Kalksteinchen. Das noch nicht verkäste Knötchengewebe hatte eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Lymphdrüsen, die eingelagerten Zellen waren jedoch meistens viel grösser als Lymphkörper.

Nicht selten sind auch die Nieren krankhaft verändert, und zwar finden sich in denselben (ausser der gewöhnlich vorhandenen fettigen Degeneration) entweder kleine, miliare bis stecknadelknopfgrosse Knötchen, die in der Hauptsache aus runden Zellen bestehen, oder es ist eine diffuse zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, resp. eine Vermehrung des letzteren vorhanden.

Häufiger als in den Nieren finden sich Knötchen oder grössere Käseknoten in den Geschlechtsorganen, namentlich im Hoden. Ein ungewöhnlich stark entarteter Hoden von einem Schweine, bei welchem sich am Brustfelle und an der Lungenpleura

viele Auswüchse gefunden hatten, wurde von Leisering\*) untersucht. Der Hoden wog 10 Pfund 9 Loth; die enorme Vergrösserung war hauptsächlich durch Neubildungen in den Scheidenhäuten bewirkt. Die Neubildungen bestanden aus kleinen Knötchen von sarkomatösem Bau, zwischen welchen sich vielfach Höhlen mit eiterähnlichen Zerfallmassen, Zellen u. s. w. fanden.

In einzelnen Fällen wurde bei Schweinen, in deren Lungen, Leber u. s. w. sich Knoten gebildet hatten, auch Geschwulstbildung in einzelnen Knochen beobachtet. So in einem Falle in den Schädelknochen. Das betreffende Schwein gehörte zu den fünf, welche, wie S. 36 erwähnt worden ist, von 18 übrig geblieben waren, und bei dem sich am 20. Mai neben beginnender Abmagerung eine Lähmung der Muskeln an der linken Seite des Kopfes, namentlich des oberen Augenlides und des Ohres vorfand. Diese Lähmung wurde bald vollständig; das Ohr und das Augenlid hingen schlaff herab. Dann trat allmälig eine Lähmung der ganzen linken Seite des Körpers ein, wobei jedoch die Empfindlichkeit nicht aufgehoben wurde. Der Appetit bestand fort, das Athmen war ruhig; die Temperatur im Rectum stieg bis zum 25. Mai von  $39,5^{\circ}$  auf  $40,6^{\circ}$  C. Darauf entwickelte sich nach und nach auch eine Lähmung der rechten Körperseite; das Bewusstsein schwand immer mehr, der Appetit nahm ab, das Schlingen wurde mehr und mehr erschwert, das Athmen giemend, der Koth wurde ganz hart und war von einer schmierigen, käseartigen Masse umzogen. Das Schwein starb am 1. Juni.

Bei der Obduction fand sich ausser käriger Darmentzündung und zahlreichen Knoten in den Lungen u. s. w. eine Geschwulst in den Schädelknochen.

Der Paukentheil des linken Felsenbeins war in eine hühnereigrösse Geschwulst, die mit ihrem unteren, abgerundeten Ende über das freie Ende des Griffelfortsatzes vom Hinterhauptsbein hinausragte, mit diesem Fortsatze fest zusammenhing und den oberen Theil des grossen Zungenbeinastes einschloss, umgewandelt. Die Geschwulst hatte sich nach innen über die Mittellinie der Schädelgrundfläche hinaus in die Rachenöhle hineingewölbt. Nach hinten füllte dieselbe die untere Gelenkgrube des Knopffortsatzes vollständig aus; dieser war mit der Geschwulst be-

---

\*) Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1862.

weglich verbunden. Vorn und aussen fühlte die Geschwulst sich knochenhart, am hinteren und inneren Theile der Oberfläche weich-elastisch an. Nach oben setzte sich die feste, aber nicht harte Geschwulst in den Schuppentheil und den Zitzentheil des Schläfenbeins fort und füllte die Schläfengrube vollständig aus. Der äussere Gehörgang war in Folge einer Verdickung der auskleidenden Haut bedeutend verengt und von einer bröcklichen Masse vollständig ausgefüllt. In der Schädelhöhle war die innere Oberfläche der Schuppe des Schläfenbeins vorgewölbt und weich-elastisch anzufühlen; die Dura ging unverändert darüber hinweg. An der Stelle der inneren Oberfläche des Felsenbeins ragte ein rundlicher, weicher, an der Oberfläche unebener Theil der Geschwulst, welcher die harte Hirnhaut durchbrochen hatte, bis über die Mittellinie in die Schädelhöhle hinein.

Auf der Durchschnittsfläche in der Richtung des äusseren Gehörganges zeigte sich, dass Schläfenbein und Felsenbein fast vollständig in Geschwulstmasse umgewandelt waren. In dieser waren nur noch einzelne, lose zusammenhängende Knochentheilchen vorhanden. Der untere, aus dem Paukentheile des Felsenbeins hervorgegangene Theil der Geschwulst stellte eine Kapsel dar, welche vorn und aussen von einer dünnen und ziemlich morschen Knochentafel, hinten und innen von einer aus festem Bindegewebe und Fettgewebe bestehenden Masse von der Dicke eines Strohhalms gebildet wurde. Innerhalb dieser Kapsel lag ziemlich lose eine, fast nur aus kleinen runden Zellen zusammengesetzte, käsig entartete Masse. Diese Entartung war auch in der bindegewebigen Kapsel bereits bis zu einem gewissen Grade ausgebildet. Der ganze übrige Theil der Geschwulst bestand, ausser den eingestreuten Knochenresten, aus einem engmaschigen Geflechte von feinen Fasern und darin in sehr grosser Menge eingelagerten lymphoiden Zellen. Diese Geschwulstmasse war trocken, ziemlich morsch und ebenfalls an allen Stellen in käriger Entartung begriffen. An der Grenze der Geschwulst lief die krankhafte Veränderung der Knochen allmählig aus; die angrenzenden Knochenpartieen des Scheitelbeins und des Hinterhauptbeins waren, obgleich nicht auffallend verdickt, doch weicher, leichter zu schneiden, während alle übrigen Knochen des Skeletts eine normale Härte und Form zeigten. Nach unten und vorn hatte sich die krankhafte Veränderung in den weichen Gaumen

fortgesetzt; dieser war bedeutend verdickt und an der vorderen Fläche geschwürig.

Schütz\*) fand bei mehreren Schweinen (von einem Wurfe?) neben der Tuberkulose der verschiedenen Organe eine Tuberkulose des Schläfenbeins, die anscheinend durch einen Katarrh der Eustachischen Trompete eingeleitet war.

In einem Falle fand ich neben zahlreichen Knoten in den Lungen und Excrescenzen an der Pleura pulmonalis et costalis eine haselnussgrosse Geschwulst in dem oberen Ende der rechten ersten Rippe. Kopf und Höcker der Rippe waren in Geschwulstmasse aufgegangen. Diese war nach aussen und innen von einer festen, dicker als die Rinde der Rippe erscheinenden Knochenschaale begrenzt, während sie am hinteren Rande frei lag. Die Geschwulstmasse war weich, aber zähe, und zum Theil bereits verkäst; sie besass ein Fasergerüst, in welchem zahlreiche runde Zellen eingelagert waren.

Siedamgrotzki\*\*) fand bei einem Schweine ausser zahlreichen Knoten in der Milz, der Leber und in den Lungen eine käsite Entzündung des rechten Sprunggelenkes mit Zerstörung sämmtlicher Knochen und spricht die Vermuthung aus, dass die Gelenkentzündung die allgemeine Tuberkulose verursacht hatte. In einem von mir beobachteten ganz ähnlichen Falle war die chronische Entzündung des Sprunggelenkes und sämmtlicher Knochen vom Sprunggelenke abwärts bei einem schwindsüchtigen Schweine nachweislich erst eingetreten, als die krankhaften Veränderungen der Lungen u. s. w. bereits in der Entwicklung vorhanden waren. Ueberhaupt dürfte es nach meiner Erfahrung bei Schweinen nur höchst selten vorkommen, dass eine käsite Gelenkentzündung der allgemeinen Tuberkulose vorangeht.

Die geschilderten Krankheitszustände kommen, wie schon erwähnt wurde, vorzugsweise bei den fröhreifen und sehr mastfähigen englischen Schweinen und nur unverhältnissmässig selten bei Landschweinen vor. Von den englischen Schweinen werden wieder am häufigsten solche scrophulös oder tuberkulös, deren

---

\*) Virchow's Archiv. 60. Bd.

\*\*) Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1871.

Blutsverwandte zum Theil bald nach der Geburt an der fettigen Degeneration zu Grunde gegangen, und die deshalb wahrscheinlich auch schon mit dieser Degeneration geboren sind. Diese findet sich ja auch in der That bei den mit einer scrophulösen Entzündung oder mit der Tuberkulose behafteten Schweinen vor. Danach würden bei Schweinen die allgemeine fettige Degeneration und der damit verbundene Blutmangel als anatomische Kennzeichen desjenigen (Schwäche-) Zustandes betrachtet werden können, welcher mit scrophulöser Diathese bezeichnet wird. Die fettig degenerirten Organe verfallen leicht in Entzündung, weil sie nur eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten besitzen, und die Entzündung verläuft in ihnen chronisch und führt zur Zerstörung, weil sie in Folge der bereits erlittenen Ernährungsstörungen und bei dem allgemeinen Blutmangel die eintretenden entzündlichen Ernährungsstörungen nicht rechtzeitig wieder auszugleichen vermögen. Freilich bildet die fettige Degeneration nicht den letzten Grund der Organschwäche; die Erscheinung, dass Fett in ungewöhnlich grosser Menge in solchen Zellen auftritt, die nicht zur Fettbildung bestimmt sind, muss wieder ihren Grund in der inneren Einrichtung der Zellen, in einem krankhaft veränderten Zellenleben haben.

Wenn nun auch der innere Grund der fettigen Degeneration nicht ersichtlich ist, so sind deren äussere Ursachen doch in der Hauptsache bekannt.

Die grosse Mastfähigkeit der Schweine wird bekanntlich dadurch hervorgerufen und conservirt, dass die zur Zucht verwendeten Thiere stets mastig gefüttert und recht ruhig gehalten werden. Licht und Bewegung sind der Mastung hinderlich; diese Einflüsse werden deshalb von den Schweinen möglichst fern gehalten. Dieselben sind aber nothwendige Lebensreize; werden sie dem thierischen Organismus entzogen, so tritt in diesem eine immer grössere Schwäche hervor. Dass anhaltende Ruhe allein im Stande ist, in den Muskeln eine fettige Degeneration hervorzurufen, zeigt sich oft bei Pferden, wenn diese bei Lahmheiten eine Gliedmaasse eine längere Zeit hindurch schonen. Diese Wirkung wird bei Schweinen, die bereits eine grosse Neigung zur Fettbildung besitzen, in noch höherem Grade hervortreten müssen; und werden dieselben dauernd, von Generation zu Generation, zu fast absoluter Ruhe verurtheilt, so müssen ausser

den Muskeln auch die übrigen Organe fettig degeneriren. Die wünschenswerthe Eigenschaft, viel Fett zu bilden und anzusetzen, überschreitet endlich die physiologischen Grenzen, indem sie nicht auf die Fettzellen beschränkt bleibt, sondern sich auch auf die Zellen derjenigen Organe erstreckt, welche andere Functionen zu erfüllen haben. Diese Ausschreitung der Fettbildung kann dadurch noch eine Steigerung erfahren, dass, wie es ja gewöhnlich geschieht, immer diejenigen Thiere zur Zucht ausgewählt werden, welche die grösste Mastfähigkeit besitzen und die am meisten geneigt scheinen, sich dem widernatürlich ruhigen Verhalten zu unterwerfen, bei denen dann auch gewöhnlich die Degeneration der Organe bereits die grössten Fortschritte gemacht hat.

Am häufigsten findet sich die fettige Degeneration erfahrungs-mässig bei den kleinen Rassen, die sich durch ihre grosse Be-fähigung Fett anzusetzen, aber auch durch schwache Musculatur, dünne Knochen und dünnes Haar auszeichnen. Der krankhafte Zustand kann jedoch auch bei den grossen, im Allgemeinen durabeleren Rassen einen sehr hohen Entwickelungsgrad erlangen, wenn bei der Züchtung und Haltung derselben rücksichtslos dahin gestrebt wird, die Mastfähigkeit zu erhöhen. Dies zeigte sich u. a. bei der Zucht grosser englischer Vollblut-Schweine, welcher die S. 36 erwähnten vier Thiere angehörten. In diesem Stalle waren sämmtliche Zuchtschweine ungewöhnlich gut genährt, und waren schon seit längerer Zeit zahlreiche Ferkel, schliesslich sogar der grössere Theil der Nachzucht in den ersten Wochen nach der Geburt an allgemeiner Körperschwäche oder später an Scrophulose oder Tuberkulose zu Grunde gegangen. Unter den Zuchtschweinen zeichneten sich wieder ein Eber und zwei Sauen durch grosse Fettleibigkeit, sowie durch sehr grosse Trägheit aus, und gerade die Nachkommen von diesen drei Thieren waren fast sämmtlich gestorben. Diese beiden Sauen hatten die erwähnten 18 Ferkel geworfen, von denen nach 13 Monaten nur noch ein Stück gesund war.

In verschiedenen Wirthschaften ist in der neuesten Zeit der Versuch gemacht, die kranken Zuchten durch Einführung von gesundem Blut, namentlich durch Kreuzung mit den kräftigen grossen Marschschweinen zu verbessern. An einigen Orten hat das Verfahren auch guten Erfolg gehabt; aber in anderen Fällen

waren die Resultate höchst unbefriedigend, indem die Kreuzungsproducte ebenfalls bald nach der Geburt an allgemeiner Körperschwäche verendeten oder später der Scrophulose resp. der Tuberkulose erlagen. Freilich hatten in diesen Fällen die genannten Krankheiten unter den Vollblutzuchten bereits einen sehr hohen Grad erreicht, bevor zu der Kreuzung geschritten wurde. Wenn diese rechtzeitig in Anwendung gebracht wird, kann sie unzweifelhaft sehr nützlich sein. Aber das hat sich immer herausgestellt, dass die Kreuzung allein keine dauernde Hilfe schafft. Wenn die Kreuzungsproducte behufs Steigerung ihrer Mastfähigkeit wieder dazu verdammt werden, ihre Lebenszeit im dunklen Raume schlummernd hinzubringen und ihre Leibesübungen darauf zu beschränken, dass sie täglich einige Male sich langsam von ihrem Lager erheben, um stehend oder auch wohl sitzend ihr Futter zu verzehren, dann kann die Kräftigung der Constitution eine nachhaltige nicht sein. Sollen die Schweine ihre Lebenskraft bewahren, dann dürfen ihnen die nothwendigen Lebensreize, namentlich Bewegung, nicht vorenthalten werden. Es ist durchaus erforderlich, den Thieren, welche zur Zucht verwendet werden sollen, von Jugend auf gehörige Bewegung im Freien zu verschaffen, damit alle Organe sich kräftig entwickeln. Durch Bewegung wird die Blutcirculation befördert, die Thätigkeit der Lungen gesteigert und der Anhäufung der Futterstoffe im Dickdarm vorgebeugt. Dadurch wird wieder die Blutbereitung begünstigt und die Entwicklung der chronischen Entzündung in den Lungen und im Darme hintenangehalten. Auch sollen die Zuchtschweine nicht übermäßig mastig gefüttert werden. Das Zuchtschwein ist kein Mastschwein; dieses soll möglichst fett, jenes aber soll möglichst gesund und kräftig sein. Thiere, deren Nachkommen sich nicht kräftig erweisen, sollen von der Zucht ausgeschlossen werden, mögen sie auch anscheinend gesund sein; und vor Allem ist zu vermeiden, Thiere zu paaren, die beide von notorisch kranken Ebern oder Sauen abstammen. Durch diese Maassregeln ist wiederholt ohne Zuhilfenahme einer Kreuzung mit Landschweinen auch noch bei solchen Zuchten eine Verbesserung erzielt worden, bei denen die Scrophulose und die Tuberkulose bereits verallgemeinert und fest eingewurzelt waren.

Die Verbreitung, welche die Krankheiten bereits erlangt

haben, ist eine sehr bedeutende, und der durch dieselben verursachte Schaden ist ein sehr grosser. Aber es kommt hier noch mehr in Betracht, als der pecuniäre Verlust. Es ist erwiesen, dass der Genuss der käsigen Substanzen, welche sich bei scrophulösen oder tuberkulösen Thieren in den verschiedenen Organen finden, höchst gefährlich ist und wieder Tuberkulose hervorrufen kann. Namentlich die schuldige Rücksicht auf die Gesundheit des Menschen macht es den Züchtern zur Pflicht, die hier geschilderten Krankheiten der Schweine energisch zu bekämpfen; denn freiwillig verschwinden sie nimmer. Werden Schweine beim Schlachten krank befunden, so müssen alle Organe, in denen sich käsige Entzündung oder Tuberkeln vorfinden, namentlich alle anschwellenen Lymphdrüsen sorgfältig beseitigt werden.

ben ver-  
nir noch  
sen, dass  
phulösen  
n finden,  
en kann.  
des Men-  
hilderten  
freiwillig  
chlachten  
n käsige  
alle an-

1813154

