

C
N 679

UEBER DIE

LUNGENSEUCHE DES RINDES

SPECIELL ÜBER

DEN PATHOLOGISCHEN PROCESS IN DER

LUNGE DER DARAN ERKRANKTEN THIERE.

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

von

Dr. OSCAR VON SCHÜPPEL,

o. ö. Professor der pathologischen Anatomie u. Vorstand des path. Instituts zu Tübingen.

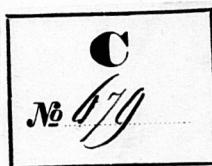
VORGELEGT



DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1879.

L. fo, 26



BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT



2912 641 8

Literatur in chronologischer Reihenfolge.

1. Kausch, Bemerkungen über die beiden in unseren Tagen im Schwange gehenden Rindviehsterben. 1790. — 2. Chabert, Instruction sur la Peripneumonie ou Afection gangrénouse du poumon dans les bêtes à cornes. 1794. — 3. Huzard, Mémoire sur la Peripneumonie etc. — 4. Kölpin, Unterricht für den Landmann über die unter dem Hornvieh grassirende Lungenerkrankung. 1800. — 5. Ammon, Ueber Lungensucht des Rindes. 1818. — 6. Fey, Gemeinfässliche Anleitung zur richtigen Erkenntniss etc. des ansteckenden Lungentuberkel, Lungensucht und Lungengräule genannten, bei Rindern. 1818. — 7. Am-Pach, Ueber Lungengräule des Hornviehs. 1819. — 8. Dieterichs, Ueber die Lungenseuche d. Rindviehs etc. 1821. — 9. Noetel, L. d. R. 1828. — 10. Merk, Abhandlung über die L. des Hornviehs. 1830. — 11. Wagenfeld, Die L. d. R. 1832. — 12. Sauter, Die L. d. R. 1835. — 13. Bartels, Wesen und Heilung d. L. d. R. 1841. — 14. Seer, Neueste Erfahrungen und Beobachtungen über die L. 1842. — 15. Bericht über die Ansteckungsfähigkeit und Gelegenheitsursachen d. L. d. R. 1843. — 16. Fuchs, Ansteckungsfähigkeit d. L. d. R. 1843. — 17. Zinker, Die Lungenseuche. 1844. — 18. Delafond, Traité sur la maladie du poitrine du gros betail. 1844. — 19. Sauberg, Die L. d. R. 1846. — 20. Haumann, Gutachten über die Lungenseuche. 1847. — 21. de Saive, Die Inoculation, ein Schutzmittel gegen d. L. d. R. 1852. — 22. Ulrich, Bericht über die zur Ermittelung der Ansteckungsfähigkeit und der Gelegenheitsursachen der L. d. R. angestellten Versuche. 1852. — 23. Willems, Erfahrungen über die Impfung der L. d. R. 1852. — 24. Kreutzer, Einimpfung der L. etc. — 25. Rychnér, Specielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1854. — 26. Sticker, Die L. d. R. etc. 1854. — 27. Gierer, Die L. d. R. etc. 1856. — 28. Jessen, Die Lungenseuche im Herzogthum Holstein. 1857. — 29. Hering, Specielle Pathologie und Therapie für Thierärzte. 1858. — 30. Spinola, Specielle Pathologie und Therapie für Thierärzte. I. Bd. 1858. — 31. Hildebrand, Medicinisch-polizeiliche Abhandlung über die chronische L. d. R. Inaug.-Diss. 1859. — 32. Fuchs, Der Kampf mit der L. d. R. 1861. — 33. Haubner, Die Entstehung und Tilgung der L. d. R. 1861. — 34. Voigtländer, Der pathologische Process an der Impfstelle nach der Impfung zum Schutz gegen die Lungenseuche des Rindes. 1865. — 35. Gleisberg, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie. 1865. — 36. Landois und Langenkamp, Die L. d. R. 1865. — 37. Fürstenberg, Lungenseuche und Lungenentzündung der Rinder. Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurlt und Hertwig. 33. Jahrgang. 1867. — 38. Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Lungenseuche des Rindes. Virchow's Archiv. 38. Bd. 1867. — 39. Roloff, Die Lungenseuche-Impfung. 1869. — 40. Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. 1869. — 41. Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper

unserer Haussäugethiere etc. II. Bd. 1874. — 42. Köhne, Lungenentzündung und Lungenseuche. Gerlach's Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. I. Bd. 1875. — 43. Haubner, Die inneren und äusseren Krankheiten der landwirthschaftlichen Haussäugethiere. 1875. — 44. Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde. II. Bd. 1872. — 45. Röll, Specielle Pathologie und Therapie der Hausthiere. 1876. — 46. Zundel, Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires. III. Bd. 1877. — 47. Pütz, Die Lungenseuche als Gegenstand der Veterinär-Sanitätspolizei. Pflug'sche Vorträge für Thierärzte. 6. u. 7. Heft. 1878.

Dem hohen Interesse, welches die Lungenseuche, als die gefährlichste, den Staatshaushalt am meisten schädigende, einheimische Epizootie schon seit dem Ende des 17. Jahrhunderts wachgerufen hat, verdankt die grosse Zahl vorstehender Abhandlungen ihre Entstehung. Dieselben über alle bei einer derartigen Erkrankung zu berücksichtigenden Punkte sich verbreitend, unterwerfen ganz besonders diejenigen Fragen einer eingehenderen Untersuchung, welche für die Volkswirthschaft und den Viehbestand überhaupt von grösserer Bedeutung sind; unter diesen stehen obenan die Art der Entstehung und Verbreitung, sowie die Tilgungsmaassregeln. Ausser über diese Fragen ergeben sich in der reichhaltigen Literatur auch über das Wesen, den Verlauf des pathologischen Processes u. s. f. die mannichfältigsten Controversen, welche sich theils durch die verschiedene Anschauungsweise über Krankheitsvorgänge in den verschiedenen Zeitperioden, theils aber auch durch den Standpunkt erklären, den die Urheber jener der gerade herrschenden Idee gegenüber eingenommen haben. Ich habe mir nun keineswegs die Aufgabe gestellt, nach Art einer Streitschrift, über das Für und Wider solcher Meinungsverschiedenheiten und deren Berechtigung abzuurtheilen, sondern gedenke in Folgendem nur die Resultate einer genaueren anatomischen Untersuchung der bei dem Lungenseuche-process auftretenden Veränderungen und die daraus hervorgehenden Thatsachen zusammenzustellen, denn gerade diese Seite der Frage hat bisher eine verhältnissmässig geringe Berücksichtigung gefunden. Eben deshalb aber scheint es auch wünschenswerth und nothwendig, dieser den Kern meiner Abhandlung bildenden Darstellung einige Bemerkungen zur Orientirung über das Wesen, die Ursachen und den Verlauf der Krankheit vorauszuschicken, welche den Stand unserer gegenwärtigen Erfahrung in dieser Sache resumiren sollen.

Die Lungenseuche ist eine dem Rindergeschlechte eigenthümliche zur Gruppe der Infectionskrankheiten gehörende Allgemein-

erkrankung, welche, um uns der herrschenden Ausdrucksweise zu bedienen, in der Lunge ihre wesentlichste und augenfälligste Localisation findet. Nach einem mehr oder weniger langen Incubationsstadium kommt es zur Ausbildung einer ganz charakteristischen, eigenartigen Lungenentzündung, die im Allgemeinen einen chronischen Verlauf durchmacht und zu den gröbstens Veränderungen der Lungen führt, welche nicht nur die respirirende Oberfläche, sondern auch alle übrigen integrirenden Formbestandtheile der Lungen treffen. Sie tritt im Leben in der Regel nur ein Mal auf, d. h. sie verleiht den durchgeseuchten Thieren eine meist dauernde, selten nur auf Jahre sich beschränkende Immunität; sie ist aber dabei eine exquisit lebensgefährliche Krankheit, an der 30—50 Proc. der Erkrankten direct und weitere 10—30 Proc. indirect durch Nachkrankheiten zu Grunde gehen, so dass sich der Gesammtverlust auf mindestens 60 Proc. (Röll) beläuft.

Die Krankheit, welche die älteren Autoren aus allen möglichen Ursachen entstehen liessen, ist im wahrsten Sinne des Wortes eine Ansteckungskrankheit. Die autochthone Entwicklung, obwohl von Vielen noch zur Jetzzeit angenommen, ist noch niemals mit Sicherheit nachgewiesen worden, während man für die Ansteckung in den letzten 5 Decennien, wo man die Art und Weise der Entstehung und Verbreitung genauer verfolgt hat, fast immer den nöthigen Nachweis führen konnte. Den Ansteckungsstoff bildet ein Contagium vivum, das vermöge der Beschaffenheit des Vehikels, an das es gebunden ist, als fixes und als flüchtiges auftritt. In letzterer Form begegnen wir ihm in der Exspirationsluft und den Producten der Perspiration (Hautaussdünstung), in ersterer dagegen in dem Exsudate und den sonstigen Krankheitsproducten der Lunge, vielleicht auch in dem Blute und den Excreten. Als Verbreitungsursache kommt wohl in den meisten Fällen, die mit dem Contagium geschwängerte Ausathmungsluft in Betracht; während eine weitere Verschleppung nach aussen hin auch durch poröse, mit den Excreten des kranken Körpers getränkte Zwischenträger zu Stande kommen mag, zumal die Tenacität des Infectionstoffes eine bedeutende ist und auf Monate sich erstreckt. Dieses Contagium entwickelt sich nun während der ganzen Dauer der Krankheit vom Anbeginne an bis zur Wiederherstellung des Normalzustandes in den Lungen; da jedoch noch 8—10 Wochen nach dem Erlöschen der Seuche Ansteckung erfolgt, so ist es wohl möglich, dass die Ausschei-

dung desselben sehr langsam vor sich geht oder dass noch nach der scheinbaren Gesundung des Organismus Reproduction des Contagiums stattfinden kann. Es scheint nun fernerhin, dass auch die Intensität der Wirkung oder die Menge des Virus während der verschiedenen Krankheitsperioden und Seucheninvasionen eine verschiedene ist; so erklären sich wenigstens nur die Beobachtungen, wonach Thiere, welche unter schwerkranken Rindern gestanden haben, selbst auch einen sehr hochgradigen Process durchmachen müssen und umgekehrt. Ebenso wie auf den Verlauf der Krankheit mag auch auf die Dauer des Incubationsstadiums die Menge und Beschaffenheit des Contagiums von Einfluss sein. Wie sollte man es sonst begreiflich finden, dass sich jene Periode über einen so verschieden langen Zeitraum erstreckt, dessen Grenzen zwischen 8 Tagen und 16 Wochen, durchschnittlich allerdings nur zwischen 4 und 6 Wochen schwanken? Es müsste denn sein, dass dieser Infectionstoff im Körper erst einen Generationswechsel durchzumachen hat, der ihn befähigt energisch auf seinen Wirth einzuwirken. Ist dies aber nicht der Fall, so lässt sich einzig und allein annehmen — und das dürfte wohl auch das Wahrscheinlichere sein —, dass sich dieser Ansteckungsstoff in genügender Menge reproduciren muss, um die Krankheit selbst zum Ausbruch zu bringen. Dies wird natürlich verschieden lange Zeit in Anspruch nehmen, je nach der grösseren oder geringeren Menge des eingeführten Contagiums und je nach den für dessen Entwicklung mehr oder weniger günstigen Verhältnissen des Wirthes selbst. In welcher Weise die übrigen den Grad der Erkrankung beeinflussenden Umstände mit derartigen Betrachtungen in Einklang zu bringen sind, darüber Hypothesen auszusprechen, ist hier nicht der Platz. Auch die vorstehenden Reflexionen können ja nur den Werth von Hypothesen beanspruchen, so lange nicht feststehende Thatsachen dieselben zum Gesetze erheben. Nur darauf hinzudeuten sei mir gleich hier noch erlaubt, dass die Disposition der der Ansteckung ausgesetzten Thiere nicht nur individuell verschieden ist — denn es erkranken von 100 der Ansteckung ausgesetzten Thieren durchschnittlich nur 80 —, sondern dass auch der Grad der Erkrankung abhängt von individuellen Eigenschaften, wie Ernährungszustand, Geschlecht, Alter, Trächtigkeit, und von zufälligen äusseren Einflüssen wie Aufenthaltsort, Fütterungsweise u. dgl. m. Nebenbei sei hier nun noch erwähnt, dass Zürn als Infectionstoff einen von Weiss, dann auch von Hallier in den patho-

logischen Producten der Lunge gefundenen Mikrococcus anerkennt, aus dem Hallier den Schimmelpilz *Mucor mucedo* erzogen haben will. Auch ich habe in den erwähnten Theilen Mikrococcen zu beobachten Gelegenheit gehabt, behalte mir deren Besprechung aber für einen späteren Abschnitt vor. —

Unterwerfen wir nun weiterhin den Verlauf und das klinische Bild der fraglichen Krankheit einer kurzen Betrachtung, so betone ich zunächst nochmals, dass dieselbe vermöge der Dauer ihres Verlaufes als eine chronische zu bezeichnen ist, da sie sich in den meisten Fällen über Monate erstreckt. Man pflegt im Allgemeinen zwei Stadien in ihrem Verlaufe zu unterscheiden. Das erste Stadium, welches als schleichendes, chronisches, latentes oder Entwicklungsstadium, *Stadium occultum*, bezeichnet wird, hat eine verschieden lange Dauer, die über zwei Wochen bis zu drei Monaten, durchschnittlich über 3 bis 6 Wochen sich hinzieht. Während desselben beobachtet man zunächst immer Alterationen des Respirationsapparates, die sich anfangs durch das Auftreten eines eigenthümlichen, kurzen, trockenen, seltenen, kraftlosen Hustens kundgeben, der im weiteren Verlaufe häufiger, dumpf, heiser und schmerhaft wird, so dass man die Thiere mehr husten sieht als hört. Dazu gesellen sich bald Athmungsbeschleunigung und Athmungsbeschwerden unter Aufreissen der Nasenflügel und mehr oder weniger starker Antheilnahme der Flanken an der Bewegung, ferner Schmerzen bei Druck auf die Intercostalräume und Lenden. Aus den Nasenöffnungen fliesst ein weissliches, dünnflüssiges oder mehr gelblich-röthliches klebrigtes Secret. Die physikalischen Untersuchungsmethoden, die für die Differentialdiagnose unter allen Thierkrankheiten bei der Lungenseuche von der grössten Wichtigkeit sind, ergeben als Resultat das Vorhandensein theilweise oder vollständiger Unwegsamkeit einzelner kleinerer oder einer grösseren Partie meist der linken Lunge. — Unter allmählicher Zunahme dieser Erscheinungen kommt es zur Ausbildung des zweiten, acuten, offensbaren Stadiums, *Stadium apertum*. Eine scharfe Abgrenzung beider ist hier nicht immer möglich. Während dieses bis zur Erreichung des Höhepunktes gewöhnlich über 8—14 Tage sich erstreckenden Zeitraumes findet eine bedeutende Zunahme der angeführten Erscheinungen statt. Sie trifft namentlich die febrilen, indem die Temperatur bis auf 40 bis 42 ° C. steigt und abwechselnd Kälte und Hitze der peripheren Theile sich einstellt; dazu kommen die weiteren Symptome des fieberhaften Zustandes, nämlich Pulsbeschleunigung, Abnahme

der Se- und Excretionen, in Folge dessen Verschwinden der Fresslust und des Wiederkäuens, seltenerer Absatz mehr trockener Excremente, Entleerung eines dunkelgefärbten Urines, Veränderung und vollständiges Aufhören der Milchsecretion. Die Respiration wird noch beschwerlicher und anstrengender, oft stöhnen, der schmerzhafte Husten möglichst unterdrückt. Die kranken Thiere legen sich nur noch selten und dann meist auf die kranke Seite, um die gesunde zum Zweck der Athmung möglichst frei zu haben, oder auf das Sternum. Auch im Stehen suchen sie den Thorax durch Breitstellung der Beine nach Kräften zu erweitern. Die Percussion und Auscultation lässt nun durch vollständige Leere des Schalles, Bronchialathmen bei nicht mehr hörbarem Vesiculärgeräusch etc. die eingetretene vollständige Unwegsamkeit des einen oder anderen Lungenabschnittes erkennen; das Auftreten von Reibegeräusch bekundet nebst anderen Erscheinungen die gleichzeitige Ausbildung einer Pleuritis, die zuweilen mit starkem Wassererguss in das Cavum thoracis verbunden ist. Die genannten Erscheinungen sind bei diesem Grade der Erkrankung in der Regel auf eine grössere zusammenhängende Portion einer Lunge ausgedehnt, so dass Verwechslungen mit anderen Lungenkrankheiten zumal bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Thiere selten vorkommen dürften. Auf diesem Höhepunkt bleibt nun die Erkrankung eine Zeit lang stehen, um sich dann, was allerdings von der Acme aus selten ist, dem Rückgange zuzuwenden; oder aber es erfolgt längerer Stillstand und selbst Besserung, die aber nur einige Tage auch Wochen anhält, um dann durch plötzliche Steigerung abermals ihren Höhepunkt zu erreichen und zum Tode zu führen (Recidive). —

Die Genesung kommt, wie gesagt, seltener vor, wenn die Krankheit einmal den eben geschilderten Höhegrad erreicht hat, häufiger fast noch erfolgt sie bei dem sogenannten Abortivverlauf, der es gar nicht zum Eintritt des zweiten Stadiums kommen lässt, so dass dann die Krankheit oft ganz unbeachtet vorübergeht und nur zufällig bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Section zu Tage tritt. In den meisten Fällen dagegen erfolgt der Tod durch Erstickung auf der Höhe der Athemnoth, zuweilen auch schon früher, ohne dass diese zu einer beträchtlichen Ausbildung kommt, anscheinend durch Herzparalyse. Während nun die Genesung gewöhnlich unter schnellem Nachlass der Krankheitsscheinungen in wenigen Tagen bis Wochen erfolgt, bildet sich auch nicht selten ein nur theilweiser Rückgang der

krankhaften Symptome aus, namentlich des Fiebers und der Schmerzen, wobei der Appetit wiederkehrt, die pneumonischen Erscheinungen aber fortbestehen, in Folge dessen auch die Ernährung der Thiere keine Fortschritte macht, sondern hochgradige Abzehrung erfolgt. Ein derartiges Missverhältniss in den Symptomen deutet natürlich immer auf die Ausbildung einer eingreifenden chronischen Lungenveränderung und man findet dann auch in der That bei dem nach Monaten — $\frac{1}{2}$ Jahr und später — erfolgenden Tode Nekrose, Einkapselung und weitere Veränderung der abgestorbenen Lungenpartie und zuweilen auch Bildung metastatischer Abscesse in anderen Organen, besonders der Leber.

Mit Uebergehung aller übrigen mehr oder weniger Interesse bietenden Punkte sei hier nur noch der Tilgungsmassregeln in Kürze gedacht, weil gerade hierüber bis vor kurzer Zeit und zum Theil auch jetzt noch grosse Meinungsverschiedenheiten bestehen. Die hauptsächlichste derselben ist, falls man nicht sogleich mit der Tödtung aller erkrankten Thiere — eine Radicalkur in des Wortes verwegenster Bedeutung — vorgehen will, die Inoculation. Dieselbe wird zur Zeit wohl von dem grössten Theile der prakticirenden Thierärzte ausgeführt und namentlich in den Viehwirthschaften, wo die Lungenseuche durch häufigen Wechsel des Besitzstandes stationär geworden ist, als ein den Seuchenverlauf abkürzendes und milderndes Mittel in Form der Nothimpfung cultivirt. Sie kommt somit nur dann, wenn die Krankheit schon bei dem einen oder anderen Thiere in einem Stalle ausgebrochen ist, zur Anwendung. Der dazu benutzte, durch eine besondere Nadel am günstigsten oberflächlich unter die Epidermis der kahlen unteren Schwanzfläche gebrachte, aus den Lungen gewonnene Impfstoff ruft gewöhnlich nach 14 Tagen bis 3 Wochen eine Entzündung des Unterhaut- und intermusculären Bindegewebes hervor, wobei es zu bedeutender Zellenproliferation und Bildung von Lymphangiekasien kommt, ein Process, der mit demjenigen in dem interlobulären Gewebe der Lunge grosse Aehnlichkeit darbietet und auch geradezu damit identificirt worden ist (Voigtländer). Diese ganz local beschränkte Erkrankung, der sich Allgemeinerscheinungen von geringem Grade wie leichte Fieberbewegungen, etwas Hüsteln hinzugesellen, vermag den Gesamtorganismus vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit zu schützen und den Verlust (nach Haubner) auf 1—2 Proc. herabzusetzen, vorausgesetzt, dass der

Impfstoff einer noch in den Anfangsstadien der Erkrankung sich befindenden Lunge entnommen wurde. Andernfalls steigert sich die Verlustzahl wesentlich. Es scheint dieser letztere Umstand wieder ein Beweis dafür, dass die Wirkungsintensität des Contagiums auf der Höhe der Krankheit eine bedeutendere ist, als im Krankheitsbeginn.

Nach diesen die Orientirung des Lesers bezweckenden allgemeineren Betrachtungen kommen wir dazu, den pathologischen Process in der Lunge genauer zu verfolgen. Indessen scheint es zweckmässig, der Darstellung des Krankheitsprocesses eine Schilderung des anatomischen und histologischen Baues der Rinderlungen vorzugehen zu lassen. Denn es ist zur Beurtheilung und richtigen Darstellung krankhafter Affectionen irgend welcher Theile unbedingt nothwendig, deren normale Structur und Beschaffenheit genau zu kennen. Dazu kommt der Umstand, dass gerade die Rinderlungen keineswegs identische Verhältnisse darbieten, wie diejenigen anderer Haustiere oder des Menschen. Es haben hierauf schon viele ältere und neuere Forscher¹⁾ aufmerksam gemacht, ohne sich indessen auf die Klarlegung der Thatsachen in eingehenderer Weise einzulassen. Die folgenden eigenen Untersuchungen sollen das Vorhandene und namentlich auch die Angaben Fürstenberg's²⁾ nach Kräften modifiziren und ergänzen.

Die Lungen des Rindes zeichnen sich vor denjenigen des Pferdes — von welchem man bei veterinär-anatomischen Betrachtungen auszugehen pflegt — durch eine stärkere Lappung aus, in der Art, dass die linke Lunge meist 3, die rechte 4—5 deutlich von einander geschiedene Lappen zeigt. Der hinterste derselben ist jederseits der grösste, an ihm allein kann man die Bildung dreier Flächen, Ränder und Winkel deutlich beobachten; die vorderen Lappen sind durchgängig viel kleiner und betragen in ihrer Gesamtheit höchstens ein Viertel, rechterseits vielleicht ein Drittheil der entsprechenden Lunge. Der an der medialen Seite der rechten Lunge gelegene Lappen entspricht dem mittle-

1) Die nachfolgenden Zahlen beziehen sich auf die im Abschnitt „Literatur“ unter gleicher Zahl aufgeführte Abhandlung. — 8, S. 22 u. f. — 13, S. 49. — 36, S. 4 u. f. — 46, S. 81 u. f. — Ausserdem s. Siedamgrotzky, Zur Kenntniss der Lungenschwindsucht des Rindes. Roloff's Archiv für wissenschaftliche und prakt. Thierheilkunde. IV. Bd. 6. Heft. S. 411.

2) Fürstenberg und Rohde, Die Rindviehzucht. I. Bd. Anatomie und Physiologie. 1873. S. 603 u. f.

ren oder pyramidenförmigen Lappen des Pferdes¹⁾; wie dieser hat er seine Lage in der medianen kleinen Abtheilung des rechten Brustfallsackes. Diese kleineren Lungenabtheilungen haben alle eine mehr oder weniger keilförmige Gestalt von 3 resp. 4 Kanten und Flächen begrenzt. Ihre Spitzen sind gegen den unteren lateralen, scharfen Rand gewendet, mit ihrer Basis heften sie sich an die Lungenwurzel an. Von einander sind sie durch scharfe die ganze Lunge von dem unteren freien Rande bis zur Lungenwurzel durchziehende Einschnitte abgegrenzt; ausser ihrem Bronchus und einer kleinen mit den übrigen Theilen zusammenhängenden Partie des oberen stumpfen Randes hängen sie nur durch die an diesen Einschnittsstellen mit einander verwachsenden Blätter der die laterale und untere Fläche der Lunge überziehenden Pleura pulmonalis zusammen; die medialen Flächen der verschiedenen Abtheilungen gehen meist ohne Unterbrechung in einander über. Die Lungenwurzel hat ihre Lage auf der medialen Fläche in der Gegend der Grenze zwischen Mittel und Hinterlappen. Der hier in die Lunge eintretende Bronchus gibt sehr bald eine entsprechende Anzahl von Aesten für die vorderen Lappen ab, die, gemäss der Lage der letzteren vor der Lungenwurzel, unter gegen die Richtung des Bronchus hin stumpfen, resp. rechtem Winkel in das Parenchym der von ihnen versorgten Theile sich einsenken. Der vorderste der kleineren rechten Lappen erhält meist einen besonderen Bronchus aus dem unteren Ende der Trachea. Die rechte Lunge ist die grössere, ihr Uebergewicht oft ein bedeutendes. — Die von der Pleura pulmonalis allerseits überzogenen Lungen des Rindes lassen nun in ihrem gröberen Baue eine eigenthümliche Einrichtung wahrnehmen. Die in ihrer Grösse manigfach variirenden Lobuli, denen man von Kirschkern- bis Kastaniengrösse begegnet, sind nämlich durch ein sehr zartes, ungemein leicht verschiebbares und weitmaschiges Zellgewebe mit einander verbunden. Obschon somit der Augenschein eine ungewöhnlich grosse Menge von interlobulärem Zellgewebe voraussetzen liesse, so ist doch in Wahrheit die absolute Menge des-

1) Ich erlaube mir an dieser Stelle die Angabe einiger Lehrbücher, wonach der kleine oder mittlere Lungenlappen im hinteren Mittelfellsraum liegen soll, dahin zu berichtigten, dass dieser nicht im hinteren Mittelfellsraum, sondern in einer von den beiden hinteren unteren Mittelfellsräumen, resp. den beiden diese bildenden unteren Portionen des hinteren Mittelfells rechts und links begrenzten fast median gelegenen Abtheilung des rechten Brustfallsackes seine Lage hat. —

selben in der Rinderlunge kaum grösser, als in derjenigen anderer Thiere von gleicher Grösse. Aus obigem Umstand erklärt sich auch, dass die einzelnen Lobuli sich mit Leichtigkeit von einander trennen und isolirt aufblasen lassen. Dieselben lockeren Bindegewebsmassen begleiten auch die Bronchialverzweigungen und Gefässe in das Innere der Lobuli hinein; während sich andererseits grössere und kleinere Lobuli zu einer mehr oder weniger locker zusammenhängenden Masse vereinigt von anderen durch noch breitere Bindegewebszüge absondern. So kann man oft genug beobachten, dass sich namentlich der grosse Hinterlappen deutlich durch breite Züge in mehrere gegen die Lungenwurzel hin concentrisch hinter einander gelagerte Schichten eintheilen lässt. —

Zur Untersuchung der histologischen Verhältnisse benutzte ich frische, verblutete Lungen jüngerer Thiere, von denen einzelne Lobuli sorgfältig von ihrer Nachbarschaft lospräparirt mit gefärbter Leimmasse injicirt, während bei anderen nur in die Blutgefässe eine mässige Menge des sogenannten löslichen Berliner Blaues eingespritzt wurde. Grössere Lungenstücke dienten zur Darstellung der Lymphwege, zu welchem Zwecke durch die Einstichmethode ebenfalls gefärbte Gelatinemassen in das interlobuläre Bindegewebe eingetrieben wurden; namentlich letztere Injection macht sich in der Rinderlunge überraschend schön und gelingt es ohne Anwendung von Gewalt mit Leichtigkeit von dem subpleuralen Gewebe aus auch die tiefsten Schichten des interlobulären Bindegewebes, namentlich unter gleichzeitigem Weiterstreichen der eindringenden Massen, bis zur jenseitigen Pleurafläche zur Darstellung zu bringen. Darauf folgende Tincionen feiner Schnitte, namentlich aus solchen Stücken, deren Blutgefässe injicirt sind, lassen alsdann die Structurverhältnisse sehr gut wahrnehmen. Wesentliche Unterschiede in dem feineren Bau der Lunge des Rindes und anderer Thiere wie auch des Menschen lassen sich nun, vielleicht mit Ausnahme der stark entwickelten Lymphbahnen, allerdings nicht erwarten und auch nicht nachweisen. Ich begnüge mich daher damit, die von mir an der Rindslunge erlangten Resultate im Vergleiche zur Lunge des Menschen in Kürze wiederzugeben.

Was zunächst die feineren Bronchialverzweigungen anbelangt, so treten sie mit den verschiedenen Gefässen in lockere Bindegewebsmassen eingehüllt in den Lobulus hinein, um bis gegen dessen Centrum hinziehend, in die Infundibula überzugehen. In ihren letzten Verzweigungen besitzen sie knorpelige Einlagerungen nicht mehr; die dünne Bronchialscheide besteht nur aus Fasergewebe von den oben bezeichneten Eigenthümlichkeiten. Auf sie folgt nach Innen eine wenig beträchtliche Muskelschicht, deren Zellen anscheinend in zwei Lagen, einer äusseren Längs-

und inneren Circulärschicht angebracht sind; auch elastische Elemente erscheinen gegen die Schleimhaut hin der Muskellage eingefügt. Die Mucosa selbst trägt noch in sehr feinen Röhrchen relativ hohe Falten, in deren Basis zahlreiche elastische Fasern und muskulöse Gebilde mit eingelagert sind. Das schon an sich enge Lumen wird durch die einfache Reihe langgestreckter, flimmernder Cylinderepithelien noch mehr verengt; in den feinsten Bronchiolis (Alveolengänge) dagegen, wo die Faltenbildung verschwindet und die Schleimhaut mit der umgebenden Muscularis und den elastischen Bestandtheilen der Wandung mehr und mehr zu einer Lage unregelmässig durcheinander verlaufender Fasern verschmilzt, wird das Epithel niedriger, mehr kubisch, um sich gegen die Infundibula hin ganz in Plattenepithel umzuwandeln. Auf diese selbst gehen ausser der elastischen Membran namentlich noch die muskulösen Bestandtheile über. Die Muskelzellen treten hier nach einer kräftigen Hämatoxylinintection durch ihre stäbchenförmigen Kerne, deren Dicke 2,7—3,5 μ und deren Länge 9,6—20 μ beträgt, deutlich hervor. Sie verlaufen in circulärer Richtung um die elastische Schichte. An den Stellen jedoch, wo sich auf die Infundibula die Alveolen selbst mit ihrer etwas verengten Mündung aufsetzen, erscheinen in Querschnitten durch die hier zusammenstossenden Infundibular- und Alveolarwandungen in dem von beiden gebildeten Winkel rundlich-ovale, zuweilen an einer Seite schwach zugespitzte Zellen mit deutlichem, die Zelle fast ganz ausfüllendem Kern, dessen Grösse ungefähr der Dicke jener Muskelzellenkerne gleichkommt. Dieses Bild liesse vielleicht darauf schliessen, dass auch rings um die Mündungen der Alveolen glatte Muskelfasern nach Art der Sphincter herumlaufen. Doch möchte ich auf das Vorkommen dergestalter Zellen an den Verbindungsstellen der Alveolen und Infundibula für eine solche Annahme kein allzugrosses Gewicht legen, da Epithelzellen, zellige Gefässelemente u. dgl. m. gerade hier sehr leicht Täuschungen veranlassen können. Immerhin ist die Gleichartigkeit dieser Zellen unter einander im Vergleich zu den letztgenannten sehr auffallend und zur weiteren Verfolgung der Frage einladend. — Die zuerst von Gerlach beobachteten und von Anderen bestätigten Muskelfasern in den Wandungen der Lungenbläschen selbst, scheinen beim Rinde zwar sparsam zu sein, doch glaube ich mich von ihrem Vorkommen sicher überzeugt zu haben. Die Lungenbläschen, welche in ihrer Grösse gewisse Schwankungen erkennen lassen, besitzen durchschnittlich

etwa einen Durchmesser von 176—220 μ im mässig angefüllten Zustande. Frey gibt nun als Grenzen in der Grösse der menschlichen Alveolen 113—376 μ an. Die Lungenbläschen des Rindes sind somit im Allgemeinen kleiner als die des Menschen und in der That rufen sie schon beim ersten Anblick diesen Eindruck der geringeren Grösse gegenüber den menschlichen hervor. Die sehr feine und zarte Alveolarwand ist von einer entsprechenden Menge elastischer Fasern von grosser Feinheit durchzogen. Ihre innere Oberfläche kleidet eine einfache Lage platter Epithelzellen aus, deren grösster Durchmesser 13,7—20 μ beträgt, also ziemlich beträchtlich ist.

Was die Blutgefäße anbelangt, so bilden die Capillaren der Alveolarwände im mässig gefüllten Zustande schon ein so dichtes Netz, dass ungefähr drei Viertel oder vier Fünftel der ganzen Innenfläche eines jeden Alveolus von den Capillaren eingenommen werden. Die dem Gasaustausch unmittelbar dienende Fläche ist demnach eine überraschend grosse. Das respiratorische Capillargefäßnetz ist so dicht, dass der Durchmesser seiner Lücken noch etwas kleiner erscheint, als der Durchmesser der Capillaren selbst und dass die Maschen desselben zuweilen schon von dem relativ grossen rundlichen Kern der Alveolarepithelien fast ganz ausgefüllt werden.

Schwieriger ist das Verhalten der Lymphgefäße festzustellen. Das ungemein lockere, an spindelförmigen und lymphoiden Zellen reiche interlobuläre Bindegewebe ist ein wahres Zellgewebe im Sinne der alten Histologen, d. h. es lässt eine so grosse Menge von Spalten und verschiedengestaltigen Hohlräumen zwischen seinen Faserbündeln, dass etwaige Injectionen sich mit Leichtigkeit auf grössere Strecken ausdehnen lassen. An den mit Hülfe der Einstichsmethode injicirten Stellen ist die Injectionsmasse in solcher Menge enthalten, dass die die einzelnen Lobuli verbindenden Faserzüge nur sehr undeutlich aus derselben hervortreten. Schnitte, welche in den verschiedensten Richtungen durch die Lungensubstanz geführt werden, zeigen das interlobuläre Gewebe in äusserst unregelmässig, oft wellig verlaufenden Zügen von grösserer oder geringerer Mächtigkeit, oft zu breiteren bandartigen Balken angeordnet. Letztere schliessen unregelmässige, runde oder längliche Hohlräume ein, ohne sich an deren Grenzen zu bestimmt markirten Wandungen zu verdichten. Dagegen finden sich in der Umgebung dieser Maschen, wenn auch nicht immer dem freien Rande anliegend, deutliche, ovale, zuweilen polygo-

nale, 8—12 μ messende ein- oder mehrkernige, stark granulirte Zellen, die man nur selten in unmittelbarem Zusammenhange antrifft. — Das subpleurale Gewebe zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie das interlobuläre, nur mit dem Unterschiede, dass ersteres im Allgemeinen etwas dichter ist. — Für die gegenwärtig wohl allgemein recipirte Ansicht, dass die Maschen des Zellgewebes als Lymphbahnen aufzufassen sind, sprechen an unseren Präparaten unter anderem folgende 3 Punkte: 1. Es lassen sich von ihm aus ungemein zarte, netzartig verzweigte, die äussere Oberfläche der Lobuli umspinnende Kanalsysteme unschwer injiciren, die als spinnwebenartige Geflechte durch die Pleura hindurchschimmern. 2. Bei derartigen Einstichsinjectionen erscheinen die Blutgefäße von deutlich gefüllten Scheiden (Lymphscheiden) umhüllt, und 3. ein letzter Beweis ist das Vorkommen der oben erwähnten Zellen, die man wohl als Endothelzellen der Lymphbahnen anzusprechen hat.

Es lässt sich von vornherein erwarten, dass die eigenthümlichen Strukturverhältnisse der Rinderlunge, speciell zunächst die Beschaffenheit des interlobulären Gewebes mit seinen weiten Lymphbahnen auf den Gang pathologischer Processe in diesem Organe nicht ohne Einfluss bleiben werden. Die Erfahrung bestätigt dies. Namentlich ist in dieser Beziehung zu betonen die prompte Demarcation local beschränkter Krankheitsherde (Entzündung, Nekrose etc.). Die lockere, zellige, der Einwanderung von Leukocyten wenig Widerstände bietende Beschaffenheit des interlobulären Bindegewebes vermag natürlich in erster Linie demarkirende Vorgänge zu ermöglichen. Denn es ist ja die Zeit, welche zur Erreichung der Ablösung ausser Ernährung gesetzter Sticke nöthig ist, wesentlich mit von der Consistenz des Gewebes abhängig. — Warum es dagegen selten oder fast nie zur Ausbildung einer Pneumonia dissecans mit Vereiterung der die grösseren Lungenabtheilungen zusammenhaltenden Bindegewebssepta und daraus resultirendem Auseinanderfallen der Lunglobuli kommt, ist minder verständlich. Es scheint, als ob die frühzeitig eintretende, grössere Parenchymabschnitte betreffende Nekrose es verhinderte, dass im Bereiche dieser Partie eine eiterige Einschmelzung des interlobulären Zellgewebes — das Wesentliche bei der Pneumonia dissecans — zu Stande kommt, abgesehen davon, dass eben bei solcher Nekrose der Zusammenhang mit dem Bronchus aufgehoben und der der Dissection verfallende Abschnitt von seinen Ernährungsquellen abgeschnitten wird. — Die Bedingungen für den Eintritt von Atelektase und etwaigen anderen auf Verschluss der Luft zu- und abführenden Röhren zurückzuführenden Vorgängen sind jedenfalls in hohem Grade gegeben; denn die geringste katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut vermag bei dem Vorhandensein so hoher Falten das an sich schon enge Lumen der Bronchioli voll-

ständig zu verschliessen. — Ob andere Eigenthümlichkeiten der pathologischen Processe in der Rinderlunge, so namentlich das häufigere Erkranken der hinteren Lungenabtheilungen gegenüber den vorderen in dem Bau der Lunge selbst, etwa in dem plötzlichen Abgehen der Bronchi für die vorderen Lungenlappen in so steiler Richtung und der dadurch bedingten geringeren Möglichkeit des Eindringens reizender Agentien in diese Abschnitte, oder in der sonstigen Organisation des Rindes begründet sind, ist wohl schwer zu entscheiden. Schon Siedam grotzky¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass z. B. die primären Veränderungen des chronischen Bronchialkatarrhes beim Rinde nicht an allen Stellen von gleicher Bedeutung sind, sondern dass dort, wo der Schleim der Schwere entgegen expectorirt werden muss und wo überhaupt die Expectoration eine mangelhafte ist, secundäre Erkrankungen des Lungengewebes am leichtesten vorkommen. Regionen, wo solche Bedingungen zu Grunde liegen, sind vorwaltend die hinteren unteren Ränder und der mittlere Lappen, da dort durch die beim Rinde immer stark gefüllten Magenabtheilungen die Atmungsgrösse eine geringere, die Expectoration eine beschränktere ist. Endlich ist aber gewiss auch die ganze Organisation des Rindes, die „lymphatische Constitution“ und die durch die eigenthümliche, meist sehr wässrige Ernährungsweise und daraus hervorgehende Atonie der meisten Gewebe bei der Beurtheilung der Krankheitsprocesse, ganz besonders der nur so selten zu Stande kommenden Resorption und der dagegen so häufigen Verkäsung der Krankheitsproducte in der Lunge dieser Thiere mit in Betracht zu ziehen. Es würde sich somit auch hier die sogenannte Gattungsdisposition der Rinder, die Neigung zu langsamem Verlauf der Erkrankungen, zur Production zellenreicher, aber wasserarmer Exsudate auf anatomische Constitutionsanomalien zurückführen lassen.

Gehen wir nun zu den anatomischen Veränderungen über, welche durch die fragliche Epizootie in den Lungen gesetzt werden, so erscheint es zweckmässig, zunächst die gröberen pathologischen Erscheinungen der Reihe nach aufzuführen, und dann die histologischen im Zusammenhange nachzuschicken. Als Ausgangspunkt dieser Darstellung wähle ich die Lunge eines Thieres, welches in den ersten Tagen des zweiten, sogenannten acuten Stadiums geschlachtet worden ist, da während dieses Zeitpunktes die Veränderungen ein sehr mannigfaltiges Bild darbieten und da gerade der praktische Thierarzt auch hier am häufigsten die Entscheidung der Frage, ob Lungenseuche oder nicht vorgelegt bekommt. Ich bemerke, dass meist nur ein Lungenflügel und dieser in dem genannten Stadium meist bis auf kleinere Partien in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist. Die Modificationen welche die ersten Anfänge und weiterhin die Ausgänge der

1) I. c. S. 409.

Krankheit darbieten, sollen dann noch besonders kurz Erwähnung finden.

Was zunächst die Grösse der in dem bezeichneten Stadium begriffenen Lunge betrifft, so ist dieselbe häufig eine ganz colossale und derjenigen des äussersten Exspirationszustandes sehr nahe. Die Vergrösserung trifft aber nicht alle Theile der Lunge gleichmässig, sondern es findet sich meist der Hinterlappen und dieser auch wieder nicht immer complet in allen seinen Dimensionen vergrössert. Daraus ergibt sich schon von selbst, dass die Gestalt keineswegs derjenigen einer normalen Lunge gleich kommt, sondern meist unregelmässig ist, je nach dem verschiedenen Grade des Gehaltes an Luft, flüssigen oder festen Bestandtheilen in den einzelnen Partien. Dieses letztere Verhalten wiederum deutet auf die Mannigfaltigkeit, welche in dem Inhalte der luftführenden Wege und somit in der Consistenz der Lunge besteht. Die eigentlich lufthaltigen, weichen, knisternden, zusammendrückbaren Stellen sind in derartig affirirten Lungen nur auf geringe Ausdehnung und zwar meist auf die Vorderlappen wiederum beschränkt; der grösste Theil der Lunge zeigt dagegen bald eine geringere, bald eine grössere Derbheit und Festigkeit, die mit der gleichzeitigen Volumzunahme mit Leichtigkeit auf eine abnorme Füllung der Alveolen schliessen lässt. Diese erklärt es auch, warum das Gewicht der kranken Lungen immer ein sehr hohes ist. Lungen von 20—25 Kilo bei einem specifischen Gewicht von durchschnittlich 1047 sind hier nicht gerade eine Seltenheit. Die Farbe der Lungenoberfläche ist nicht immer von Anfang an sogleich zu übersehen, da der Pleuraüberzug fast nie seine normale Beschaffenheit und namentlich Durchsichtigkeit beibehalten hat. Wir finden nämlich auf jenem, besonders an den Stellen, wo die Consistenz der Lunge eine sehr derbe, in der Regel, oft bis 2 Cm., dicke fibrinöse Auflagerungen in Form von meist ausgebreiteten, gelblichen, noch weichen und elastischen, seltener schon bröckeligen Schwarten, welche häufig eine rauhe, netzartige Oberfläche darbieten. Sie sind meist leicht abziehbar, da sie wenig Neigung zur Organisation und Bildung von eigentlichen Pseudomembranen besitzen. Nach Entfernung derselben zeigt sich die sonst vollständig klare durchsichtige Pleura getrübt, von injicirten Gefässen durchzogen, hie und da von kleinen Echymosen durchsetzt, auf der Oberfläche rauh und uneben. Durch sie hindurch sieht man allerdings nur undeutlich das Lungengewebe von ganz veränderter Färbung und durchzogen von

gelblich-grauen, diken Zügen; Verhältnisse, die sich jedoch auf grossen Schnittflächen weit besser studiren lassen, zumal auch das subpleurale Gewebe in ähnlicher Weise wie das interstitielle verdickt, getrübt, von verschieden dicken, oft knotig anschwellenden und sehr derben, festen, rundlich sich anführenden Strängen durchzogen zu sein pflegt und so die Undurchsichtigkeit der Pleura noch vermehrt.

Das Bild, welches nun die Schnittfläche einer solchen kranken Lunge darbietet, ist ein ganz eigenthümliches und hat dadurch zu den mannigfachsten Vergleichen geführt, von denen einer der gebräuchlichsten derjenige mit einer marmorirten Fläche ist. Sie zeigt nämlich nicht blos ein sehr ungleichmässiges, sondern geradezu ein äusserst buntes Aussehen. Im Allgemeinen lassen sich darin die Lungenläppchen als hell- bis tiefrothe Flecken unterscheiden, zwischen welchen breite Züge des blässer gefärbten, weissgelben interlobulären Zellgewebes als scharf abgesetzte Streifen hinziehen.

Im Einzelnen zeigen die Lobuli ein sehr wechselndes Verhalten. Während sie hier noch die normale lufthaltige Beschaffenheit bei rosarother Farbe und weich-elastischer Consistenz zeigen, sind sie dort ödematos infiltrirt und demnach dunkelrosa- oder auch schmutzigrauroth verfärbt, mehr gleichmässig durchscheinend, noch schwach knisternd und nehmen dann Fingereindrücke an, von ihrer Schnittfläche fliest eine schaumig-seröse, je nach dem Blutgehalte verschieden rothe Flüssigkeit. Daneben beobachtet man bereits Uebergänge zur rothen Hepatisation, indem einzelne Lobuli in der Peripherie eine derbe Consistenz, hochrothe Farbe haben und ganz luftleer sind, in den centralen Theilen dagegen eine hellere Färbung und noch mässigen Luftgehalt zeigen. In dem Zustande der rothen Hepatisation selbst trifft man die Mehrzahl der erkrankten Lobuli an. Sie erscheinen dann von einer wechselnd dunkelrothen Farbe, von derber zuweilen brüchiger Consistenz und von gekörnter, durch das Hervorragen kleinsten Pfröpfchen unebener Schnittfläche, von welcher eine gelb bis schwarzrothe Flüssigkeit in reichlicher Menge abfliesst, die sich mit der in den später zu erwähnenden reichlich angefüllten Lymphmaschen vorhandenen Lymphe mischt. Der Durchschneidung setzen diese hepatisirten Stellen nicht den Widerstand wie normales elastisches Gewebe entgegen; Knistern ist dabei nicht mehr zu hören. In einzelnen keilförmigen und dann grösseren Partien ist die Färbung eine noch intensivere, geradezu

blutigrothe, und als solche zwar nicht nur auf das alveolare, sondern auch auf das im Allgemeinen heller erscheinende Zwischengewebe ausgedehnt. Die Schnittfläche erscheint alsdann mehr gleichmässig, weniger deutlich gekörnt; die Consistenz derb, die in geringerer Menge abfliessende Flüssigkeit blutig: Erscheinungen, die uns einen hämorrhagischen Infarkt erkennen lassen. Zuletzt treten uns nun auch noch Herde entgegen, deren Färbung bei vollständigem Luftmangel, bei derber und brüchiger Consistenz eine blänilich-gelbe, gelbgraue, ja fast rein graue ist, und deren Schnittfläche eine mehr trockene Beschaffenheit zeigt: gelbe resp. graue Hepatisation.

Derartig in der mannigfachsten Weise veränderte Stellen finden sich nun häufig in ganz unregelmässiger Anordnung; nicht selten aber, wenn die Erkrankung auf eine kleinere Partie beschränkt ist, kann man die Art des Fortschreitens des entzündlichen Proesses ganz leidlich verfolgen; es ist dies namentlich möglich in solchen Theilen, wo ein im Centrum derselben gelegener gelb- oder grau hepatisirter Herd fast concentrisch von verschiedenen breiten Zonen roth hepatisirter, dann ödematöser und endlich normaler Lobuli umgeben ist. Denn man darf dann wohl annehmen, dass die Erkrankung von der durch die graue Hepatisation als zuerst erkrankt sich ausweisenden Stelle ausgegangen, sich allmählich in gleicher Weise über deren Umgebung ausgebreitet hat. Andererseits ist dagegen zu vermuten, dass, wenn in der Anordnung der so mannigfach veränderten Lobuli keine Regelmässigkeit besteht, die Erkrankung gleichzeitig oder nach einander von mehreren sogenannten Infectionsherden ihren Ausgang genommen hat.

Diesen Veränderungen, welche denjenigen einer croupösen Pneumonie entsprechen, gesellen sich noch andere zum Theil sehr augenfälliger Art hinzu. Es sind dies in erster Linie diejenigen, welche das interstitielle Bindegewebe treffen.

Es werden nämlich die pneumonisch affirirten Lobuli von hochgradig, oft bis zu 2 Cm. und mehr verdickten Streifen umschlossen, die dort, wo sie unter spitzen Winkeln zusammenstossen, das eigentlich respirirende Lungengewebe oft in erheblichem Grade comprimiren. Von ihnen ziehen sich gewöhnlich feine aber doch sichtbare Bälkchen zwischen die Alveolen hin, wie auch ein grösserer ebenfalls verdickter Balken die ein- und austretenden Gefässe und Bronchien in das Centrum der Lobuli hineinbegleitet. In diesen interstitiellen Gewebszügen lassen sich

zwei Bestandtheile bald mehr bald minder deutlich von einander sondern, es sind dies einmal die eigentliche faserige Grundsubstanz und dann die in deren Lücken und Maschen verlaufenden Lymphbahnen. Beide werden eigenthümlichen Veränderungen unterworfen, die als Resultat jene hochgradige Verdickung entstehen lassen, deren Charakter nach dem Alter der Veränderung verschieden ist. Sie macht immer die erste Erscheinung des beginnenden Krankheitsprocesses eines Theiles der Lunge aus.

Schon in den anscheinend normalen oder nur schwach ödematis infiltrirten Lungenabschnitten finden sich die interstitiellen Bindegewebszüge durch eine wässrige, klare, mit einem Stich ins Gelbliche versehene Flüssigkeit durchtränkt, die sich hier noch auf das eigentliche Bindegewebe wie auf die zwischen ihm liegenden Spalträume gleichmässig vertheilt, so dass ersteres mehr aufgequollen, letztere stark angefüllt erscheinen. Dort jedoch, wo das Lungengewebe mehr den Charakter des hepatisirten annimmt, sind auch diese Streifen bereits von viel dichterer und consistenterer Beschaffenheit; sie sind gelb bis röthlich-gelb und oft von kleinen Blutpunkten durchsetzt; die bindegewebigen Faserzüge erscheinen vermehrt und dichter aneinander gelagert, die Lymphwege durch schmale graugelbe Linien deutlicher abgegrenzt und mit einer durch reichlichen Blutgehalt mehr rothen anfangs noch flüssigen, durch Lufteinwirkung aber bald gerinnenden Masse erfüllt. Schmalere und breitere gefäßartige Stränge verlaufen so zu mehreren reihenweis neben einander her, um hier und da jedoch plötzlich knotenartig anzuschwellen. Es werden so die eigentlichen Lymphbahnen durch schmalere und breitere spindelförmige oder mehr abgerundete Hohlräume unterbrochen, die von Hirsekorn- bis Erbsengrösse einzeln oder zu mehreren perlschnurartig aneinander gereiht vorkommen. Der Inhalt dieser plötzlichen Anschwellungen der Lymphwege ist nicht immer ein rein flüssiger, sondern es findet sich in ihnen häufig, besonders in der Umgebung seit längerer Zeit erkrankter Lobuli eine festere, krümelige, gelbweisse Masse, die mit den Wandungen jener Maschenräume durch zarte Fasern in Verbindung stehen und als Lymphthromben anzusprechen sind. Diese lakunenartigen Gebilde nehmen häufig die ganze Breite des interlobulären Septums ein und sind von dem eigentlichen Lungengewebe kaum mehr deutlich abgesetzt, sondern ragen über den Rand der Faserzüge hinausspringend oft frei gegen das Lungengesparenchym hinein. An wieder anderen Stellen endlich, wo der

Process noch weiter vorgeschritten ist (graue Hepatisation) nehmen diese Züge eine noch grössere Dicke und Festigkeit an; sie sind von mehr graugelber Farbe und enthalten keine so weiten Hohlräume mehr, ihr Gefüge ist deutlich faserig.

Die Deutung des Verhaltens der interlobulären Septa bietet keine Schwierigkeiten. Die schon vor der Veränderung des eigentlichen Lungenparenchyms eintretende sulzige Infiltration des interstitiellen Gewebes, einhergehend mit einer gleichzeitigen Affection der Lymphwege scheint auf eine directe Einwirkung des entzündungserregenden Reizes auf diese Theile zu deuten und lässt weiterhin die Vermuthung zu, dass dieselben in erster Linie von jenem getroffen worden sind. Ob man aber die Lymphgefässe als Ausgangspunkt des ganzen Proesses auf Grund dieser Beobachtung betrachten darf, ist schwer zu entscheiden, da möglicherweise in ihnen der krankmachende Factor nur seine weitere Verbreitung durch die Lunge finden kann und sie somit zuerst einer Infection ausgesetzt sind. Die Wirkung des Reizes besteht jedenfalls in der Ausbildung einer interstitiellen Lungenentzündung, die zu bedeutender Verdickung des Bindegewebes, vor Allem aber zur Entstehung einer Lymphangitis mit Entwicklung von ausgedehnten Lymphangiekasien und Lymphthromben Veranlassung gibt. In dem subpleuralen Gewebe walten die gleichen Verhältnisse ob.

Aber nicht blos das eigentliche Lungenparenchym und das interlobuläre Gewebe, sondern auch die Bronchien und Blutgefäße nehmen, wenn auch nicht constant, an der Erkrankung Anteil. Während man nämlich in den frisch erkrankten Regionen die grösseren und kleineren Bronchialverzweigungen noch permeabel findet, kann die Luft in den bereits grau hepatisirten Stellen nicht mehr durch jene hindurchstreichen, da sie mit einer meist consistenten, aber leicht bröckelnden gelblich-grauen Masse ausgefüllt sind; auf der Schnittfläche treten sie als meist central in den Lobulis gelegene gelbgraue, hirse- bis schrotkorngrösse, über die Oberfläche nicht prominirende Knötchen auf, die mit den nächstgelegenen verdickten Zügen des interstitiellen Gewebes durch einen schmalen, ebenfalls gelblichgrauen, oft ganz homogen erscheinenden Streifen in Verbindung stehen. Die Erkrankung setzt sich aber auch noch in die grösseren Bronchien, wenn auch weniger intensiv fort; sie bekundet sich in ihnen durch schwache Gefässinjection und kleine Hämorragien, ferner durch Schleimhautschwellung und Bildung eines zähen gelblichen Schleimes.

Wie nun einerseits die Bronchien durch Verdickung der Mucosa und Ablagerung käsiger Massen verengert und ganz unweg-

sam gemacht werden, so kommt es andererseits hier und da einmal auch zur Bildung von local beschränkten Bronchiektasien und deren Folgen. Es finden sich dann, und das schon in relativ frisch erkrankten Lungen cavernöse Räume, welche mit dem zugehörigen Bronchus in keiner directen Communication mehr zu stehen scheinen. Ihr Inhalt stellt eine schleimig-gelbliche oder auch schmutzig graubraune, zuweilen griesige Flüssigkeit dar; ihre Wandungen sind glatt, von graugelber bis grauschwarzer Farbe und derber, dichter Beschaffenheit. Bei oberflächlicher Lage erfolgt von ihnen aus zuweilen Durchbruch durch die Pleura in das Cavum thoracis.

Noch weniger constant oder vielleicht auch weniger studirt scheint die Theilnahme der Blutgefässe an dem Krankheitsprocesse. Sie besteht, wenn sie vorhanden, in einer Erkrankung der Gefässwand und Thrombosirung grösserer und kleinerer Arterien. Plaqueartige Erhebungen von verschiedenem Umfange, fleckig-gelblichem Aussehen und glatter Oberfläche, oft auch von einem röthlich-tingirten Hof umsäumt machen die Innenfläche der Arteria pulmonalis und ihrer Aeste uneben. Anderwärts ist die Intima mit wandständigen, mässig fest adhärenten, weissen Thromben bedeckt; nach deren Hinwegnahme erscheint jene rauh, uneben, derber und zeigt eine schwach weissliche Verfärbung. Zuweilen ist die Verbindung zwischen Thrombus und Intima auch eine innigere, so dass letztere sich ohne Mühe mit jenem abheben lässt. Diese Thromben selbst finden sich vorzugsweise an den Abgangsstellen der Aeste, die zu den hepatisirten Lungenpartien führen. An ihnen hängen hier und da jüngere Gerinnungsmassen in das freie Lumen der Gefässe, resp. in den Blutstrom hinein, welche kleinere weisse Coagula (Embolii?) einschliessen. Die mittelgrossen Arterien sind durch Thromben oft vollständig obturirt, eine Erkrankung ihrer Intima ist makroskopisch nicht nachzuweisen. Die von ihnen abgehenden Aeste und oft auch feinsten Zweige sind ebenfalls thrombosirt, die Pfröpfe zeigen jedoch ein rein blutiges Aussehen, aber auch in ihnen finden sich hier und da Emboli vor. Die von diesen thrombosirten Arterien versorgten Bezirke zeigen dann meist eine hochrothe Färbung (Hyperämie und hämorrhagische Infiltration). — In den Venen konnte ich keine Thromben auffinden, nur eine der grösseren Pulmonalvenen zeigte an einer ungefähr 50 Pfennigstück-grossen Stelle eine ungleichmässige Verfärbung der Intima durch Einlagerung schwärzlicher Pigmentmassen. Die unebene aber

glatte Oberfläche trug an dieser Stelle einige zottige und fadige Anhänge, die frei in das Gefäßlumen hineinragten, an denen aber keine Gerinnselablagerung stattgefunden hatte.

Das perivasculäre Gewebe ist besonders in der Umgebung der Arterien stark verdickt, die Adventitia sulzig infiltrirt. —

Ich wende mich nun zur Betrachtung der histologischen Veränderungen. Was zunächst das Lungenparenchym anbelangt, so zeigt es ja natürlich nach den verschiedenen Stadien ein wechselndes Verhalten. Von den aus gesunden aber von sulzig infiltrirten Interstitialgewebszügen durchsetzten Partien stammenden Lungenbläschen lässt sich nur hervorheben, dass sie in ihren peripheren Schichten keineswegs mehr die gleichmässige rundliche Form besitzen, sondern oftmals comprimirt eine polygonale Gestalt annehmen. Die Alveolen sind leer, ihr Epithel normal, die Gefäße zuweilen schon etwas reichlich gefüllt. Ganz ähnlich verhalten sich die ödematösen Lungenlobuli, nur gesellt sich zu der an sich mässigen Gefässinjection und Compression der in der Peripherie gelegenen Alveoli noch eine deutliche Verdickung der Alveolarwandungen, welche bald nur auf seröser Verquellung, bald aber daneben auf zelliger Infiltration beruht. Das Alveolarepithel erscheint dann auch meist schon geschwollen, getrübt, von der Unterlage zum grossen Theile abgehoben; häufig beobachtet man in ihm Kerntheilung. In den weiterhin durch Färbung, Consistenz und mangelndem Luftgehalt roth hepatisirt sich darstellenden Lungenläppchen stösst man auf ein reichliches, das ganze Alveolarlumen ausfüllendes Exsudat, das von wechselnder Beschaffenheit, bald nur aus dicht zusammengedrängten weissen und rothen Blutkörperchen mit einzelnen dazwischenliegenden Faserstoffgerinneln, bald aus einem dichten, ungemein zarten Fibrinnetz sich zusammensetzt, in dessen Maschen Leukozyten und einzelne rothe Blutkörperchen abgelagert sind. Die Capillaren sind relativ leer, die Epithelien nicht immer unmittelbar als solche zu erkennen. In letzter Linie sind Alveolen hervorzuheben, deren Inhalt keine recht deutlich gesonderten Zellen- und Fibrinmassen zeigt, sondern von mehr körnig-scholliger Beschaffenheit ist und deren Wandungen ausserordentlich reichlich von rundlichen Zellen durchsetzt erscheinen. Letztere lassen sich oft allerdings von den in den Capillaren enthaltenen Blutkörperchen schwer auseinander halten. Selbst Alveolen mit rein blutigem Inhalt kommen zur Beobachtung; sie sind prall mit Blutkörperchen gefüllt, oft auch ausgedehnt, wodurch die

Gefässe in ihren Wandungen comprimirt und zuweilen ganz blutleer erscheinen.

Das interstitielle Gewebe sodann zeigt mikroskopisch ebenfalls je nach der Entwicklungsstufe des pathologischen Prozesses sehr mannigfache Veränderungen. Während man nämlich in dem frühesten Stadium, das man vielleicht als das der ödematösen Infiltration bezeichnen kann, in dem interlobulären Gewebe nur eine geringe Aufquellung und Streckung, sowie ein Auseinanderdrängen der Bindegewebslamellen und starke Erweiterung der Lymphwege beobachtet, stellt sich schon sehr bald und zwar zu einer Zeit, wo die Alveolen noch kaum als verändert zu betrachten sind, eine bedeutende zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes ein. Man kann dabei gewöhnlich zwei Formen von Zellen unterscheiden, nämlich einmal solche von spindelförmiger Gestalt, mässiger Länge und mit deutlichem Kerne versehene und dann rundliche Zellen, in denen ebenfalls ein Kern wahrnehmbar ist und die den Charakter der Leukozyten (Wanderzellen) tragen. Beide Zellenarten liegen in den ersten Anfängen des Prozesses ganz unregelmässig durcheinander, d. h. derart, dass die spindelförmigen Zellen zwar oft schon reihenweise zu mehreren neben und hintereinander angeordnet erscheinen, aber doch in diesen Reihen eine sehr verschiedene Richtung innehalten und oft auch gegen die Alveolen hin einen diesen zustrebenden Verlauf beobachten. Zwischen den Zügen spindelförmiger Zellen findet sich ein bald mehr homogenes, bald mehr granulirtes Protoplasma, das an anderen Stellen wieder durch eine zuweilen herdweise Anhäufung rundlicher Zellen, meist aber vereinzelt vorkommende Leukozyten ersetzt wird. Der in der normalen Lunge vorhandene lamellöse Bau des interlobulären Gewebes ist dabei vollständig verschwunden. Die schon makroskopisch erweitert erscheinenden Spalträume des interstitiellen Gewebes enthalten hier meist noch eine gleichmässig opake, gelbliche Masse, in welcher körperliche Elemente in Form von Lymphzellen nur vereinzelt vorkommen; oft auch erscheinen sie ganz leer. Von dem umgebenden Gewebe sind sie zuweilen kaum durch eine deutlicher abgesetzte Grenzzone geschieden, zuweilen aber finden sie sich auch durch eine homogen erscheinende, wohl auch schwach faserige schmale Lamelle abgegrenzt. Sie stellen, obwohl oft deutlich zu einer zusammenhängenden kanalartigen Bahn angeordnet keineswegs eine ununterbrochen durchgängige Röhre dar, sondern sind durch quer zwischen die

Wandungen gestellte Septa von ebenfalls strukturloser Beschaffenheit in eine grosse Anzahl unregelmässiger Hohlräume abgetheilt. Im Laufe der weiteren Entwicklung dieses interlobulären Processes machen sich namentlich Veränderungen in der Anordnung der spindelförmigen Zellen geltend. Während sie früher in einem unregelmässigen Durcheinander gelagert und von zahlreichen Wanderzellen durchsetzt waren, kann man jetzt in ihnen eine gewisse planmässige Anordnung beobachten. Sie finden sich nämlich zu mehr dichtgedrängten Zügen zusammengelagert, die meist einen gleichmässigen parallelen Verlauf durchmachen. Die Richtung dieses entspricht wieder seinerseits demjenigen der interlobulären Septa überhaupt. Zwischen diesen noch deutlich zelligen Faserzügen treten nun ziemlich reichlich kleine runde Oeffnungen auf, welche wie von einer doppelt-contourirten Scheide umschlossen werden; diese Scheide selbst trägt deutlich kernige Gebilde; innerhalb ihres Lumens liegen eine oder mehrere kleine ganz schwach granulirte Zellen. Andererseits finden sich aber auch hier und da langgezogene, schmale Gewebsstückchen, deren Grenzen durch je einen Strang parallel und dichter gelagerter spindelförmiger Zellen gebildet werden. Die Leukocyten sind dagegen, wie schon oben angedeutet, aus diesem „Spindelzellengewebe“ mehr und mehr verschwunden; sie sind gegen die so hochgradig erweiterten Lymphwege hingewandert und bilden um diese eine Scheide dicht aneinander gepresster runder Zellen. Dieselben lagern den etwa vorhandenen Wandungen jener auf, machen diese dadurch undeutlich verschwommen und dringen sogar bis in das Lumen der Lymphbahnen ein. Diese letzteren sind mittlerweile nicht minder eigenthümliche Veränderungen eingegangen. Vorher fast leer und von normaler Beschaffenheit zeigen sie sich jetzt von einem ausserordentlich engmaschigen Fibrinnetz ausgefüllt, dessen Fasern von sehr verschiedener Stärke sind, indem die von den Wandungen aus in das Innere hineinstrebenden Züge dicker erscheinen, aber ein sehr feinfaseriges Netz ausschicken. In diesem selbst treten hier und da strahlige, sternförmige Bildungen auf, deren Centrum eine dunklere undeutliche Masse darstellt, deren Natur nicht zu erforschen war. Ausläufer der Fibrinnetze treten von dem einen Hohlraum in den anderen hintüber und herüber. In dem Maschenwerk der Netze selbst finden sich Lymphzellen in mässiger Menge aufgespeichert. Hier und da begegnet man endlich auch Lymphgefassen, deren faserige Wandungsbestandtheile durch Leukocyten und Faserstoff-

gerinnSEL, die in längliche Spalten eingelagert sind, auseinander gedrängt werden. Ihre Innenfläche dagegen ist von grossen ovalen Zellen ausgekleidet, die, vom Kern abgesehen, häufig homogen erscheinen. Das Lumen auch dieser Lymphgefässe füllen fibrinöse Gerinnselmassen aus; Lymphzellen finden sich zwischen deren Netzen in der gleichen Weise wie vorher, jedoch zeigen sie sich oft ebenso, wie die eben angedeuteten Lymphgefäßendothelien serös imbibirt und zu blasigen homogenen Gebilden aufgetrieben.

Eine richtige Deutung des Ganges und der Aufeinanderfolge der im Vorstehenden geschilderten Veränderungen des interlobulären Bindegewebes scheint mir mit nicht ganz geringen Schwierigkeiten verknüpft. Ich habe mir davon folgende Vorstellung gemacht. Die anfängliche ödematöse Schwellung des interstitiellen Gewebes führt sehr bald zu einer beträchtlichen Hypertrophie und Neubildung von Bindegewebszellen, die anfangs in ganz unregelmässiger Anordnung durch einander gelagert sind und von zahlreichen, sie durchsetzenden Wanderzellen und einer reichlichen Intercellularsubstanz auseinander gedrängt werden; in weiterem Verlaufe reihen sie sich jedoch zu regelmässigeren Faserzügen an einander, zwischen denen sich gleichzeitig eine beträchtliche Gefässneubildung geltend macht. Die anfänglich nur reichlich mit Lymphe angefüllten Lymphspalten und Gefässe scheinen durch einen auf sie einwirkenden Reiz selbst in einen activen Entzündungsprocess versetzt zu werden, wobei es zu dem Erguss eines nachträglich erstarrenden Exsudates in die Lymphspalten, sowie zu starker seröser Imbibition der Lymphgefäßendothelien und zur Thrombenbildung in den Lymphgefässen selbst kommt. Der diesen Vorgang veranlassende Reiz bewirkt aber offenbar auch eine Ansammlung von Leukocyten an der Grenze der Lymphräume gegen das interstitielle und alveolare Gewebe hin, deren Folgen bei längerem Bestehen vielleicht eine eiterige Einschmelzung der ersten sein dürfte.

Von den in dritter Linie zu berücksichtigenden Bronchien sagte ich bereits oben, dass sie gewöhnlich nur in den späteren Stadien, namentlich während der Ausbildung der grauen Hepatisation, also auch nur secundär (durch fortgesetzte Entzündung) erkrankten. Es findet sich alsdann das Lumen der feinsten Bronchialverzweigungen regelmässig gefüllt mit einer ungemein dicht gedrängten, theils aus polyedrischen, theils aus cylindrischen Zellen zusammengesetzten Masse, zwischen der allerdings hier und da fibrinöse Gerinnsel, meist aber eine sehr feinkörnige Substanz (Bakterien oder Detritus?) sich vorfindet. Eigenthümlicher Weise ist die Schleimhaut derartig erkrankter Bronchioli nicht wie diejenige der normalen in Falten zusammengelegt, son-

dern sie liegt der umgebenden oft beträchtlichen Muskelschicht fest an. Das peribronchiale Gewebe ist besonders in peripherer Lage wie das interstitielle Bindegewebe von einer grösseren Menge von Leukocyten durchsetzt, während eine Spindelzellen-gewebsbildung in ihm nicht immer vorkommt, sondern der lamel-löse Bau meist noch deutlich sichtbar bleibt.

Bezüglich der Gefässse habe ich wenig zu erwähnen, da sie im Allgemeinen die gleichen Verhältnisse darbieten, wie die erkrankten Gefässse anderer Organe. Während die kleinsten in der Regel mit Blutkörperchen vollgestopft sind, tritt in den grösseren die Thrombenbildung, in den grösssten dagegen die ent-zündliche Erkrankung der Wände in den Vordergrund. Wie schon makroskopisch in der Beschaffenheit der Intima, je nachdem ihr ein Thrombus auflagerte oder nicht, jene eigenthümliche Verschiedenheit zu beobachten war, so gibt sich dies auch mi-kroskopisch durch eine geringere oder schwerere Erkrankung derselben kund. Querschnitte durch thrombosirte und vollständig obturirte Gefässse lassen zunächst eine deutliche Schichtung der Pfröpfe wahrnehmen. Die peripherste Schicht steht mit der Innenhaut des Gefässes durch querverlaufende Faserstoffzüge in Verbindung, zwischen denen runderliche, kernhaltige Zellen eingelagert sind; die Endothelzellen bilden keine regelmässig zusammenhängende Lage mehr, sondern sind häufig von der Ober-fläche der Intima abgehoben und anscheinend „zerfetzt“, ihre Bruchstücke finden sich alsdann in dem Fasernetze vor. Die Intima selbst ist im Grossen und Ganzen normal, nur hier und da meint man ihre Oberfläche wie angenagt und uneben zu sehen. Die Media zeigt keine wesentlichen Veränderungen; die Adventitia ist dagegen ähnlich wie das interlobuläre Bindegewebe der Lunge mit Faserstoffnetzen durchzogen. Im Gegensatz zu dieser ganz oberflächlichen Erkrankung der innersten Gefässauskleidung be-obachtet man dort, wo die Intima durch mattgelbe, plaque-artig über das Niveau sich erhebende Flecke getrübt ist, eine auch mit dem Mikroskop wahrnehmbare Erkrankung der tiefergele-genen Partien. Bei unebener aber glatter Oberfläche sind die tiefsten Lagen der Intima von zahlreichen kleinen runden Zellen durchsetzt; diese zellige Infiltration ist gegen die Lamina elastica interna am stärksten, um jenseits dieser letzteren in der Media ganz zu verschwinden, diesseits derselben gegen die Innenfläche des Gefässes hin jedoch nur allmähhlich abzunehmen. Sie ist auch nicht gleichmässig durch die ganze Intima verbreitet, son-

dern meist nur auf kleinere oder grössere Herde beschränkt. Auch die Media zeigt Einlagerung vereinzelter kleiner rundlicher Zellen, die sich in der Adventitia herdweise in reichlicherer Menge anhäufen. Die Vasa vasorum sind oft mit Blutkörperchen vollgestopft.

Der dicke Ueberzug der erkrankten Lunge endlich wird zur Hauptsache von sehr dichten, zellenarmen fibrinösen Gerinnseln gebildet; die Pleura pulmonalis selbst erscheint weniger verdickt als zellig infiltrirt. Diese Infiltration scheint, direct von dem subpleuralen Gewebe, das sich auch mikroskopisch ganz wie das interstitielle Gewebe der Lunge verhält, in die dichtere Pleurasubstanz überzugehen. Die eingewanderten Zellen stellen Leukocyten dar. —

Ich habe in den bisherigen Besprechungen des mikroskopischen Verhaltens einen Punkt vollkommen unerwähnt gelassen, der vielleicht für die Entwicklung des ganzen Krankheitsprozesses von nicht geringer Bedeutung ist, nämlich den Anteil von Mikro-Organismen an dem fraglichen Prozesse. Ich konnte dieselben aber um so eher übergehen, als ich ihr Vorkommen nur in frischen, nicht aber gehärteten Präparaten verfolgt habe. Obwohl auch diese letzteren in den verschiedenen Geweben eine grosse Menge kleinster, runder Körperchen enthalten, so konnte ich darauf doch um so weniger Gewicht legen, als die meisten Härtungsmittel, namentlich Chromsäure, auch das Eiweiss in eigenthümlicher feinkörniger Weise niederschlagen.

Untersucht man nämlich die von der Schnittfläche der erkrankten Lunge abfließende Flüssigkeit, so beobachtet man in ihr eine oft ganz bedeutende Menge kleinster, feiner bläschenförmiger Gebilde, welche einzeln, häufiger aber zu grösseren Rasen angehäuft unbeweglich in der Flüssigkeit ruhen. Daneben finden sich auch weisse Blutkörperchen, welche von derartigen Elementen hauptsächlich in ihren peripheren Schichten erfüllt sind. Präparate, die durch Abstreichen der Schnittfläche erhalten werden, zeigen das gleiche Verhalten; jedoch ist das Vorkommen dieser Massen in den Alveolenabgüssen ein weit selteneres, und wiederum ganz besonders an die etwa vorhandenen weissen Blutkörperchen gebunden, wenn auch die Alveolarepithelien eine Granulirung zeigen, die der durch diese Körperchen veranlassten nicht unähnlich ist. Um nun aber den hauptsächlichsten Sitz dieser Elementarorganismen, die ich dem allgemeinen Sprachgebrauch gemäss als Bakterien oder Mikrococcen bezeichnen will, aufzufinden, fertigte

ich Präparate an aus den verschiedensten Bestandtheilen der Lunge, und es ergab sich dabei, dass weniger die Exsudatmassen der Alveolen oder Bronchien, als ganz vorzugsweise diejenigen der ektatischen Lymphgefässe mit Bakterien angefüllt sind. In denselben bilden sie meistens verschiedene ausgedehnte ründliche oder eckige Rasen, in deren Tiefe man reichlich aneinander gelagerte, farblose Lymphzellen unterscheiden kann, seltener nur kommen sie vereinzelt vor. In ihrer Umgebung finden sich wie überhaupt auch in anderen Theilen etwas älterer in fauliger Zersetzung begriffener Lungen grössere runde und stäbchenförmige Bakterien in lebhaft vibrirender und sich hin- und herschlängelnder Bewegung, die unter die sogenannten Fäulnissbakterien zu stellen sein dürften. Endlich konnte ich nun jene ersteren Bakterien auch noch in den Blutgefäßen wahrnehmen und zwar kommen sie nicht nur in den leeren Blutgefäßen vor, sondern in noch viel beträchtlicherer Menge in den weissen Thromben. In ersteren sind sie in der durch Abstreichen der Intima erhaltenen zelligen Flüssigkeit enthalten, sie bilden da oft auch wieder zusammenhängende Rasen, die von ihrer Nachbarschaft deutlich zu unterscheiden sind. Zuweilen auch reihen sich diese Körperchen in längere oder kürzere Ketten paternosterartig aneinander. In den weissen Thromben dagegen bilden sie den Hauptantheil der ganzen Masse; in nicht gerade deutlich unterscheidbaren Rasen angeordnet, verdecken sie das ganze Gesichtsfeld, während Fibringerinsel und farblose Blutkörperchen nur in ganz untergeordneter Menge unter ihnen vorzukommen scheinen.

Was nun die Erscheinungsweise dieser Mikrococci anbelangt, so sind sie mit Fettkügelchen oder Detritusmassen kaum zu verwechseln. Denn obwohl häufig von glänzender Beschaffenheit, so zeigen sie doch so minimale Dimensionen, dass sie nur mit stärkeren Immersionssystemen als ein staubiger Belag deutlich wahrzunehmen sind. Namentlich an weissen Blutkörperchen, die gleichzeitig fettigen Zerfall zeigen — was übrigens hierbei recht häufig der Fall ist — ist ihre Eigenartigkeit und ihre Verschiedenheit von Fettkörnchen durch eine viel geringere und dabei gleichmässigere Grösse und ihren weniger intensiven Glanz evident. Als ein weiteres Unterscheidungsmerkmal dürfte ferner ihre herd- und rasenartige Zusammenlagerung zu betrachten sein. In Bewegung habe ich diese fast unmessbar kleinen kugeligen Bakterien niemals gesehen. Indessen sind sie durch ihr zuweilen rosenkranzartiges, gewöhnlich aber Rasen (*Zoogloea*)

bildendes Auftreten, ihr feinkörniges Aussehen und die geringe Menge von Zwischensubstanz hinlänglich charakterisiert.

Ob nun die geschilderten Mikrococci mit dem Process der Lungenseuche selbst in irgend welchen causalen Zusammenhang zu bringen sind, wie dies Zürrn thut, ob sie das Contagium vivum in eigener Person darstellen, will ich dahingestellt sein lassen. Undenkbar ist es jedoch nicht, dass sie mit der Einathmungsluft in die Lunge, als das gewöhnlichste Atrium, eingeführt, dann von den Alveolen aus, die man neuerdings ja als die ersten Anfänge von Lymphwegen aufzufassen geneigt ist, direct in die Saftströmungen und Lymphwege eintreten und hier den so gierig alle körperlichen Bestandtheile „fressenden“ amöboiden Zellen als ein willkommener Fund dienen. Von ihnen in alle Theile der Lunge weitergetragen, könnten sie dann vielleicht die so vielfachen und allseitigen Veränderungen dieses Organes hervorrufen, deren erste ja nach Fürstenberg¹⁾ in der Lähmung des Muskelapparates der Blutgefässer durch Affection der vasomotorischen Nerven bestehen und als deren Folge eine Behinderung in der Fortschaffung des Blutes und der Lymphe auftreten würde; eine Annahme, die zur Erklärung der mannigfachen Veränderungen zum mindesten nicht ausreichen dürfte.

Nach diesen detaillirten Darstellungen stelle ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen nochmals in aller Kürze zusammen, um unter gleichzeitiger Rücksichtnahme auf die ersten Anfänge und die Ausgänge des Processes den wichtigeren, in den Vordergrund tretenden Punkten Rechnung zu tragen.

Der bisher in noch ganz unerklärter Weise wirkende Reiz ruft in erster Linie — es bestätigen dies wenigstens die zuverlässigen Angaben Haubner's²⁾, Gerlach's³⁾, Röll's⁴⁾ und Anderer — eine Entzündung des interstitiellen Gewebes der Lunge und vorzugsweise der in diesem verlaufenden Lymphwege hervor, welche in kurzer Zeit zu einer bedeutenden Verdickung der interlobulären Septa führt. Dem anfangs mehr ödematösen, dann aber plastisch-fibrinösen Ergusse in diese folgt nicht nur eine reichliche entzündliche Bindegewebsneubildung, sondern auch gleichzeitig eine entzündliche Affection der Lymphgefäßse, welche in einer zelligen Infiltration der Lymphgefäßwandungen und Thrombenbildung sich zu erkennen gibt. Diesen Veränderungen des interstitiellen Gewebes folgt Schritt für Schritt die Alteration des eigentlichen Parenchyms der Lunge. Sie ist von der Art der croupösen (fibrinösen) Pneumonie und macht deren Stadien der Reihe nach durch. Der Verlauf in seiner Ausdehnung über die ganze Lunge ist ein chronischer; die Erkrankung in den ein-

1) 37, S. 337.

2) 43, S. 183.

3) 44, S. 401.

4) 45, S. 543.

zelnen Läppchen derselben jedoch trägt einen acuten Charakter. Welche Umstände, ob etwa der eigenthümliche Bau der Rinderlunge, ganz besonders das Vorkommen einzelner sehr starker Septa, in deren Hinterlappen und ein relativ langsames Weiterkriechen des Proesses in diesen, den schleichenden Verlauf der ganzen Erkrankung veranlasst, ist schwer zu sagen; dass diese aber von local beschränkten kleineren Herden ausgeht, ist durch die sorgfältigen Untersuchungen Spinola's¹⁾ zuerst festgestellt und von Autoren wie Gerlach²⁾ bestätigt worden. Von diesen Infectionsherden aus kann man den Gang der entzündlichen Affection, wie schon oben angedeutet, durch das gleichzeitige Nebeneinander der verschiedenen Stadien der Hepatisation gut verfolgen. Dieser Umstand in Gemeinschaft mit den eigenthümlichen Veränderungen des interlobulären Zellgewebes gibt ferner der Lunge, zumal wenn sich die Erkrankung von mehreren Infectionsherden aus über sie verbreitet, ein ganz eigenartiges Ansehen, das durch die verschiedene Färbung der hepatisirten Lobuli sowohl wie durch die hellere gelbliche bis weisse Farbe der Interstitien den Vergleich mit gewissen Marmorarten mit ihren manigfach bunt gefärbten Feldern und den dazwischen verlaufenden weissen Adern rechtfertigen mag. Dieses Aussehen charakterisiert sich hauptsächlich durch die Bildung eines von den durch Exsudatmassen verdickten interstitiellen Zellgewebszügen hergestellten, sehr groben Netzwerkes, in dessen entsprechend verkleinerten Maschen die derben luftleeren Lungenläppchen „von normaler rosarother Lungenfarbe bis zum Schwarzroth der intensivsten Hyperämie und von diesem durch alle Schattirungen der Metamorphose des übergetretenen Blutfarbstoffes durch das Bräunliche und Gelbe bis zum Grau der verschiedensten Hepatisationsstufen“ eingebettet liegen.

Von diesen buntfarbigen Lobulis bieten in genetischer Beziehung das meiste Interesse die durch ihren ungemein reichlichen Blutgehalt als hämorrhagische Infarcte sich bekundenden Abschnitte dar. Beziiglich der Entstehungsweise solcher ist es ja hinlänglich bekannt, dass die einen einer Gefäßruptur, die anderen einer Diapedesis ihren Ursprung verdanken. Da nun aber die Hauptbedingung der Haemorrhagia per rheinx, die Unterbrechung der Continuität der Gefäßwand in vorliegendem Falle nicht wohl anzunehmen ist, so bleibt für die Genese der hier vorhandenen hämorrhagischen Infarcte keine andere Entstehungsweise, als die per diapedesin übrig. Doch woher diese Diapedese? Das ist eine Frage, deren Beantwortung nicht ganz

1) 30, S. 599.

2) 44, S. 503.

leicht ist. Durchtritt rother Blutkörperchen durch die unversehrte Gefässwand erfolgt ja einmal bei venöser Stasis und dann im Verlaufe gewisser Processe, die mit Alteration und Desorganisation der Gefässwand verbunden sind (Entzündung). Im ersten Falle ist die Drucksteigerung innerhalb der Capillaren und feinsten Venen die directe Ursache des Durchtretens der rothen Blutkörperchen durch die intakte Gefässwand. Die entzündliche Diapedese dagegen beruht auf einer eigenthümlichen Alteration dieser letzteren, die mit den Blutdrucksverhältnissen in keiner directen Beziehung steht. Die erstere Möglichkeit der Diapedese ist nun im vorliegenden Falle nicht recht wahrscheinlich, da einmal Venenthrombose nicht bestimmt beobachtet wurde und da andererseits auch die Venen niemals etwa durch Druck der Exsudate so vollständig comprimirt waren, dass eine wirkliche Stasis in ihnen zur Ausbildung hätte kommen können. Eher scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass eine directe Gefässalteration und dadurch in unseren Lungen die Diapedese zu Stande kommt. Die Entzündung der grossen Arterien, welche man analog auch an den kleinsten Gefässen vorauszusetzen geneigt sein könnte, lässt sich hierfür allerdings nicht mit vollem Recht geltend machen, da sie ja möglicherweise erst eine Folge vorhandener Thrombose sein könnte. Indessen ist die Möglichkeit einer primären Gefässentzündung in diesem Falle wenigstens nicht auszuschliessen. —

Von den interlobulären Septis setzt sich nun der Krankheitsprocess auf das peribronchiale und perivasculäre Gewebe und von den Alveolen auf Infundibula und Bronchien fort. Derselbe besteht auch hier in einer plastisch exsudativen Entzündung, durch welche einerseits die dünnen Bronchial- und Gefässcheiden in der gleichen Weise wie die interstitiellen Bindegewebszüge zu dicken, unförmlichen Röhren umgewandelt und andererseits die Bronchien mit zelligen und fibrinösen Exsudatmassen bis zur Unwegsamkeit angefüllt werden.

In letzter Linie endlich werden auch die Blutgefässe, wenn auch nicht constant, und zwar speciell nur die Arterien mit in den Krankheitsprocess hineingezogen. Er beruht in einer kleinzelligen Infiltration der Gefässhäute, insbesondere der Intima und in der Bildung theilweise oder ganz verstopfender Thromben. Die von den Thromben abgespülten kleineren Partikelchen gelangen als Emboli in den Blutstrom, um durch diesen in die kleinen peripheren Gefässe geführt, dortselbst eine Obturation hervorzurufen. Es erklärt sich wenigstens, die Richtigkeit dieser Anschauung vorausgesetzt, dadurch einigermaassen das nicht seltene Vorkommen sogenannter acuter Nachschübe, d. h. das plötzliche Auftreten rother Hepatisation in den bereits in ihren Ausgängen befindlichen entzündeten Lungenpartien. Ob daneben

mechanisch durch Compression der kleinsten Gefässse vermittelst des in die verschiedenen Gewebe gesetzten oft massenhaften Exsudates Blutgerinnung und dadurch centripetal fortschreitende Thrombosirung der Gefässse eintritt, ist fraglich, aber gewiss nicht unwahrscheinlich; andernfalls würde wenigstens der in einigermaassen hochgradig erkrankten Lungen fast regelmässig eintretende nekrobiotische Process keine genügende Erklärung finden.

Doch das führt uns zu den Ausgängen der Erkrankung! Ich sagte bereits in einem früheren Abschnitte, dass eine vollständige Reconvalescenz lungenseuchekranker Rinder nur in der geringeren Zahl von Fällen vorkomme; aber auch diese ist fast niemals mit einer absoluten Restitutio ad integrum verbunden. Während nämlich das in den Alveolen enthaltene Exsudat: Fibrin, Blut und weisse Blutkörperchen in eine gleichförmige weiche Masse umgewandelt wird, dauert der in dem interlobulären Bindegewebe bestehende hyperplastische Process noch immer fort und zwar so lange, bis die als Fremdkörper wirkenden und ihn unterhaltenden Krankheitsprodukte resorbirt und expectorirt sind. Erst dann kommt es zu regressiver Metamorphose in den Interstitien; die Restitution ist aber hier keine vollkommene, sondern regelmässig mit narbiger Einziehung und bleibender Verdickung dieser bei gleichzeitiger Atrophie und Verkleinerung der-Lungenläppchen verbunden, so dass zuweilen in dem hyperplastischen derben Bindegewebe nur noch Spuren von rothem Lungengewebe hinterbleiben.

Weit häufiger als dieser ist der Ausgang in Nekrose mit schwieliger Abkapselung und meist allmälicher nachträglicher Einschmelzung des eingetrockneten Sequesters. Der durch Compression resp. Gefässthrombose ausser Ernährung gesetzte hepatisierte Lungenabschnitt stirbt ab, um noch einige Zeit hindurch in rein mechanischem Zusammenhange mit dem lebendigen Gewebe zu bleiben. Erst nach Wochen oder Monaten kommt es zur Bildung einer Demarcationslinie, die allerdings schon häufig in früheren Zeitperioden durch eine starke eiterige Infiltration der interlobulären Gewebszüge angedeutet ist. Durch reichliche Gefässneubildung eingeleitet entsteht bald eine lebhafte Zelleninfiltration an der Grenze des lebendigen und todten Gewebes. Dadurch wird zunächst der Zusammenhang zwischen beiden Partien gelockert, während Bronchien und Gefässse noch ununterbrochen von der einen in die andere übertreten. Unter allmälicher Umwandlung der neugebildeten und eingewanderten Zellen zu einer

festen, bindegewebigen Masse in der Tiefe dieser jugendlichen Zellschichte bildet sich eine zusammenhängende, nach und nach immer dicker werdende Membran, welche das nekrotisirte Stück nach Art einer Kapsel von dem lebendigen Gewebe vollständig isolirt (Sequesterbildung). Die todte Masse ist von der inneren granulirenden, durch Eiterabsonderung schlüpfrigen Oberfläche dieser Kapsel vollständig abgelöst, nur einzelne abgeglättete runde Stümpfe, die Rudimente der nunmehr ebenfalls abgerissenen Bronchien und Gefäße ragen über sie in die Kapselhöhle hinein. Das nekrotisirte Stück, das durch seine anfänglich noch immer wahrnehmbare charakteristische Beschaffenheit als ein Product des Lungenseucheprocesses sich bekundet, unterhält noch eine Zeit lang die Granulation und Eiterung der Umhüllungsmembran. Durch das producire eiterige Secret umspült und imbibirt wird es in seinen peripherischen Schichten erweicht und verflüssigt. Durch Resorption dieser eingeschmolzenen Masse nimmt es allmählich an Umfang ab, um dann entweder als ein seine Struktur zunächst noch bewahrender Klumpen in der Kapsel dauernd liegen zu bleiben, oder um zu einem graugelblichen Detritus zerfallen, als anfangs breiiger, später mehr flüssiger Caverneninhalt noch eine Zeit lang fortzubestehen. Allmählich wird auch dieser unter gleichzeitigem Nachrücken der Kapsel resorbirt, so dass, wenn die Nekrotisirung nur auf kleinere Herde beschränkt war, im Laufe der Zeit durch Berühring und Verwachsung der Kapselflächen eine vollständige Vernarbung eintreten kann. Eine grauweisse, feste, fibröse Stelle markirt noch später den hier stattgehabten Process. Es sei noch erwähnt, dass man derartige Vernarbung kleinerer Herde schon in einem protrahirten chronischen Stadium beobachten kann, da sie oft nur 1—2 Monate in Anspruch nimmt. — Feuchter Brand, beziehentlich fauliges Zerfliessen tritt eigenthümlicher Weise in derartig erkrankten Lungen relativ selten ein und es mag dies vielleicht in dem Verschluss der Bronchien und in der dadurch bedingten Verhinderung des Eintrittes von Fäulnisserregern in den nekrotisirten Theil seinen Grund haben. —

Soll ich nun das Resultat meiner Untersuchungen zusammenstellen, so möchte ich die Lungenseuche des Rindes vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus folgendermaassen definiren: die Lungenseuche ist eine zwar schleichend verlaufende, aber der Natur der pathologischen Veränderung nach acute Entzündung aller die Lunge aufbauenden Gewebe. Von einer mit Thromben-

bildung verbundenen Lymphangitis und zellig-fibrinösen Entzündung des interstitiellen Bindegewebes ausgehend, nimmt sie ihren weiteren Verlauf hauptsächlich in dem alveolären Gewebe der Lunge, woselbst sie sich durch die Absetzung eines sehr zellenreichen, aber relativ fibrinarmen Exsudates als eine dem Croup am meisten sich annähernde Entzündung charakterisiert. In zweiter Linie und mehr secundär gesellen sich zu ihr eine fibrinöse Pleuritis, eine croupähnliche Bronchitis und endlich zuweilen auch eine zu vollständiger oder theilweiser Thrombose führende Arteriitis, als deren Folgen die embolisch-pneumonischen Herde, resp. hämorrhagischen Infarcte der entzündeten Theile aufzufassen sein dürften. Sie ist demgemäß charakterisiert und von anderen pneumonischen Erkrankungen des Rindes leicht unterscheidbar durch die gleichzeitige entzündliche Affection mindestens zweier Hauptbestandtheile des Lungengewebes, nämlich einmal des interstitiellen Gewebes, sowie der in diesen verlaufenden Lymphgefäßse und dann der von jenen eingeschlossenen Lungenlobali. Die Veränderungen beider Theile zusammen ergeben durch das gleichzeitige Auftreten der verschiedenen Hepatisationsstufen und der die hepatisirten Abschnitte durchsetzenden und umkreisenden hypertrophischen gelben bis weissen interlobulären Septa das Bild buntfarbigen Marmors oder, wie Gerlach will, der marmorirten Hepatisation; ein Bild, wie man es kaum bei einer anderen Krankheit, durch eine mehr local wirkende Ursache hervorgerufen, erhalten dürfte. —

Zum Schlusse sei es mir nun noch gestattet, auf die Identität des pathologischen Proesses hinzuweisen, welche zwischen demjenigen einer bei zwei Kindern beobachteten lungenseucheähnlichen Pneumonie¹⁾ und dem der Lungenseuche der Rinder selbst besteht. An der Hand eines kurzen Vergleiches beider Erkrankungen wird der Leser im Stande sein, sich selbst in dieser Frage eine Ueberzeugung zu bilden.

Wie bei der Lungenseuche des Rindes werden auch bei jener menschlichen Pneumonie das interstitielle und das subpleurale Gewebe von eigenthümlichen bald schmäleren, bald sich erweiternden und knotenförmig anschwellenden gefäßähnlichen Strängen durchzogen, von denen feinere Ausläufer in das interalveolare Gewebe sich hineinziehen. Durch Vertheilung und Inhalt charak-

1) Vergl. darüber: Wiedenmann, Zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor? Dissertat. inaug. Tübingen 1879.

terisiren sie sich als durch Gerinnung des letzteren thrombosirte Lymphgefässe. Das sie umgebende, verdickte interstitielle Zellgewebe zeigt die gleiche Infiltration mit weissen und rothen Blutkörperchen. Die hepatisirten Lungenabschnitte zeigen eine körnige Schnittfläche und brüchige Beschaffenheit. Hämorrhagische Infarcte sind nicht selten, die betreffenden Abschnitte werden auch hier durch eine breitere, vielfach ein- und auspringende Linie demarkirt. Die Alveolen sind mit reichlichen Croupmassen, aber relativ weniger zelligen Elementen angefüllt; die Alveolarsepta durch zellige Infiltration verbreitert. Die Bronchialwandungen sind durch Einlagerung bindegewebiger Elemente in das peribronchiale Bindegewebe gleichmässig verdickt; das Bronchialepithel ist theilweise abgefallen, der Inhalt ein schleimiger, Croupmassen wurden darin nicht beobachtet. Die Arterien sind durch Verbreiterung der Adventitia in Folge zelliger Infiltration ebenfalls verdickt; ihr Lumen durch entfärbte Thromben verengt, resp. verschlossen; die Thrombose ist bis in die kleinsten Aeste zu verfolgen. Die Pleura pulmonalis trägt einen fibrinösen Belag, sie selbst erscheint sehnig getrübt, glanzlos, grau und mit Ekchymosen durchsetzt; mikroskopisch zeigt sie Einlagerung weisser und rother Blutkörperchen. In den Thromben der Lymph- und Blutgefäße, sowie in den benachbarten Lungentheilen finden sich massenhafte Anhäufungen von Bakterien, sowohl in diffuser Vertheilung als in compacten Pilzrasen angeordnet. Dieselben zeigen nach den Mittheilungen des Herrn Prof. v. Schüppel — ich selbst hatte keine Gelegenheit, frische Präparate dieser menschlichen Pneumonie zu untersuchen — das nämliche Aussehen, wie diejenigen in den gleichen Krankheitsproducten der Rinderlunge, sie stellen hier wie dort dieselben scharf umschriebenen, je nach der Einstellung des Tubus dunkel oder hellglänzend erscheinenden, punktförmigen, kugeligen Körperchen dar.

Es bedarf kaum eines weiteren Commentars, die Uebereinstimmung beider interstitiell-pneumonischen Processe in der menschlichen und Rinderlunge klarzulegen. Dieselbe erstreckt sich in der Hauptsache nicht nur auf die gröber anatomischen, sondern auch auf die mikroskopischen Veränderungen; selbst ein marmorartiges Aussehen, wenn auch in geringerer Intensität, konnte constatirt werden. Der wohl einzige nebенäglichere Unterschied besteht in der Beschaffenheit des Alveolarinhaltes. Diese Verschiedenheit spricht sich im Wesentlichen durch das fibrinarme, aber zellenreiche Exsudat in der Rinderlunge gegen-

über dem fast nur aus croupösen Massen bestehenden in der menschlichen Lunge aus. Eine Erklärung dieses Verhaltens zu geben, bin ich nicht im Stande; ich will jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass dasselbe mit der Beobachtung vollkommen in Einklang steht, wonach bei Rindern überhaupt die Neigung zur Lieferung sehr zellenreicher Exsudatmassen besteht, worüber ich ja schon in einem früheren Abschnitte zu sprechen Gelegenheit hatte. —

Endlich betrachte ich es noch als eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Schüppel für die mir freundlichst gewährte, umfangreiche Unterstützung, sowie den Herren Prof. Dr. Bollinger, Prof. Fricker, Prof. Sussdorf, Landesthierarzt Zundel, Bezirksthierarzt Fünfstück, Kreisthierarzt Diccas für die reichliche Uebersendung von mit Lungenseuche behafteten Lungen, und Herrn Dr. Teuffel für die Ueberlassung von Lungenabschnitten aus den an jener lungenseuchähnlichen Erkrankung gestorbenen Kindern meinen verbindlichsten Dank hierdurch öffentlich auszusprechen. —

1846687

re in a single page. In the middle of the page there is a large
area of extremely faint handwriting which appears to be a copy of a
document. The handwriting is very light and difficult to read.
The text is mostly in cursive script, with some printed words interspersed.
The document appears to be a formal letter or agreement, possibly
between two parties. The handwriting is somewhat faded and
difficult to decipher, but it seems to contain several paragraphs of
text. There are also some markings and signatures at the bottom of
the page.