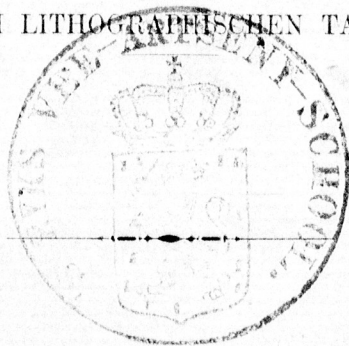


ZUR
PATHOLOGISCHEN ZOOTOMIE
DES
LUNGENROTZES DER PFERDE

VON
DR. J. G. PFLUG,

O. Ö. PROFESSOR DER VETERINÄRMEDICIN UND DIRECTOR DER VETERINÄRANSTALT
AN DER UNIVERSITÄT GIESSEN, EHRENMITGLIED DES SENATES DES KAIS. RUSS. THIER-
ARZNEI-INSTITUTES IN DORPAT ETC.

MIT VII LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.



LEIPZIG,
KARL SCHOLTZE.

1877.

C

531





31.86

LUM

O. Ö. F.
AN DER U

BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT



2912 874 5

31.86

ZUR

C. 534
PATHOLOGISCHEN ZOOTOMIE

DES

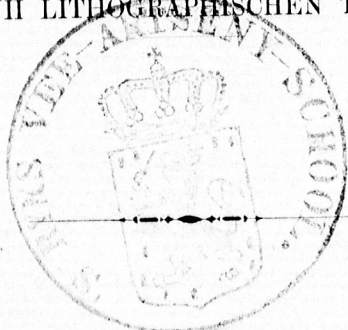
LUNGENROTZES DER PFERDE

VON

DR. J. G. PFLUG,

O. Ö. PROFESSOR DER VETERINÄRMEDICIN UND DIRECTOR DER VETERINÄRANSTALT
AN DER UNIVERSITÄT GIESSEN, EHRENMITGLIED DES SENATES DES KAIS. RUSS. THIER-
ARZNEI-INSTITUTES IN DÖRPAT ETC.

MIT VII LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.



LEIPZIG,

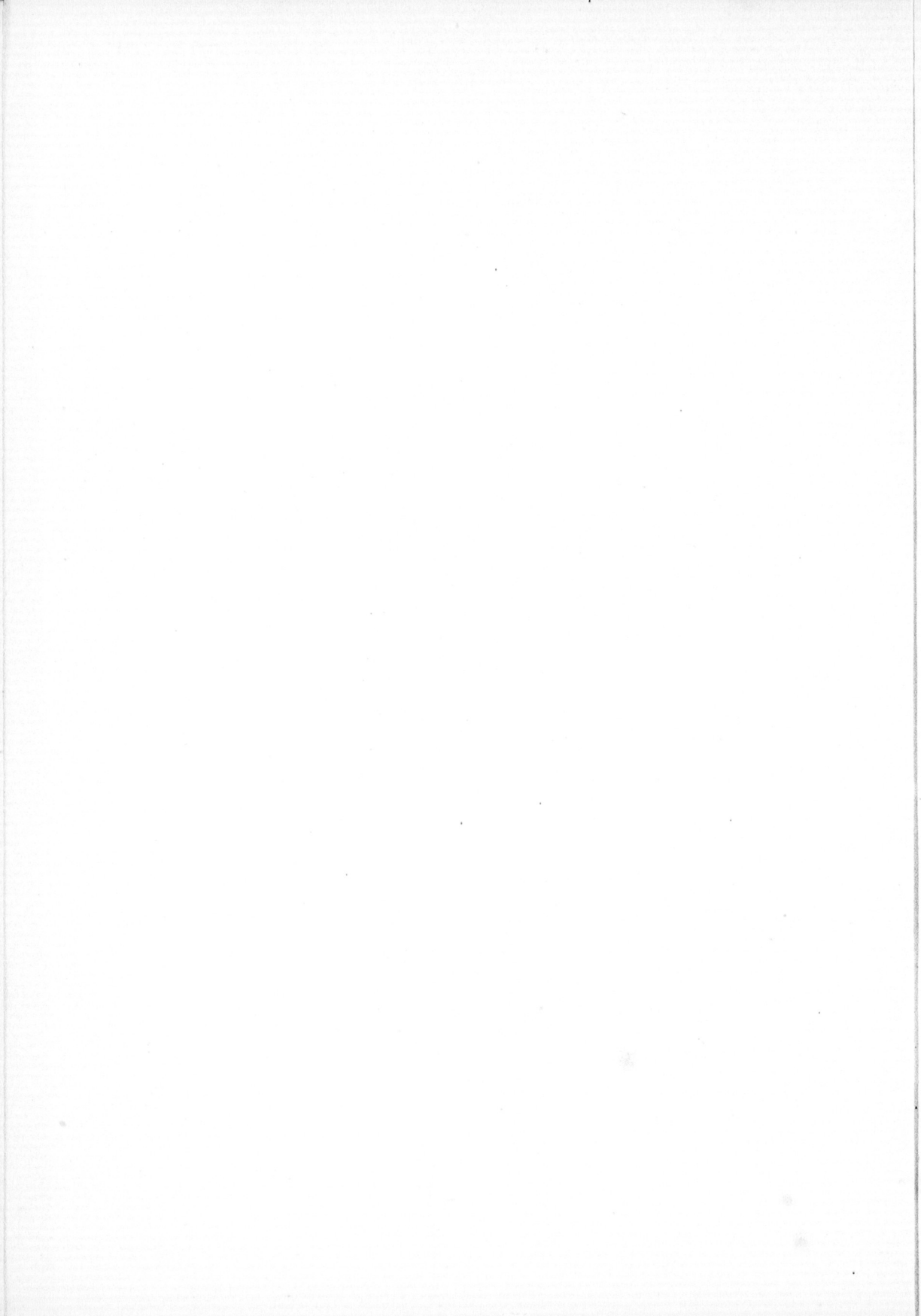
KARL SCHOLTZE.

1877.

Inhalt.

	Seite
I. Einleitung	1
II. Allgemeine Bemerkungen über Rotz und die dabei in Frage kommenden Zustände	3
III. Die Rotztubercel	22
VI. Der diffuse Lungenrotz	52
V. Verzeichniss der Abbildungen	79





Im Nachstehenden theile ich eine Reihe von Untersuchungen mit, welche ich theilweise auf jahrelange Beobachtungen, theilweise auf eingehende mikroskopische Untersuchungen stütze, die ich in den letzten Jahren über den *Rotzprocess der Pferde* angestellt habe.

Ich war unentschlossen, ob ich dieselben jetzt schon der Oeffentlichkeit übergeben sollte; doch entschloss ich mich dazu, wenigstens jenen Theil zu publiciren, der sich auf die pathologischen Veränderungen des *Rotzes in der Pferdelerde* bezieht, weil ich über diese Processe mich bis jetzt nicht nur am eingehendsten unterrichtet habe, sondern weil ich gleichzeitig auch fand, dass die Resultate meiner Untersuchungen mit den gegenwärtig herrschenden Ansichten über den Lungenrotz nicht ganz conform sind.

Es würde für mich und für Andere, so wie gewiss auch für unsere Wissenschaft von grossem Werthe sein, würden meine Mittheilungen die Veranlassung zu weiteren Untersuchungen geben; denn dadurch, dass von mehreren Seiten *einem* Ziele zugestrebt wird, kommt man der Wahrheit am nächsten. Die Wichtigkeit des Rotzprocesses verlohnt es wohl, dass man aufhöre, lediglich nachzusagen und nachzuschreiben, was einige verdiente Männer wie *Virchow, Leisering, Gerlach* bereits über den Pferderotz gesagt haben. Die grösste Wissenschaftlichkeit schützt nicht vor Irrungen und sind letztere ganz gewiss zu entschuldigen, wenn sie durch die jeweilig herrschenden medicinischen Anschauungen constituirte wurden — haben sie ja doch unser Wissen in beregter Angelegenheit immer-

hin wesentlich gefördert und machen gerade diese Arbeiten es möglich, dass wir nunmehr leichter und rascher weiter bauen können.

Wenn ich im Folgenden auch Irrungen verfallen bin, so werden dieselben sicherlich durch andere Forscher klargelegt werden — oder im Falle meine Erfahrungen Andere bestätigen, können diese sie durch weitere detaillirte Untersuchungen dort ergänzen, wo meine Beobachtungen den vollen Abschluss nicht fanden und wird dann immer auf die eine oder die andere Art mein Wunsch nach Erkenntniss wichtiger pathologischer Processe befriedigt; mich aber wolle man in jedem Falle damit entschuldigen, dass ich ja nur der Wissenschaft Dienste zu leisten beabsichtigte und deshalb auch nirgends mit meinen Ansichten hinter dem Berge hielt, gleichgültig, ob diese mit den Anschauungen wirklicher oder eingebildeter Autoritäten in Widerspruch stehen oder nicht. Eine Genugthuung habe ich allerdings schon zu verzeichnen, nämlich, dass meine Erfahrungen mit denen *Friedländers* in *Strassburg*, die derselbe auf experimentellem Wege über die *Fremdkörperpneumonie* gewonnen hat, mehrfach in Uebereinstimmung stehen, so dass im Rotzprocess es thatsächlich scheint, als wirke das Rotzgift in den Lungen einem fremden Körper analog.

Der *Rotz* ist bekanntlich eine besondere bei den *Einhufern* häufig vorkommende, mit der *Druse* (*morbus glandulosus*) der Pferde etc. durchaus nicht identische, im hohen Grade ansteckende und — nach unserer heutigen Anschauung — gewöhnlich zum Tode führende Krankheit.

Wir wissen, dass diese Krankheit *zwei Prädispositionsstellen* hat: die *Respirationsorgane* und die *Haut*, und je darnach unterscheiden wir schon seit Langem: den eigentlichen *Rotz* (*malleus humidus*) und den *Wurm, Hautwurm*, (*malleus farciminosus*).

Dass man bei rotzigen Thieren zuweilen auch noch in anderen Theilen des Körpers pathologische Veränderungen findet, wie z. B. in der *Leber, Milz, den Hoden, Nieren* etc. ist ebenso bekannt, als dass durch *Ansteckung* oder *Impfung* der Rotz-Wurm mehr oder weniger leicht auf *Menschen, Kühe, Katzen, Löwen, Tiger, Hunde, Schafe, Kaninchen**) u. s. w. übertragen werden kann.

*) Die Uebertragung des Rotz-Wurmes wurde z. B. nachgewiesen: auf *Hunde* von Renault und Leblanc, Nordström, Pütz, Decroix; Delarbeyrette impfte mit Erfolg vom Hunde auf das Pferd; — auf *Mäuse* von Ercolani, Bassi; — auf *Schafe* von Renault und Leblanc, Gerlach; — auf *Ziegen* von Hertwig, Prinz, Ercolani, Bollinger; — auf *Schweine* von Spinola Gerlach; — auf *Kühe* von Erdt; — auf *Kaninchen* von Schilling, Lebert, Ricolta, Colin, O. Wyss, Bollinger; — auf *Katzen* von Leisering, Christot, Kiener, Gerlach; — auf *Löwen* von Leisering, Bassi, de Silvestri, in den zoolog. Gärten z. B. von Berlin, Cöln, Breslau etc.; — auf *Eisbären* von Leisering; — auf *Präeriehunde* von Leisering; — auf *Meerschweinchen* von Christot, Kiener.

Bezüglich der *Respirationsorgane* als Prädispositionsstelle der in Rede stehenden Krankheit hebe ich hier hervor, dass neben Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen die *Schleimhaut der Nase* zuweilen *allein* der Sitz der *Rotzaffection* sein kann, dass aber gewöhnlich auch die *Nebenhöhlen der Nase* mit ergriffen sind, häufig sich gleichzeitig noch pathologische Veränderungen in der *Lunge* finden und nicht selten die *Schleimhaut* des *Luftsackes*, des *Larynx*, der *Trachea* und zuweilen der *Bronchien* in Mitleidenschaft gezogen ist. Keineswegs selten — ja vielleicht häufiger, als man anzunehmen geneigt ist — sind aber die *oberen Luftwege ohne jegliche charakteristische Rotzaffection*, und es erscheinen dann *allein* die *Lungen* von der Krankheit heimgesucht, obgleich in diesen Fällen neben der Lungenerkrankung meistens auch die Schleimhaut der Nase, sowie zuweilen die deren Nebenhöhlen, dann die des Larynx, der Trachea und der Bronchien katarrhalisch afficirt ist.

Besteht Lungenrotz ohne gleichzeitigen Nasenrotz, so fehlen gewöhnlich die Rotzaffectionen in den mittleren Luftwegen.*)

Patienten der letzteren Art und dann auch solche, welche lediglich Ulcera im Eustachischen Luftsacke (*Hering — Saint-Cyr*) haben, sind — wie leicht einsehbar — ausserordentlich gefährlich für andere Pferde und für Menschen, die mit ihnen umgehen; denn da diese Kranken kaum eine geringe Dispnoe verrathen und Fälle von deutlich ausgesprochenem Dampf (asthma) bei ihnen häufig auch nicht nachzuweisen sind, so stehen sie lange (Jahre lang) unverdächtig unter einem Pferdestande, inficiren immer und immer wieder neue Kameraden und können bei nicht strenger Controle am Ende einen reichen Pferdestand andauernd decimiren.

Der Rotz, dessen Bedeutung für den Nationalwohlstand und die allgemeine Salubrität durch obige Angabe schon zur Genüge charakterisirt ist, wird seit den ältesten Zeiten deshalb auch einer steten

*) *Haubner* (Thierheilkunde S. 169) sagt: „Bisweilen sind hier (Luftröhre) nur Geschwüre, während sie sonst fehlen.

Aufmerksamkeit gewürdigt, und manche Erfahrungen über dieses ansteckende Leiden stammen aus den ältesten Zeiten.*) Aber trotz diesem und trotz den vielfachen neueren Untersuchungen, die zu den verschiedensten Zeiten über den Rotz angestellt wurden, haben wir es doch noch nicht zur völligen Klarlegung der Natur dieser Krankheit bringen können, und manche darauf bezüglichen Cardinalfragen harren immer noch der Erledigung; denn die Fragen, ob der Rotz nicht doch spontan oder deuteropathisch entstehen, also entweder gleich als Rotz entstehen oder aus einer anderen Krankheit (Druse, chronischen Eiterungen etc.) sich herausbilden könne, oder ob diese fragliche Krankheit in der That eine reine Contagion sei, — ob das Contagium fixer oder flüchtiger Art sei, — was der Ansteckungsstoff sei, — und ob die Krankheit wirklich immer zum Tode führe und dergl. m., sind noch keineswegs endgültig entschieden, so kampfesmuthig auch die jeweiligen Vertreter der einen oder der andern Ansicht in die Schranken traten.

Weil ich nun aber die Meinung habe, dass wir auch über die Rotzkrankheit noch manches zu erfahren uns bemühen müssen, um in die Natur der Krankheit Licht zu bringen, so erachte ich jedes Schärfflein, und wenn es uns auch nur den kleinsten Einblick in den Rotzprocess gestattet, für werthvoll genug, um es zum Gemeingut zu machen.

Aus letzterem Grunde entschloss ich mich auch, zunächst einen Theil meiner Erfahrungen und Beobachtungen über die Rotzkrankheit der Oeffentlichkeit zu übergeben, obgleich ich die Ueberzeugung habe, dass ich dadurch nichts abschliesse, sondern vielleicht nur Andere zu neuen Untersuchungen anrege.

Abstrahire ich von älteren pathologisch-anatomischen Arbeiten über die Rotzkrankheit wegen ihres hypothetischen Werthes, so muss

*) *Hippokrates*, 460—377. *Aristoteles*, 384—322. *Apsyrus*, Ende des 4. oder Anfang des 5. Jahrhunderts? *Vegetius*, *P. R.*, wahrscheinlich im 4. Jahrh. p. Ch. n. (nicht zu verwechseln mit dem gleichnamigen Schriftsteller über Kriegskunst).

ich zunächst auf die Arbeiten *Virchow's* verweisen, welche auch hier fördernd gewirkt haben. Die werthvollen Arbeiten *Virchow's* über den *Rotz* sind in seiner *speciellen Pathologie* (II. Band. 1. Abth. S. 405 u. f. 1855) und in seinen *Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste* (II. B. S. 543. 1864/65) niedergelegt.

In seiner speciellen Pathologie schreibt *Virchow*, dass er nach ziemlich zahlreichen Untersuchungen der *Rotzknoten* die Ueberzeugung gewonnen habe, dass sie *wesentlich aus einer zelligen Wucherung bestehen*, und Seite 547 im II. Bd. der *Geschwülste* sagt er, dass die *Localaffecte der Rotzkrankheit wesentlich neoplastische Bildungen sind, welche aus einer Wucherung des präexistirenden Gewebes hervorgehen, dass aber gelegentlich auch einfach entzündliche und selbst exsudative Formen vorkommen*.

Seitdem *Virchow* dieses gesagt hat, stimmen in der Hauptsache mit ihm fast alle Forscher überein, und mit Recht, soferne sie *Virchow's* Angaben nicht auf die Lungen beziehen, da hier es sich, wie ich im Folgenden zeigen werde, in erster Linie lediglich um entzündliche Processe handelt, die allerdings zu entzündlichen Neubildungen — wie jede andere Entzündung — Veranlassung geben können.*)

Ich glaube mich kaum zu irren, wenn ich sage, dass die entzündlichen Processe beim *Rotz* allenthalben mehr in den Hintergrund — und zwar zum Vorthail der *Rotzneubildung* — gedrängt worden sind, als es hätte geschehen dürfen; denn die ersten Vorgänge beim *Rotz* sind doch vorzugsweise entzündliche und beim

*) Ich kann nicht umhin, hier schon auf die Aehnlichkeit des knotigen Lungenrotzes mit den sog. Impftuberceln in der Kaninchenlunge (*Klein*: the anatomy of the lymphatic system, II, the lunny) und auf die Fremdkörperpneumonie der Kaninchen (*Friedländer*: Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. *Virchow's Arch.* LXVIII S. 325) aufmerksam zu machen. Die Lungentubercel sind pneumonische Herdchen und die Fremdkörperpneumonie zeigt central eine kleinzellige Infiltration und peripher eine transparente Zone.

Lungenrotze ist der ganze pathologische Process unzweifelhaft entzündlicher Natur;*) das Rotzvirus mag der Entzündungsreiz sein.**)

Da ich nun gerade im Stande bin, in den Lungen solcher Pferde, die nur am *Lungenrotz* litten, die *entzündliche Affection* nachzuweisen, auf die übrigens in einer recht guten, nur leider viel zu wenig beachteten Arbeit bisher bereits *Roloff****) und später *J. Renault*†) einen besonderen Nachdruck legte, und da übrigens

*) Beim Lungenrotze der Menschen hat man oft die Knötchen für lobulär-pneumonische Herdchen erklärt; so z. B. Dr. Klesch oder Kelsch? *Kelsch* (Reperitorium v. Hering XXXV S. 345. Annales de med. vet. Bruxelles 1874) findet bei Menschen in den Lungen diejenigen Veränderungen, welchen man bei den Hauptformen der Entzündung (der fibrösen, epithelialen, colloiden und purulenten) begegnet; charakteristisch war nur die Association der verschiedenen Formen und das Prädominiren der purulenten Form. *Cornil* u. *Kelsch* (Repert. XXXV. S. 257. Il medico veter. Torino 1874) geben die Analogie zwischen *Rotz* und *Tuberculosis* nicht zu. Sie constatiren in der *Menschenlunge* lediglich *purulente Entzündungs-herde*. Da Beide die Rotztubercel in der Pferdelunge nicht untersucht haben, so glauben sie, dass sich der Pferderotz vom Menschenrotze dadurch unterscheide, dass beim Pferde Tubercel vorkämen, beim Menschen aber nicht. Auf den Einfall, dass auch in der Lunge rotziger Pferde nur Entzündungsherde sich finden, ist keiner gekommen. — Auch *Carrille* (Récueil de Méd. vét. par Bouillet V 1868), der einen Fall von acutem Rotze eines Menschen mittheilt, bemerkt, dass sich bei der Section in der Lunge Knoten gefunden hätten, die eiterig infiltrirt und keine Tubercel waren, wie man bei der ersten Betrachtung vermuthet hatte. Die Lungenalveolen waren mit Eiter gefüllt. — C. lässt die Frage offen, ob es sich hier um Rotz handle, und ob bei Uebertragung des Rotzes auf Menschen nicht vielmehr Pyämie (Eiterinfection) entstehe? —

**) Ueber die Rotzaffectio in anderen Theilen des Körpers werde ich mich später äussern; ich betone jedoch hier, dass ich die Rotzneubildungen keineswegs leugne, in den *Lungen* jedoch nur als Folge entzündlicher Vorgänge entstehen sehe.

***) *Roloff*, (die Rotzknoten in den Lungen S. 373. XX G. und II. Magaz.) sagt: „die *Rotzknoten* gehen aus einer *entzündlichen Reizung des Lungenparenchyms* hervor, welche zur Schwellung und Wucherung desselben, und zur Bildung zahlreicher zelliger Elemente führt. Der Process gleicht einer circumscripiten Pneumonie.

†) *J. Renault*, (Sur les lésions anatomiques de la morve équine, aiguë et chronique. Compt. rend. 1875. S. 411) schildert die Rotztubercel als kleine um einen Bronchiolus gelegene, acute Entzündungsherde, welche eine hämorrhagische Umgebung hätten, central aber im Verlauf verfetteten und verhärteten, während in der Peripherie eine chronische interstitielle Pneumonie sich entwickle.

die *pathologische Anatomie des Lungenrotzes* häufig nur so en passant behandelt wurde, so will ich zunächst über die oben angedeuteten Veränderungen in der Lunge rotziger Pferde sprechen und dabei, um Missverständnissen vorzubeugen, auf die Arbeiten verdienstvoller Forscher — welche meistens Deutsche sind — hinweisen.

Bei der *Betrachtung der Lunge rotziger Pferde* findet man, wie oben bereits gesagt, in derselben zuweilen *keine pathologischen Veränderungen*, während doch *anderwärts*, namentlich *in der Nase*, solche sich in oft höchst reichlicher Anzahl nachweisen lassen. Das Umgekehrte kann aber auch vorkommen; man findet namentlich *keine weitere Spur vom Nasenrotz*, als die Erscheinungen eines mehr oder weniger intensiven, zuweilen kaum merklichen Nasenkatarrhs und *die Lungen sind trotzdem mit verschiedenen ausscheidenden krankhaften Veränderungen, öfters sogar ziemlich reichlich, durchsetzt*.

In jenen Fällen, in welchen ich die Lungen krank finde, sind die *Bronchialdrüsen* häufig geschwollen, und steht somit diese Drüsen-schwellung zum Lungenrotz in demselben Verhältniss, wie die Schwellung der Kehlgedrüsen (*glandulae submaxillares lymphaticae*) zu dem Nasenrotz.

Mit diesem Gesagten will ich jedoch keineswegs darthun, dass *Nasenrotz* und *Lungenrotz* als zwei verschiedene Rotzformen aufgefasst werden sollen; ich stehe hier ganz und gar auf altem Boden. Nase und Lungen sind lediglich Prädispositionsstellen, auf welchen sich die Rotzinfektion vorzugsweise gerne äussert; die Drüsen-schwellungen werden secundäre Processe darstellen.

Der *Lungenrotz* tritt Beobachtungen zur Folge in *verschiedenen Formen* auf, die aber in ein und derselben Lunge zugleich vorkommen können, nämlich als *Knoten* (*nodi — tubera — tubercula*), meinerwegen als *Rotztubercel*, und als *diffuse Rotz-Erkrankung des Lungengewebes*. Bei beiden Formen geschieht es, dass sie, wie in der Nasenhöhle, zur *Ulceration*, d. h. zur Bildung von *Rotzgeschwüren* führen.

Man ist in der letzten Zeit ausserordentlich ängstlich, das Wort: „*Tubercel*“ zu gebrauchen, weil man immer fürchtet, es möchte dadurch eine Verwechslung mit jenen menschlichen Tuberceln eintreten, deren feineren Bau etc. man seit *Lännec* immerfort anders präcisirte, ohne — die Herren Pathologen wollen mich entschuldigen — sicher zu sein, dass nunmehr mit der centralen *Riesenzelle* der Nagel auf den Kopf getroffen sei. *)

Auch ich finde diese *Riesenzellen*, aber zuweilen an ganz eigenthümlichen Orten und scheinbar in einer eigenthümlichen Function.

Wer die Riesenzellen studiren will, dem empfehle ich, sich Präparate von perlsüchtigen Thieren zu verschaffen, und von diesen namentlich die dickschwartigen Auflagerungen, wie sich solche häufig auf den Herzen finden, zu untersuchen.

Schon früher wurde die *Perlsucht* mit der *Tuberculosis* identificirt, obgleich immer auch eine lebhaftte Opposition bestand. *Virchow*, *Förster* u. A. hielten die Perlsucht für ein *Lympho-Sarkom*, und auch ich muss gestehen, dass ich mich dieser Auffassung hinneige, obgleich ich in dieser Frage selbst noch keinen festen Standpunkt einnehme; es genirt mich nur noch der Anhang an dem „*Lympho*“, also das „*Sarkom*“.

Seitdem *Schüppel* **) die Identität der *Perlsucht* mit der menschlichen wirklichen und wahrhaftigen *Tuberculosis* nachgewiesen zu haben scheint, stehen allerdings alle besseren Pathologen zur Ansicht *Schüppels* etc. Doch mag nun die Sache sein, wie sie will,

*) Ich habe schon an einem andern Orte behauptet, dass die *Riesenzellen* durchaus nichts Charakteristisches für den Tubercel seien. Dieses behauptet gegenüber *Schüppel*, *Köster*, *Buhl* neustens neben Anderen auch *Rabl* (das Granulationsgewebe und seine Bedeutung für die Scrophulosis: Med. Jahrb. von *Stricker* 1876. S. 157 u. 165), indem er sagt: „Ihnen kann somit keinesfalls die Bedeutung eines specifischen Gewebeelementes des Miliartubercels zukommen. — Die *Riesenzellen* sind keine specifischen Gewebelemente des Tubercels. —

**) *Schüppel*: Ueber die Identität der Tuberculose mit Perlsucht. *Virchow's Arch.* LVI. S. 38.

auch ich hoffe in dieser Frage ohne Voreingenommenheit noch Posto fassen und mir die nöthige Klarheit verschaffen zu können.

Betrachten wir also von der dickschwartigen Neubildung auf dem Pericardium, namentlich auf der visceralen Platte desselben, die keine Spur von Tuberceln darbietet, sondern eine homogene, — nicht ganz geeignet „speckig“ genannte — Schwellung des Pericards darstellt, kleine Schnittchen unter dem Mikroskop, so findet man Stellen, in welchen unzweifelhaft eine Lockerung des Gewebes, ein Zerfall sich einstellt. Diese Stellen sind es, in welchen man 10—30 Riesenzellen und oft noch mehr in allen Grössen findet, wie sie sich aus den simplen, embryonalen Zellen im Bindegewebe bis zu jenen Formen herausbilden, die uns *Langhans**) als bemantelte Zellkörper geschildert hat.

Wenn ich diese Zellen nun in verschiedenen Erweichungsherden wiederfinde, wenn uns dann *Kölliker***) die Riesenzellen als *Osteoklasten* d. h. als die Zerstörer bereits gebildeten Knochengewebes kennen gelernt hat, wenn man selbst auch an der centralen Demarcationslinie menschlicher, in Erweichung begriffener Tuberceln zuweilen grössere Zellen (die Zellen von epithelartigem Charakter der Autoren) ähnlich wie die Osteoklasten im Knochen angeordnet findet, Zellen, die in ihrem Bau an die Riesenzellen erinnern, so darf man doch auch daran denken, *ob denn diese Riesenzellen nicht die Aufgabe haben, das vorhandene Gewebe zu zerstören, zu ulceriren****)? Die Riesenzellen sollen sogar — nach Angabe Anderer — Bakterien

*) *Langhans*: Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberceln etc. Virchow's Arch. XLII. S. 6.

**) *Kölliker*: Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. 1873.

***) Allerdings kann man sich auch umgekehrt vorstellen, und es wurde dieses ja auch bereits behauptet, dass durch irgend eine chemische Umsetzung im Gewebe oder der Gewebsflüssigkeit, durch welche die Maceration (Ulceration) des Gewebes entsteht, eine Irritation auf die naheliegenden lymphoiden Zellen in der Richtung ausgeübt wird, dass sich dieselben in Folge des Reizes vergrössern und zu Riesenzellen werden! —

enthalten! — Wo aber Bakterien sind, kann da nicht überall Erweichung — Zersetzung entstehen? —

Wenn ich nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft die Bedeutung der Myoleplaques durchaus nicht verallgemeinere und also nicht sage, dass dieselben für die Erweichung nothwendig seien, so kann ich mich von dem vorhin ausgesprochenen Gedanken doch nicht trennen und eben deswegen charakterisire ich den Tubercel auch nicht durch die Riesenzelle.

Es scheint übrigens, dass auch Andere eine ähnliche Auffassung, wie ich, von den Riesenzellen haben; so sagt z. B. *H. Beigel*:*) Es scheinen demnach diejenigen Beobachter der Wahrheit am nächsten zu stehen, welche für die Riesenzellen verschiedene Ursprungsquellen in Anspruch nehmen, und vielleicht hat die Annahme die grösste Berechtigung, dass jede Zelle unter günstigen Verhältnissen zu einer Riesenzelle degeneriren kann. Von den Zellen der Knochen, des Rückenmarkes, des Tubercels, der Wand der Blut- und Lymphgefässe, von den Epithelzellen und den Geweben verschiedener Neoplasmen ist dieses bereits nachgewiesen, und es scheint, dass die *Degeneration normaliter in Riesenzellen dort begünstiget werde, wo entweder ein rascher Aufbau oder ein rascher Zerfall von Geweben oder beides zugleich vor sich geht*. Auch *Giovanni Weiss* aus *Padua* fand in Lymphdrüsen, welche keine Spur von Tuberculose wahrnehmen liessen, *Riesenzellen an solchen Stellen, wo das Parenchym tiefe regressive Veränderungen zeigte*, und er muss das letztere speciell betonen, weil es mit den Befunden in einem anderen Fall (*Periadenitis mit miliaren Abscessen im Parenchym der Inguinaldrüsen einer Syphilitischen*) und mit den von ihm angestellten Versuchen übereinstimmt. (*Virchow's Archiv LXVIII S. 59: Ueber Bildung und Bedeutung der Riesenzellen etc.*)

Freilich wohl kommen *in ziemlich jungen menschlichen Tuberceln*

*) *Beigel*: Zur Pathologie der Blumenkohlgewächse. *Virchow's Arch. LXVI. S. 488.*

central Riesenzellen vor; auch ich habe solche oft genug gesehen und will nicht darüber rechten, welche Bedeutung die Zellen in diesen Fällen haben und gebe mich vollkommen damit zufrieden, wenn man diese Tubercel „*Riesenzellentubercel*“ zu nennen beliebt, etwa wie man auch von einem Riesenzellensarkom spricht.

Spricht man aber einmal von *Riesenzellen-Tuberceln*, so muss es auch gestattet sein, von noch *anderen Tuberceln* zu reden, so z. B. von *Wurmtuberceln* (*tubercula verminosa*), die in den Schweinslungen nicht selten sind u. dergl. m. Unzweifelhaft entspricht diese Auffassung auch am meisten dem natürlichen Gefühl der Aerzte und ist dieselbe auch durch die Geschichte sanctionirt; denn die alten Griechen und Römer verstanden unter Tuberceln (*γάρατα*) sicherlich nichts anderes, als Knoten oder Knötchen überhaupt, und heute noch nennt jeder practicirender Arzt kleine Knötchen, die er z. B. in der Lunge findet, Tubercel und fragt hintennach erst, was sind das für Tubercel? — Sind es durch Embolie entstandene Knoten, sind es durch Staubinhalation zur Bildung gekommene Knoten (*Pneumonokoniosis*), sind es Bronchiektasien bronchopneumonische oder peribronchitische Knoten, sind es lobulär-pneumonische Herde, sind sie durch Infection oder durch ein anderweitiges Irritament entstanden, sind es *Rotztubercel* etc. etc.? —

In diesem Sinne und nicht in dem *Buhl's* (Lungenentzündung, Tuberculose etc. S. 124), der den Pferderotz für eine „*ausgesprochene Miliartuberculose*“ hält, spreche ich also hier von *Rotztuberceln*, und zwar des Herkommens und der Bequemlichkeit wegen, wenn auch in Opposition zu einer Reihe pathologischer Anatomen.

Was die *menschlichen Tubercel* für Gebilde sind, kümmert uns hier nichts, vielleicht sind diese Tubercel erst rechte Leukoeythome, deren Tubercelform eine mehr zufällige durch das präexistirende Gewebe oder durch die Art und Weise des Reizes bedingte ist, und wird man überhaupt noch mannigfach verschiedene Ansichten über Lymphome, Tubercel, Perlsucht, Rotz und dergl. hören, wenn man

sich gewöhnt, das Bindegewebe für etwas mehr zu halten, als für ein „Binde-Gewebe“, nämlich für einen Abschnitt des lymphatischen Apparates im Thierkörper.

Die Rotztubercel kommen in der Lunge sehr häufig vor. Die seit vielen Jahren erscheinenden Berichte über das sächsische Veterinärwesen bringen allein schon zahlreiche Beweise dafür bei; ferner fand z. B. *Bagge* unter 107 Pferden, die wegen Rotz und Rotzverdacht getödtet wurden, bei 53 lediglich Lungenrotz und 31 erschienen gesund. Da man aber auch nicht mit Unrecht annehmen kann, dass ganz kleine, im Lungenparenchym zerstreut sitzende, noch rothe Knötchen häufig bei den Sectionen übersehen werden, so dürfte allerdings die Zahl der Rotztubercel in den Lungen eine noch merklich grössere sein, als gewöhnlich angenommen wird.

Gerlach glaubt, was übrigens auch *Röll* hervorhebt, dass die Rotztubercel in der Regel erst später eintreten. Bei *acuter Entwicklung des Rotzes* können sie aber auch sehr früh entstehen, so sah sie *Gerlach**) schon 8 Tage nach einer intensiven Infection neben grösseren Knoten und in einem zweiten Falle 3 Wochen nach der Infection. Auch *Virchow* (dessen Geschwülste II. S. 550) ist derselben Meinung, wie *Gerlach*, denn er glaubt, dass das regelmässige Ende der rotzigen Pferde durch Lungenrotz (Metastasen?) herbeigeführt werde und diese Metastasen zuweilen sehr schnell auftreten.

Ich habe ein Pferd auf die Nasenschleimhaut geimpft, nach 5 Tagen war das Thier exquisit rotzig und als es dann 8 Tage nach der Impfung getödtet wurde, fanden sich in der Lunge die fraglichen Rotztubercel.

*Hering***) sah bei Pferden nach Transfusion von Blut rotziger Pferde

*) *Gerlach*: Die Rotzkrankheit. S. 88 des Jahresberichtes der Hannöv. Schule 1868.

**) Die von *Hering* angestellten 6 Versuche hatten eine zu kurze Beobachtungszeit (7—20 Tage) und ist daher damit die Frage, ob Rotzblut in die Circulation gesunder Pferde gebracht, anstecke, nicht entschieden. (Repert. XXXII. 20.)

einige Tage nach der Operation zwar auch Tubercel in der Lunge; es muss aber doch dahin gestellt bleiben, ob es sich hier um Rotztubercel handelte; denn es ist auch möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass im concreten Fall lediglich embolische Herde zur Entwicklung kamen, wie wohl auch in jenen Fällen, in welchen man Pferden *gesunden Eiter in die Venen injicirte*, und Knoten und Vereiterung in den Lungen erzeugte. Letzteres ist bekanntlich ein Experiment, welches von französischen Veterinären*) wiederholt angestellt wurde und zu

*) Die von *Renault* und *Bouley* angestellten Versuche sind folgende: Eine Stute, welche an einer Fractur des Hüftbeins seit einem Monate im Thierspital der Alforter Schule stand, wurde Eiter von einem gesunden Pferde, das englisirt worden war und von einer Stute, welche wegen Schulterlahmheit ein Haarseil auf der Schulter hatte, mit dem Adertrichter in die Vena jugularis sinistra gespritzt. Der Eiter war vorher mit Wasser verdünnt und die Mischung filtrirt. Das trübe Filtrat wurde erst injicirt.

Die sofort eingetretene Aufregung in der Gefäßthätigkeit und der Respiration legte sich bald wieder; Abends frass das Thier sehr gut. — Am andern Tage waren die sichtlichen Schleimhäute gelbröthlich gefärbt, das Thier laxirte. Am dritten Tag fand man die Erscheinungen einer Entzündung der Respirationsorgane, schleimigen Nasenausfluss, Geschwulst der hintern Extremitäten, des Euters und der Scham, Wurmbeulen an der r. h. Extremität, Schwellung der Kehlgangsdrüsen, Zunahme des Fiebers und am 9. Tage Pusteln auf der Nasenschleimhaut, welche theils geschlossen blieben, theils sich öffneten u. Geschwüre mit blauröthlichem, höckerigem Grund und ödematösen Rändern bildeten; diese Pusteln hatten einen hyperämischen Hof. Wurmbeulen fanden sich am Kopf, Hals und an den Seitenflächen des Rumpfes. Das Athmen war hörbar, die Anschwellung der Füße enorm, Puls kaum fühlbar; Abends ist Patient todt.

Bei der Section fand man die Schleimhaut der Nasenhöhle cyanotisch; auf ihr sah man zerstreut sitzende tubercelähnliche Körperchen und marmorähnlich verzweigte gelbliche Zeichnungen; in den Nebenhöhlen der Nase gelbliches Serum, die Schleimhäute hyperämisch. Die Lunge war voller Knoten, die beim Durchschnitt theils Anhäufungen schwarzen Blutes darstellten, theils einen käsigen oder eiterigen Inhalt hatten. Die Lymphdrüsen und das subcutane Bindegewebe der Gliedmassen waren ödematös; die Beulen bestanden aus verhärtetem Bindegewebe und hatten im Innern einen eiterigen Kern.

Mit dem Nasenausfluss dieser Stute wurde ein an Caries des Hufbeins leidendes Pferd und zwar 2 mal in zwei auf einanderfolgenden Tagen am Rande der Nasenlöcher geimpft. Nach Verlauf von 14 Tagen fand man alle Zeichen des acuten Rotzes, und wurde dieses auch durch die Section bestätigt.

Bemerken muss ich nur, dass man um diese Zeit (1840) über die Contagiosität des Rotzes in Alfort noch gar nicht einig war und selbst noch Versuche gemacht

der Behauptung Veranlassung gab, dass durch *Injection von gesundem Eiter in die Venen Rotz erzeugt werden könne*.

Ich fand ferner diese *Tubercel* wiederholt bei solchen Pferden, welche mit rotzigen zusammengingen, und die deshalb nur für verdächtig erklärt werden mussten; denn während des Lebens konnte kaum ein auffallender Nasenkatarrh, noch weniger aber konnten charakteristische Rotzerscheinungen constatirt werden. Nach der Tödtung dieser Thiere fanden sich aber — und mehrmals *nur in den Lungen* — diejenigen pathologischen Veränderungen, die man in den Lungen rotziger Pferde anzutreffen pflegt und darunter in einem Falle dieselben sogar in sehr auffallender Grösse und Ausdehnung.

Aus den mir zur Disposition stehenden Erfahrungen und Beobachtungen glaube ich somit schliessen zu dürfen, dass *pathologische Veränderungen in der Lunge rotziger Pferde sich öfters sehr frühe und vielleicht häufig sehr rasch entwickeln*, für welche letztere Thatsache übrigens auch die Erfahrungen Anderer (vergl. oben Gerlach) sprechen; in ersterer Beziehung stimme ich aber Jenen bei, die da

wurden, welche die Ansteckungsfähigkeit des Rotzes ermitteln sollten. Wie aus dem Berichte der Alforter Schule (1839—40) zu entnehmen ist, wurden diese Versuche wiederholt; es wurden jedoch nicht alle Pferde rotzig! — Einige Pferde waren noch nach 15 Tagen vollkommen gesund; andere starben unter den Erscheinungen des acuten Rotzes nach 10 bis 20 Tagen. Mit dem Nasenausfluss dieser Thiere wurden andere geimpft, und brachte derselbe bei den Impfungen den acuten Rotz hervor. — Auch einem Hunde wurde Eiter injizirt und dieser dadurch rotzig. — Diese Versuche sind zwar ausserordentlich interessant, gestatten jedoch keinen festen Schluss, da es gerade in Alfort leicht möglich sein kann, dass die benützten Pferde an und für sich schon rotzig waren. (Recueil de Med. vét. prat. 1840.)

Auch ein von *Liautard* gemachter Versuch (Herings Repert. XXIV. S. 258) ist aus gleichem Grunde mit der grössten Vorsicht aufzunehmen u. ein Versuch von *Laisné* (Clinique vét. p. Leblanc II. 463. — Herings Repert. XXXII. S. 18) beweist für den Rotz gar nichts. Infusionen von Eiter in das Blut gesunder Pferde, die *Hering* in *Stuttgart* ausführte, erzeugten nur metastatische Herde (Repert, XXXII. 10.)

sagen, dass der *Lungenrotz* ebenso häufig, wie der *Nasenrotz* oder der *Wurm* primär aufträte.

Von dem Vorhandensein gewisser pathologischer Veränderungen in der Lunge, namentlich von der *Existenz der Tubercel* die Diagnose: „*Rotz oder nicht Rotz*“ abhängig zu machen, ist mindestens ein grober Fehler.*) Ja man kann sogar die Frage aufstellen, ob *Bildungen ähnlicher Art, wie die Rotztubercel*, nicht auch in der Lunge nicht rotziger Pferde vorkommen können?

Selbst mit Beihülfe des Mikroskopes wird es mehrfach unerledigt bleiben müssen, ob vorhandene Knoten in den Lungen „*Rotztubercel*“ sind; denn wie ich später auseinandersetzen werde, lässt sich die spezifische Rotznatur der Knötchen keineswegs weder durch das ihnen unterstellte „*besondere*“ *Ernährungsgefäss*, noch dadurch feststellen, dass die „*Rotzzellen*“ gewöhnlich etwas grösser seien, als die „*Tubercelzellen*“ und namentlich eine zarte Intercellular-

*) Ich kann nicht umhin hier eine Ansicht zu berühren, die von einer sonst sehr schätzbaren Persönlichkeit in leidenschaftlicher Weise vertreten wird. Mich geht die ganze Angelegenheit nichts an und ich treibe auch nicht gerne Polemik; aber es wird ein Veterinär, über dessen Qualification mir allerdings kein Urtheil zusteht, gehörig abgekanzelt und doch hat der in Frage stehende Kritiker nicht recht! Damit die von Letzterem ausgesprochene Ansicht nicht ohne weitere Prüfung in *succum et sanguinem* anderer Thierärzte übergeht, erlaube ich mir eine sachliche Berichtigung.

Die Trepanation der Stirn- und Kieferhöhlen ist unstreitig bei der Rotzdiagnose von nicht zu unterschätzendem Werthe — oft aber nützt sie in keiner Richtung etwas. Findet man Verdickung der Schleimhaut oder polypöse Exerescenzen in den Höhlen, so ist damit noch lange nicht gesagt, dass ein solches Pferd auch rotzig sei; denn die polypösen Exerescenzen und die Schleimhautschwellung sind nicht selten eine Folge chronischen Katarrhs und haben gar nichts mit Rotz zu thun, so verdächtig eine solche Schleimhaut auch aussieht. Ich habe die Ueberzeugung, dass viele solche Pferde mit Unrecht für rotzig gehalten werden. Die Entscheidung, ob Rotz oder nicht, ist übrigens auch auf dem Sectionstische nicht immer leicht; muss von weiter eingehender Untersuchung Umgang genommen werden, so kann oft nur die Impfung entscheiden, die — mit Vorsicht ausgeführt — selten bei Pferden versagt, was hingegen bei Schafen, Hunden und Kaninchen meinen Erfahrungen zur Folge gewöhnlich geschieht. Bezüglich der Kaninchen hat *Bollinger* allerdings eine andere Meinung.

substanz haben, die bei den Tuberceln (Tubercelzellen?) fehlt; denn da es ebensowenig spezifische Rotzzellen, wie Tubercel- u. Krebszellen gibt, so sieht man daraus das Hinfällige der Annahme: „aus dem Aussehen der Zellen ihre Specialität erkennen zu wollen.“ Im Initialstadium der Entwicklung und in der Regression befindliche Rotztubercel sind sicherlich schwer als solche zu erkennen, wenn man sie bloss und blank zur Untersuchung vorgelegt bekommt. *Auf der Entwicklungshöhe stehende Knoten* — so meine ich — *haben übrigens ein so charakteristisches Aussehen, dass man sie wohl für Rotztubercel erklären kann*, denn diesen ähnliche Knotenformen habe ich anderweitig noch nicht entdeckt und darauf mag sich wohl auch Gerlach's*) Ausspruch beziehen, dass er die Miliartubercel, wie wir sie beim Rotz in den Lungen finden, ausser der Rotzkrankheit noch nicht gesehen habe.

Bezüglich der sogenannten „*Lungentubercel*“ bei Pferden habe auch ich neben noch anderen besonders einen eigenthümlichen Fall beobachtet, der nur nach zwei gleich interessanten Richtungen hin sich deuten lässt. Es wurde ein älteres Pferd zu Anatomiezwecken gekauft und wie solches gewöhnlich geschieht, ehe es in unsere Stallung kam, erst festgestellt, dass es an keiner ansteckenden Krankheit leide. Dieses Pferd wurde von mir nicht weiter beachtet, zudem da der Wärter, der seit vielen Jahren hier fungirt, auch keine Bemerkung über irgend eine krankhafte Erscheinung an dem Thiere machte.

Das Pferd wurde nach einigen Tagen getödtet und es fanden sich *beide Lungen mit einer sehr ansehnlichen Menge bis hanfkorn-grossen Knötchen durchsetzt*. Auf die mir gewordene Mittheilung über diesen Befund durchsuchte ich alle Theile des Cadavers, fand aber überall nur gesunde Organe und namentlich in den übrigen Prädispositionsstellen der Rotz-Krankheit, also in Nase, Luftröhre

*) Gerlach: Die Rotzkrankheit S. 89 Hannöv. Bericht für 1868.

und Lymphdrüsen keine Spur einer pathologischen Veränderung, ja selbst das Lungengewebe war schon in unmittelbarster Nähe der Knötchen, mit Ausnahme einer geringen Pigmentirung, gesund und vollkommen permeabel. Diese Knötchen sind ganz identisch mit alten verkalkten Rotzknötchen; sie bestanden aus einem centralen Kalksteinchen, welches in einer dünnen fibrösen Kapsel lag, die sofort in gesundes Lungengewebe überging. In allen den vielen disseminirten Knötchen, die ich so genau durchsuchte, dass ich an hundert mikroskopische Präparate machte, fand ich immer wieder den alten, abgelaufenen Process.

Später fand ich noch zwei analoge Fälle, die ich allerdings nicht so eingehend, wie den ersteren, untersuchte und zwar, weil hier alle mikroskopischen Verhältnisse mit denen des ersteren Falls vollkommen übereinstimmten. *) In einem dieser Fälle fanden

*) Im II. Jahresb. der Hannöverschen Schule 1869 ist Seite 32 einer Zusendung unter der Ueberschrift „*Tubercelpräparate*“ erwähnt, welche meinem Falle sehr nahe steht, wenn nicht ganz analog mit ihm ist. Thierarzt *Peters* in *Ludwigslust* sandte Lungenstücke eines nicht rotzigen Pferdes ein, in denen sich kleine *verkalkte Knoten* von Hirsekorn- bis Erbsengrösse fanden. Da die Untersuchung dieser Knoten jedenfalls *Gerlach* besorgte, so lässt sich nicht annehmen, dass es sich um verkalkte Retentionsproducte handelte. — Interessant ist ferner ein im XV. Bericht des sächs. Veterinärwesens S. 81 niedergelegter, gleichfalls analoger Fall: „Bei einem wegen Alters getödteten Pferde, das seit 3 Jahren in den Händen des letzten Besitzers und innerhalb dieser Zeit nie krank gewesen war, wurden in der Lunge zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, durchgehends bereits *verkalkte Tubercel* gefunden; nur einer dieser Knoten, der aber auch *verkreidet* war, erreichte die Grösse einer Haselnuss. *Ausserdem fanden sich oben in der linken Nasenhöhle zwei kleine, vertiefte, strahlenförmige Narben.* — Dann gehören hierher zwei Fälle, die im XI. Bericht a. d. th. Praxis in Preussen S. 22 niedergelegt sind. *K. Th. Schwabenberg* erzählt: Der erste Fall betrifft ein Pferd, welches bei einem rotzigen stand, später an Elephantiasis Arabum der Vorbrust erkrankte und deshalb getödtet wurde. Bei der Section fanden sich in beiden Lungen zahlreiche *verkalkte Miliartubercel*, ausserdem aber keine Rotzerscheinungen. Das 2. Pferd stammte aus demselben Poststalle; als dieses, ein 32 Jahr alter Hengst, getödtet war, fanden sich *in den Lungen* und in dem einen verkümmerten *Hoden* mehrere *verkalkte Miliartubercel*. — Solche Angaben finden sich auch noch anderweitig in der Literatur zerstreut! —

sich hirsekorngrösse *verkalkte* Knötchen in ziemlich reichlicher Menge auch in der *Leber*.

Was ist das, was ich fand? — Es sind keine Retentionsproducte einer ehemaligen lobulären Pneumonie, wie man sie öfters in der Pferdelage findet und welche die Form des Infundibulums mit den anhängenden Lungenbläschen mehr oder weniger deutlich zeigen; nein, es sind, wie ich vorhin sagte, *wirkliche, verkalkte, den alten Rotzknoten identische Noduli!*

Ist hier die Rotzkrankheit zur Heilung gekommen? — Oder kommen — den Rotzknoten analoge — Bildungen auch ausser bei der Rotzkrankheit im Lungengewebe der Pferde vor? —

Ich wage hier keine definitive Entscheidung der Fragen, obwohl ich mich der Ansicht hinneige, dass es sich in den von mir beobachteten Fällen in der That um eine spontane Heilung der Rotzkrankheit bei Pferden handelte.*) Ich denke, dass auch Andere in solchem Falle nicht mit Sicherheit eine Diagnose zu stellen wagen werden,

*) Ich sehe gar nicht ein, warum man eine Rotzheilung nicht anerkennen will; es dürfte der Rotz in der That nur eine schwer heilbare, nicht aber unheilbare Krankheit sein; der Nachweis der gelungenen Heilung rotzkranker Pferde ist nur häufig nicht leicht zu führen, weil man die Gegenbehauptung, das Pferd sei gar nicht rotzig gewesen, gewöhnlich nicht entkräften kann. Die Heilung der Rotzkrankheit bei Menschen ist öfters beobachtet worden. Unter den thierärztl. Autoritäten, die über die Zoonosen ein vollgültiges Urtheil abzugeben im Stande sind, steht unzweifelhaft *Haubner* zu *Dresden* obenan und dieser sagt S. 170 seiner *Thierheilkunde*: „Es gibt einzelne Fälle, in denen die Heilung erfolgte und zwar von selbst oder durch Kunsthülfe. Ich selbst (*Haubner*) habe deren aufzuweisen. Selbstheilung dürfte nach *Haubner* (sächs. Vet. Bericht XV. S. 81) namentlich bei einem durchgreifend veränderten diätetischen Verhalten (Aufstallung im Schlempestall) eintreten! —

Dass auch andere geschätzte und *zuverlässige* Autoren, Aehnliches behaupten, darüber kann man sich in der thierärztlichen Literatur mehrfach überzeugen, obwohl dabei nie zu vergessen ist, dass Angaben solcher gelungener Heilungen immer mit Vorsicht aufzunehmen und einer strengen Prüfung zu unterstellen seien! —

Schliesslich möchte ich bei dieser Anmerkung noch auf die Fragen aufmerksam machen, ob Pferde mit lediglich verkalkten Rotzknötchen wohl noch anstecken können, oder ob sie zur Rotzrecidive neigen? Einige Veterinäre sind der Meinung, dass käsige Lungenknoten schon einen abgelaufenen Rotzprocess in den Lungen anzeigen. Das ist sicherlich unrichtig, und würde ich ein rotziges Pferd für

und habe ich somit durch diese wenigen Fälle schon gezeigt, dass man von der Existenz kleiner Knötchen in der Pferdelunge die Rotzdiagnose nicht gerade abhängig machen kann!

* *

*

Bei Pferden, die wegen Rotzverdacht, oder wegen wirklich constatirten Rotzes getödtet werden, oder an der Rotzkrankheit (häufig in Folge von Septicämie) sterben, findet man die Lungen — wie aus meinen bisherigen Mittheilungen hervorgeht — häufig afficirt. Die Lungen sind gewöhnlich ziemlich ausgedehnt, in mittlerer Inspirationshöhe und oberflächlich nur wenig verändert*) — meistens etwas hyperämisch; doch fühlen sie sich derber an, sind schwerer und lassen deutlich verschieden grosse, indurirte Stellen, oft nur einzelne Knötchen fühlen, welche mehr oder weniger oberflächlich sitzen, oder erst bei stärkerem Durchgreifen der Lunge in der Tiefe gefühlt werden.

Die Zahl der Knötchen ist öfters äusserst spärlich und es gehört

geheilt nur dann zu erklären wagen, wenn ich neben versteinerten Rotztuberceln in den Lungen etc. keine einzige weitere verdächtige Erscheinung in dem Thierkörper nachweisen könnte. Auch glaube ich nicht, dass eine starke Bindegewebskapsel um käsige Rotzherden solche Pferde unschädlich macht, d. h. ihre Ansteckungsfähigkeit aufhebt, wie dieses z. B. *Dep. Th. Jarmer* annimmt (Vergl. *Mith.* aus der *th. Praxis in Preussen* XX. S. 23).

*) Wenn der pathologische Process die Pleurafläche vom Lungenparenchym aus erreicht, so findet man allerdings zuweilen — aber nicht oft — circumscripte Pleuritis mit eiterzelliger Infiltration der Pleura. Zuweilen Entzündung mit Neubildung auf beiden Pleuren (*pleura costalis et pleura pulmonalis*); Herr Kreis-thierarzt *Schmidt* in *Frankfurt* theilte uns einen solchen Fall mit. Derselbe ist auch in den Mittheilungen a. d. *th. Praxis in Preussen* (Neue Folge I. 1876. S. 15.) enthalten. *Schmidt* fand bei einem wegen Rotz getödteten Pferde an der *pleura pulmonalis, costalis, phrenica*, so wie an dem Pleuraüberzug des Pericardiums eine grosse Menge gefässreicher Neubildungen, welche theils fadenförmig, theils fingerdick übereinandergehäuft, theils fleischig, theils schwammig waren und Miliartubercel von gelblicher Farbe und fester Consistenz enthielten. Das Ganze bot ein Bild ähnlich der Perlsucht des Rindviehes.

eine entsprechende Aufmerksamkeit dazu, ehe man sagen kann, dass in der Lunge keine Tubercel seien; doch mag die Zahl dieser Tubercel noch so gross sein, so sind es — worauf auch schon *Bollinger* (*Zoonosen* S. 416) aufmerksam gemacht hat, doch niemals so viele, wie bei der Miliartuberculosis des Menschen.

In sehr seltenen Fällen fand ich dunkel gefärbte, taubeneigrosse fluctuirende Stellen in der Peripherie je eines indurirten Hofes sitzend, aus welchen beim Einschneiden der dünnen Decke bräunliche *Jauche* floss. Es sind dieses die Cavernen, wie sie sich in Folge der Rotzulceration in den Lungen entwickeln.

Nach dem Durchschneiden der Lunge constatirt man auf der Schnittfläche wiederholt die in verschiedener Zahl und Grösse vorhandenen *Tubercel* in einem mehr oder weniger hyperämischen oder ödematösen Parenchym eingebettet, oder man sieht eine *diffuse, weissliche Infiltration* von unregelmässiger Form; findet die Cavernen und auch öfters ein schleimiges Exsudat in der Nähe der Rotztubercel oder in dem diffus veränderten Lungenparenchym.

Da es zweckmässig sein wird, die *Rotztubercel* gesondert von der *diffusen Rotzveränderung* zu besprechen, so werde ich im Nachstehenden den Lungenrotz nach diesen beiden Richtungen hin betrachten.

Die Rotztubercel in den Lungen.

Diese sind *Knötchen* von verschiedener Grösse: mikroskopisch klein bis gänseeigross; nur werden die kleineren gewöhnlich *Tubercel* genannt, die grösseren scheint *Gerlach* nach *Virchow* zum Theil „*Rotzgewächse*“ zu nennen. Genetisch sind diese gewöhnlich nichts anderes, als das, was die Rotztubercel sind und unterscheiden sich von diesen nur durch ihre Grösse.

Die *jungen Knötchen* sind von der Consistenz hepatisirten Lungengewebes oder der derberer Rundzellensarkome. Die *allerjüngsten Bildungen* kommen natürlich nur sehr selten zu Gesicht und sind deshalb von den meisten Forschern*) auch nicht gekannt. Sie sind ausserordentlich klein, oft nur von der Grösse eines ganz kleinen Stecknadelkopfes (Fig. 1 u. 6); sie erscheinen als leichte Verdichtung des Lungengewebes, sind schwarz-roth und bilden einen dunklen Kern (rothe Hepatisation) in einem kleinen hyperämischen Hofe. Beim Durchschneiden fliesst röthliches Serum von der glänzenden Schnittfläche ab. Diese lobulären Knötchen können kaum lange in diesem Stadium der rothen Hepatisation bleiben, denn bei einem Pferde, welches nur 8 Tage rotzig war, fand ich im Centrum schon einen gelben opacen Kern (lobuläre gelbe Hepatisation s. primärer Reizungsherd), Fig. 2a. Diese gelben Kerne werden im Verlauf grösser, Fig. 2d. Knötchen, welche sich auf der Höhe ihrer Entwicklung befinden, zeigen auf dem Durchschnitt einen rahmigen Inhalt, der von einer verschieden dicken, verhältnissmässig aber ziemlich starken, diaphanen, speckig aussehenden Zone umgeben

*) *Haubner* (Thierheilkunde S. 169) fand dieselben bei acutem Rotze, wenn die Thiere sofort getödtet wurden; er nennt sie rothe Tubercel. Uebrigens kommen sie auch beim chronischen Rotze vor, wenn auch vereinzelt neben ausgebildeten gelben Tuberceln.

wird, Fig. 3. Manche Knoten, die von einzelnen Veterinären „*rothe Tubercel*“ — „*Blut tubercel*“ genannt werden, haben central keinen gelben, sondern einen rothen Kern; es ist dieses die Folge einer kleinen centralen Hämorrhagie Fig. 4; oder es bleibt in dem rothen Centrum der gelbe Kern erhalten, in Fig. 5. Wird der Knoten älter, so dickt sich der gelbrahmige Herd immer mehr ein, wird käsig Fig. 2c. und dann kalkig, so dass schliesslich erbsengrosse Steinchen in einer derben Bindegewebs-Kapsel eingeschlossen aufgefunden werden.

Wie also im Vorstehenden angedeutet, lassen sich die Rotztubercel je nach ihrem Alter in ganz junge Bildungen, dann in solche, die in der Blüthe ihrer Existenz stehen und endlich in solche, welche in regressiven Metamorphosen begriffen sind, unterscheiden.

Die nicht ganz jungen Bildungen, die aber noch nicht auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen, charakterisiren sich durch verschiedengrosse, meistens erbsen- bis haselnussgrosse Verdickungen des Lungengewebes, welche in Form von Knoten schon mit den Fingerspitzen gefühlt werden können. Diese indurirten Stellen liegen unter der Pleura, mitten im Parenchym, nächst den Bronchien: kurz an den verschiedensten Stellen in der Lunge und zeichnen sich besonders dadurch aus, dass sie keine scharfe, periphere Begrenzung haben, sondern sich allmählich an einzelnen Stellen strahlenförmig ins normale Lungenparenchym verlieren.

Durchschneidet man solch eine ungleichmässig und undeutlich begrenzte indurirte Partie d. h. also ein Knötchen, so constatirt man eine, öfters zwei, drei und noch mehr centrale Stellen, in welchen das Parenchym nur oft stecknadelkopf gross einen gelblichweissen Farbenton zeigt, eine glatte, gleichmässige Schnittfläche besitzt und etwas brüchig erscheint, während in der Peripherie dieser centralen gelblichen Herde sich eine intensive Blutröthe (Hyperämie) findet (vergl. Fig. 2. a u. b).

So wechsellvoll dieses erste Bild, — wie bereits gezeigt, — sich auch gestalten kann, so bleibt es in der Hauptsache sich aber doch

immer gleich. Ich halte diese Bildungen, die man am besten jetzt schon „*lobulär-pneumonische Herde*“ nennt, mit für die ersten Anfänge der Rotzknoten in den Lungen, welche aus den rothen Knötchen (Fig. 1) sich bilden. Sie sind von einigen Forschern erwähnt und richtig gedeutet worden. Es sind dieses wahrscheinlich auch dieselben Knötchen, von denen *Roloff* sagt, „dass man in der Mitte der kleinen trüben Flecke gewöhnlich einen matten, gelblich erscheinenden Punkt (primäre Reizungsstelle) entdeckt“, und sind frühere Bildungsstadien jener, von denen *Bollinger* schreibt, dass sie im Anfang aus einem trübweissen oder weisslich gelblichen punktförmigen Centrum bestehen, dessen Umgebung von einer mehr grau durchscheinenden Zone, eingeschlossen von einem rothen, entzündlichen und hyperämischen Hofe, gebildet wird.

Bei der Betrachtung der Schnittfläche dieser Rotztubercel muss man aber doch immer recht vorsichtig sein, um nicht durch irrige Bilder zu falschen Schlüssen veranlasst zu werden; denn führt man z. B. den Schnitt nicht durch das eigentliche Centrum des Knötchens, sondern wird derselbe sagittal geführt, so bekommt man vielleicht die roth hepatisirte Partie (z. B. von Fig. 2a), oder bei etwas älteren Knötchen die graue diaphane Zone der Figuren 3 oder 4 ins Centrum und kann so dahin gebracht werden, das oft mikroskopisch kleine Segment der roth hepatisirten oder der diaphanen Zone noch für den Anfang der fraglichen Rotzknoten zu halten. Ich mache absichtlich auf diese Sache aufmerksam, weil es mir scheint, als ob einige Forscher in diesen Fehler verfallen wären. — Wir sehen *in dem centralen, gelblich weissen, glatten, brüchigen Kern* bereits ein Höhestadium der Entzündung; es handelt sich hier unzweifelhaft um eine lobulärpneumonische weisse oder gelbe Hepatisation.

Diese Stelle ist der Angriffspunkt des Rotzcontagiums; hier wirkte dasselbe als Reiz und bedingte die *Pneumonia lobularis malleosa*.

Im Folgenden nenne ich diesen gelben, trüben Punkt im Centrum des Rotztubercels: „den *primären Reizungsherd* oder die *primäre Reizungsstelle*.“

In der kleinen Figur 6*) sehen wir ein Bild in natürlicher Grösse; es ist dieses die Schnittfläche durch ein kleines jüngeres Rotzknötchen. Man erkennt darin *drei kleinere rundliche Figuren*, welche *drei primäre Reizungsstellen* sind, auf welche das Rotzcontagium als Entzündungserreger wohl zuerst wirkte; denn *hier ist der Entzündungsprocess am schnellsten und am weitesten vorgeschritten*. Der dunklere Rand, welcher die obere Commissur der inneren Knötchen überzieht, ist blutroth gefärbt und von da aus verliert sich eine diaphane Induration allmählich ins normale Gewebe.

Fig. 7 ist eine instructive mikroskopische Vergrösserung der eben geschilderten Fig. 6. In die Schnittfläche fallen die rothe Zone und insbesondere ein primärer Reizungsherd.

Die Beschreibung dieser Figur lernt uns gleichzeitig auch die ersten pathologischen Vorgänge kennen, welche das Rotzcontagium in den Lungen erzeugt, soweit natürlich, als es mir gelang, dieselben in ihren Anfängen zu ermitteln. Ueberall in dem Bilde der Fig. 7 sehen wir noch Lungengewebe, mag es auch stellenweise noch so schwer kenntlich sein, vorhanden ist es doch; jeder Histologe wird in diesem Präparate den alveolären Bau der Lunge wieder herausfinden.

Am undeutlichsten ist allerdings das Centrum (Fig. 7a) und ich läugne es keineswegs, dass mir, gerade weil hier das Bild trüb und undurchsichtig blieb, dasselbe die meisten Schwierigkeiten machte. *Dieses Centrum (a) ist der gelbliche primäre Reizungsherd; in ihm sind die elastischen Fasern der Alveolarsepta noch deutlich erhalten, das übrige Gewebe ist aber verschwunden und an seine*

*) Das Knötchen, aus welchem die Figur entnommen ist, hatte Aehnlichkeit mit dem colorirten Knötchen Fig. 5.

Stelle eine Unsumme dicht an einandergebackener Rundzellen, meistens vom Charakter der Eiterzellen, getreten.

In der Peripherie nach oben (b) geht das Gewebe in die makroskopisch *blutroth* erschienenen Partien über und nun sieht man hier unter dem Mikroskope, dass *diese Röthe von strotzend mit Blut gefüllten Capillaren herrührt.* — In den *Maschenräumen zwischen den Capillarschlingen* finden sich *grosse, polygonale Zellen* mit granulirtem Protoplasma und meistens einem grossen Nucleus mit Nucleolus.

In vielen derartigen Präparaten ist es auch zu oft bedeutender *Hämorrhagie* in dieser hyperämischen Zone gekommen; man findet dann die Maschenräume der Capillarschlingen und die Lungenalveolen mit rothen Blutzellen vollgepfropft, letztere häufig in einem fibrinösen Reticulum eingeschlossen.

Dass diese *hämorrhagischen Infarcte* zuweilen in der Mitte liegen, zeigte bereits Fig. 4; wahrscheinlich ist in diesen Fällen im Anfange der infectiösen Einwirkung eine bedeutende Hyperämie entstanden, welche zur Hämorrhagie Veranlassung gab. Diese Hämorrhagie bildet einen hämorrhagischen Infarct (rothen oder Blut tubercel der älteren Autoren) und lässt die Umbildung dieser Partie in die graue oder gelbe Hepatisation, also die Bildung eines gelben, centralen Herdes, nicht immer zu.

Nach unten zu (Fig. 7c) sieht man keine Hyperämie; das Gewebe ist blass, aber *hepatisirt* und zwar dadurch, dass die Alveolen entweder durch grosse polygonale und runde Zellen oder durch deren Zerfallsproducte angefüllt, und die Blutgefässe nicht mehr injicirt sind.

Diese jetzt schon mehrfach erwähnten *grossen rundlichen oder polygonalen intraalveolären Zellen* verdienen unsere besondere Aufmerksamkeit und werde ich deshalb über dieselben einige Bemerkungen mir erlauben.

Man hält diese intraalveolären Zellen fast allgemein für ge-

geschwollene Epithel- oder Endothelzellen der Alveolen und mag hier die Schwellung durch zu reichliche Aufnahme von plastischer Lymphe aus den früher hyperämischen Gefässen (Fig. 7b) zu Stande gekommen sein. Nach Gerinnung dieser plastischen Lymphe in den Zellen erfolgt deren Abstossung (Desquamation) und das Zusammenbacken, sowie der Zerfall der Zellen. (Fig. 7 bei c).

Aus dem uns vorliegenden Präparate (Fig. 7) können wir nun schliessen, dass höchst wahrscheinlich das Rotzgift an der Stelle, auf welcher es zuerst in der Lunge einwirkte, eine circumscripte Hyperämie hervorruft, dieser folgt dann eine Desquamation der geschwollenen Epithelzellen, welche die Alveolen ausfüllen und eine begrenzte gelbe Hepatisation bedingen.

Wo der Reiz *sehr intensiv* einwirkte (Fig. 2a u. 7a), da begegnen wir nun in grosser Menge auch den *kleinen lymphoiden Zellen*. Woher dieselben kommen, vermochte ich nicht nachzuweisen; ich denke aber, sie stammen nicht allein aus den Blutgefässen, sondern sind zum grössten Theil auch durch Proliferation der lebensfähigen grossen Alveolarepithelien entstanden, von welchen ich glaube, dass sie selbst von ehemaligen Wanderzellen stammen, die durch günstige Ernährungsverhältnisse nicht nur einen sehr anschlichen Umfang bekommen können, sondern zur endogenen Zellenbildung sich noch mehr vergrössern, deutlich gekörnt werden und dann schliesslich zu Grunde gehen, wodurch die grossen Kerne frei werden, die sich mit etwas Protoplasma umgeben, um nun jetzt die kleinen Formen der Eiterzellen darzustellen.

Ich habe an verschiedenen Orten die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen, dass sich Eiterzellen aus Wanderzellen entwickeln. In meinen Vorträgen: „Ueber die Krankheiten des uropoëtischen Systems der Hausthiere“*) habe ich S. 81 in einer Anmerkung darauf aufmerksam gemacht. — In einem Vortrag: „Ueber Pyrogenesis“

*) W. Braumüller, Wien 1876.

in der oberhess. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Giessen (conf. XV. Bericht d. Gesellsch. S. 79) versuchte ich die Bildung der Eiterzellen durch Wanderzellen darzulegen und stützte mich dabei auf mehrfache Untersuchungen und darunter namentlich auf eine solche eines Granuloms, in welchem man zuerst eine reichliche Zelleninfiltration und dann eine Schwellung dieser Zellen, Vermehrung und Vergrösserung der Zellkerne und endlich ein Freiwerden der vergrösserten Zellkerne — der nunmehrigen Eiterkörperchen — constatiren konnte. Später fand ich, dass auch sehr wahrscheinlich in den Endothelzellen (und ich bemerke, dass die Lungenepithelzellen mehrfach z. B. von *Buhl**) für Endothelzellen erklärt werden) sich Eiterzellen endogen bilden. So schabte ich z. B. in einer Wurmbeule (*malleus farciminosus*) die innere Wandung ab, untersuchte die abgeschabte Masse unter dem Mikroskope und fand neben reichlichen Eiterzellen grosse granulierte Zellen und noch grössere, in denen ich aber bis gegen 15 Eiterkörperchen zählte. Ich bin geneigt, diese grossen Zellen für Lymphgefässendothelien zu halten.**)

*) *Buhl*: Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873. S. 5.

**) Aus mehrfachen Befunden in jungen Wurmbeulen der Haut erscheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass hier die Entzündung von der Innenhaut der Lymphgefässe ausgeht; die Lymphgefässe erscheinen circumscript erweitert und in diesen ektatischen Herden findet man central Eiter, peripherisch die grossen Mutterzellen gelagert. — Die Lungenalveolen *sollen* nach der Ansicht verschiedener Autoren *Lymphräume* mit Endothelauskleidung sein. Diese Endothelien (von mir gewöhnlich als geschwollene Epithelien bezeichnet) geben in den centralen Reizungsherden mit den im interalveolären Gewebe angehäuften Zellen zur Bildung des Eiterherdes in den Rotztuberkeln Veranlassung! — Die *Richtigkeit dieser Anschauung* vorausgesetzt, wäre sicherlich hier eine Analogie zwischen den Rotztuberceln in den Lungen und der Nase und den Rotz-Wurmbeulen in der Haut zu suchen. Ja selbst zur Erforschung anderweitiger Zustände (käsige Pneumonie bei Tuberculosis und bei Perlsucht) dürfte hier ein Weg vorgezeigt sein, namentlich unter Beachtung des Umstandes, dass die Alveolen in offener Communication mit den Lymphbahnen stehen. — Veränderungen, welche man in den Lymphbahnen rotziger Pferde nachzuweisen im Stande ist, dürften ebensowohl primäre als auch secundäre Processe darstellen; letztere (die fast allgemein behauptet werden) schliessen die ersteren (primäre Processe) keineswegs aus.

Volkman und *Steudener**) behaupten allerdings, dass eine endogene Zellenbildung dadurch vorgetäuscht werden könne, dass kleinere Zellen (Eiterzellen) sich in grössere hineindrücken und von ihnen umwachsen werden. In den obigen Fällen konnte ich jedoch nirgends die Ueberzeugung gewinnen, dass es sich hier um ein Hineindrücken in grössere Zellen handelte; denn einmal fand man Mutterzellen in Regionen, wo weit und breit keine kleineren (Eiter-) Zellen zu entdecken waren und dann trat namentlich in dem bereits erwähnten Granulom einer Kuh die Umbildung von Wanderzellen in immer grössere und grössere und endlich in Mutter- und Eiterzellen schichtenweise so regelmässig auf, dass jede andere Annahme, als die der endogenen Eiterbildung etwas Gezwungenes wäre. Die endogene Bildung des Eiters ist dadurch übrigens durchaus nicht über Bord geworfen, wie das wohl aus den Mittheilungen von *Buhl*, *Rindfleisch*, *Eberth*, *Maier*, *Oser*, *Klob*, *Virchow* u. A. hervorgeht.

Auch noch einer anderen Beobachtung muss ich hier gedenken, über die ich zwar schon in der Wiener Vierteljahrsschrift für wissenschaftl. Thierheilkunde referirte, die ich aber aus besonderen Gründen hier doch in nuce wiederholen möchte.

Ein Pferd, das an *Melanosis* litt, hatte eine indurirte Pigmentlunge. In dieser Lunge fand man und zwar im interstitiellen, interlobulären und interalveolären Bindegewebe eine grössere Menge Zellen von derselben Grösse und Form, wie in dem Melanom, und wie hier, so waren auch die Zellen in dem Bindegewebe der Lunge stark schwarz pigmentirt, d. h. sie enthielten mehr oder weniger reichlich rundliche bräunliche und schwärzliche Pigmentkörperchen.

Man konnte mehrfach ganz genau beobachten, dass diese Zellen in präexistirenden Canälen (Lymphbahnen, Spalträumen) sich befinden; sie lagen häufig in Troupes beisammen oder wohl geordnet eine hinter der andern; sie liessen sich bis zu den Alveolen hin

*) Med. Centralblatt 1868. Nr. 17. Archiv für mik. Anatomie IV. S. 188.

verfolgen, und so oft ich auch meine Präparate durchmusterte, gewann ich doch immer den Eindruck, als ob diese Zellen in das Innere der Alveolen eindringen. In den Alveolen fand ich die Epithelien entweder im regelmässigen Kranze angeordnet, oder den ganzen Raum prall ausfüllend, — alle die Zellen aber waren pigmentirt.

Unter diesen Umständen dürfte nun doch wohl der Schluss, dass die Epithelzellen in die Alveolen eingewanderte, amöboide Zellen seien, nicht zu gewagt sein, zudem, da man ja auch anderwärts analoge Erfahrungen gemacht (*Biesiadecki*) und sogar beobachtet hat, dass eigenthümliche lymphatische Knotenräume sich mittelst feiner Canäle mit dem Lumen der Lungenalveolen verbinden. (*Iwan Sikorsky*.)

Sind aber die Alveolarepithelien wirklich ehemalige Wanderzellen, und können Wanderzellen in sich Eiterzellen produciren, so ist die weitere Folgerung auch gerechtfertigt, dass in Alveolarepithelzellen endogen Eiterzellen entstehen! —

Wie nun aber diese sogenannten Epithelzellen aus dem Gewebe in die Alveolen wandern, so können sie auch wieder von denselben in das Gewebe zurückkehren,)* und bei wenig Raum und unter

*) *A. v. Ins*: Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. Dissertation. Bern 1876.

Buhl a. a. O. S. 20 sagt gelegentlich der Staubinhalations-Krankheiten (Pneumonokoniosen): „Körperchen wie von Kohlen- Eisen- Kiesel- Kalkstaub etc. werden jedoch nicht bloss von den oberflächlichen Zellen, sondern auch vom Lungengewebe selbst, seltener vom Laryngeal- und Bronchialgewebe aufgenommen (ein Vorgang, den zu erklären namentlich im Lungengewebe bei meiner Auffassung der Alveolen als Lymphräume auf keine Schwierigkeiten stösst); sodann werden dieselben durch die Gewebsflüssigkeit oder die beweglichen Zellen weiter transportirt, um unterwegs oder an entfernten Theilen abgelagert zu werden.“ —

Gelegentlich dieser Bemerkung möchte ich auf eine Anmerkung *Buhls* S. 5 a. a. O. aufmerksam machen. Die offene Communication der Alveolen mit den Lymphbahnen ist für den respiratorischen Gasaustausch nicht ohne Bedeutung, indem der eingeathmeten Luft in der Wand kein absoluter Widerstand entgegen gestellt wird, welcher nur eine Gasdiffusion durch die Capillargefässe ins Blut

schlechten Ernährungsverhältnissen von ihrer Wohlbeleibtheit wiederum einbüßen.

Sehr wahrscheinlich sind auch die Beobachtungen *Slavjansky's**) dahin zu deuten, dass die mit Zinnober gefüllten, intraalveolären Zellen (lymphoide und epitheliale) in die Inter-alveolarsepta zurückwanderten und dort Zeichnungen bildeten, welche den stern- und spindelförmigen Bindegewebszellen ähneln etc.

Ich muss auf diese Verhältnisse später zurückkommen und habe derselben deshalb an dieser Stelle Erwähnung gethan. Ebenso muss ich hier schon vor einem weiteren Irrthum warnen, in den nicht besonders erfahrene Mikroskopiker sehr leicht verfallen, nämlich unter Umständen einen querdurchschnittenen Bronchus mit puriformen Inhalt für einen Rotztubercel zu erklären.

Man findet nämlich gerade in den feinsten Bronchialästchen rotziger Pferde häufig eine Entzündung mit Bildung eines das Lumen obturirenden zelligen Exsudats. Dasselbe füllt das Lumen prall aus, lässt sich aus demselben als puriforme Materie herausdrücken, so dass dann eine scheinbar fibröse Kapsel zurückbleibt. Um sich vor Täuschung zu hüten, rathe ich, von diesen Theilen sofort ein Präparat unter dem Mikroskope näher zu betrachten. Ist es ein Bronchiolus, so sieht man die glänzende Ringmuskulatur und vielleicht noch ein Knorpelschöllchen in der Nähe; die Muskulatur ist nach innen mit einer faltigen, flimmernde Cylinderzellen tragenden Schleimhaut ausgekleidet. Bei in Müllerscher Flüssigkeit zuerst eingelegten und dann im Alkohol gehärteten Präparaten

zuliesse; im Gegentheil es gestattet diese Einrichtung ein directes Eindringen der Luft in die offenen alveolären Lymphnetze. Wenn man auch die in die Lymphe aufgenommene, weil sogleich an sie gebundene, Luft so wenig, als die im Blute befindliche sieht, so wäre doch das interlobuläre Emphysem sehr trockener Lungen z. B. bei der Cholera (*und Rinderpest!*) nichts anderes, als die in grosser Menge und in sichtbaren Bläschen in die Lymphgefässe eingedrungene atmosphärische Luft.

*) *Slavjansky*: Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosis-Lehre. Virchow's Archiv XLVIII S. 328.

übersieht man diese Verhältnisse so gut, wie am frischen Gewebe; einfache Weingeistpräparate sind jedoch trügerisch! — Im Lumen des Bronchiolus finden sich dann grosse Massen von kleineren Rundzellen — Eiterzellen — angehäuft; nebstdem bestehen an einzelnen Bronchien auch die Erscheinungen einer (rotzigen?) Peribronchitis.

Die *jüngeren Rotztubercel* sind häufig sehr klein, öfters kann man sie mit Fug und Recht auch „*miliar*“ d. h. milium- oder hirsekorngross nennen; im Allgemeinen würde jedoch die Bezeichnung hanfkorn- erbsen- kirschkerngross besser passen.

Es ist ein eigenes Ding mit der Grösse dieser Tubercel; denn sie kann abhängig sein von der Intensität des Reizes (Stärke und Menge des einwirkenden Rotzgiftes) und von der Zahl und Juxtaposition derjenigen Parenchymstellen, auf welche das Gift einwirkte.

Ist die Intensität des Reizes sehr beträchtlich, so ist die primäre Reizungsstelle natürlich merklich grösser, ja es kann in solchen Knoten das gelblich weisse Centrum allein die Grösse einer Erbse oder eines Kirschernes erreichen und ist dann auch der umgebende entzündete und hyperämische Hof verhältnissmässig grösser.

Häufiger scheint es jedoch vorzukommen, dass das Rotzgift zu gleicher Zeit in unmittelbarster Nähe von einander mehrere Angriffspunkte nimmt, so sind z. B. in Fig. 2b zwei, in Fig. 6 drei primäre Reizungsherde nebeneinander. Liegen diese primären Reizungsherde unmittelbar nebeneinander, so kommt es vor, dass sie frühzeitig confluiren, um einen grösseren, trüben Flecken zu bilden, um welchen herum sich dann je nach dem Alter des Knötchens und der Rapidität des Verlaufs lediglich eine hyperämische (Fig. 2b) oder zuerst eine diaphane (desquamative) und dann erst eine hyperämische Zone anschliesst (Fig. 5 mit jedoch nur 1 prim. Herd). — Liegen die primären Reizungsherde etwas weiter auseinander, so umschliesst sich jeder mit einer hyperämischen und entzündlichen

Zone, später confluiren aber diese Zonen u. 2, 3, 6, 8 und mehr solcher Herde werden dann von einer gemeinschaftlichen rothen oder entzündeten Zone umgürtet und es wird dadurch die oft auffallende Grösse (haselnuss- bis welschnussgross und noch viel grösser) eines Rotztubercels bedingt. Es entsteht also auf diese Weise wie bei der menschlichen Tuberculose durch Agglomeration ein grosser Knoten — ein Knötchen-, ein Rotztubercel-conglomerat!

In dem Bilde Fig. 8, das eine Loupenvergrösserung eines primären Reizungsherdes darstellt, sind die bisherigen Mittheilungen zur besseren Veranschaulichung gebracht. — Wenn man genau zusieht, so findet man zwei homogene rundliche Stellen ziemlich in der Mitte, beide durch eine dunklere körnige Zeichnung (a) von einander getrennt. Das Ganze ist wieder von einer blassen granulirten Substanz (c c) von ziemlicher Dicke umgeben und einige Stellen der Peripherie der Figur haben in einem zarten reticulären Gewebe dunkle Körper eingeschlossen. Auf den zwei centralen, homogenen rundlichen Stellen erscheinen feine Linien dendritisch geordnet. Diese beiden blassen Stellen sind zwei hart nebeneinander gelagerte Reizungsherde; sie bestehen aus dicht aneinander gebackenen Zellen und werden durch einen rothen Infarct (a) von einander getrennt. Es ist unter dem Mikroskope an dieser Stelle (a) nichts weiter, wie rothes Blut zu sehen, dessen Zellen mosaikartig aneinander geschichtet sind.

Von dieser Stelle ziehen sich über die blassen centralen Partien dendritisch angeordnete rothe Aederchen. Es ist diese ganze Partie zu trüb, um hier deutlich sehen zu können; vergleiche ich aber dieses Bild mit analogen Stellen vieler anderer Präparate, so glaube ich mich kaum zu irren, wenn ich diese rothen Aederchen auch hier für mit rothem Blute gefüllte Gefässchen halte. Man sieht überhaupt an diesen Stellen gar nicht so selten ohne künstliche Injection — zuweilen noch mit Blut gefüllte — Gefässe. Es sind

dieses die von mehreren Forschern*) *den Rotztuberceln unterstellten „eigenen Gefäße.“* *Leisering**)* hat wohl zuerst auf dieselben aufmerksam gemacht, indem er die Ansicht von *Rawitsch***)* bekämpft, dass die Rotzknoten in den Lungen aus einer Capillarembolie hervorgegangen seien. *Leisering* sagt ungefähr: *Rawitsch* soll nur Knoten in noch nicht metamorphosirtem Zustande injiciren, an diesen wird er sich überzeugen, dass sie überall, im Centrum sowohl, als in der Peripherie ihre eigenen Gefäße führen.

Obgleich *Leisering* über die Herkunft dieser Gefäße nichts sagt, ist man doch mehrfach geneigt, dieselben für Neubildungen zu halten, und scheint auch *Bollinger* eine Gefässneubildung in diesen Knötchen anzunehmen; ich schliesse dieses wenigstens aus der Bemerkung, dass derselbe in einem Falle weite Capillaren in natürlicher Injection, strotzend mit Blut gefüllt, *ungefähr nach Art der neugebildeten Capillaren in Wundgranulationen sah.*

Ich halte diese Blutgefäße für präexistirende Gebilde; es sind dieselben — wie auch die Blutgefäße in der später zu beschreibenden peripherischen, indurirten Zone — die alten Gefässchen des Lungenparenchyms, dessen Alveolen im hepatisirten Zustande sich befinden. Das Lumen der Gefäße ist in einzelnen Fällen bei geringem extravasulärem Drucke dem Blute noch zugänglich, später bei Zunahme der Zellenschwellung und Zelleninfiltration im Parenchym gelingt es vielleicht nur noch durch künstliche Injection, diese Gefäße zu markiren; immer aber werden sie endlich verschwinden und in den nekrobiotischen Process des Centrums hineingezogen werden und dann zuweilen auch noch zur Hämorrhagie Veranlassung geben.

*) *De Sylvestri*, welcher Rotzknötchen in der Lunge eines Löwen untersuchte und die erste Entwicklung derselben nach Art der Ecchymosen fand, unterstellt hier „*neugebildete Haargefäße*“. (Il Medico veterinario II, Genua 1873.)

**) *Leisering*: Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Sächs. Vet. Bericht VII. Heft. S. 128.

***) *Rawitsch*: Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes. Virchow's Arch. XXIII. S. 33.

Schon *Halm* in *München**) hat in den transitorischen Rotzneubildungen (Tubercel?) nie andere, als die Gefässe des Mutterbodens gefunden; er steht nicht an, das Verschwinden dieser Gefässe als Folge des extravasculären Druckes anzusehen! —

Doch kehren wir wieder zur Betrachtung der Fig 8 zurück, so sehen wir, dass nach oben und unten (von a) sich die Hämorrhagie verliert. Die mit b bezeichneten Stellen sind Lungengewebe, in dessen Alveolen eine aus den Epithelzellen hervorgegangene körnige Masse lagert. (Desquamativpneumonie Fig. 9).

Der ursprünglich doppelte Reizungsherd mit den an einigen Stellen angrenzenden, gefüllten Alveolen (Fig. 8b) ist von einer an kleinen Zellen reichen Schicht entzündeten Lungengewebes umgeben (Fig. 8c); bei d ist präexistirendes fibrilläres Bindegewebe und bei b. schliessen sich wieder die Bilder der Desquamativpneumonie (Fig. 9) an.

Interessant ist es, wenn man diese primären pneumonischen Herdchen in ihrer Weiterentwicklung verfolgt und namentlich solche Rotztuberceln, die sich den jüngeren Bildungen anschliessen, untersucht.

Die jüngeren Bildungen sind gewöhnlich durch einen hyperämischen Hof, der aber nicht mit einer älteren Hämorrhagie verwechselt werden darf, zu erkennen. Man darf den rothen Hof also nicht auf alle Fälle als Kriterium des Alters der Rotztubercel betrachten, sondern kann nur jene Knötchen für jüngere Bildungen erklären, deren centrale Trübung von einem *durch Hyperämie* gerötheten Hof umgürtet wird. In der nächstfolgenden Zeit verschwindet die Hyperämie und nur bei stattgehabter Hämorrhagie bleibt noch längere Zeit reticulär angeordneter Faserstoff und rother Blutfarbstoff liegen, welch letzterer sich später in schwarzes Pigment umwandelt.

*) *Halm*: Die Rotzneubildungen. Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule pro 1869/70. S. 31.

Sehen wir von dieser mehr zufälligen und keineswegs notwendigen Hämorrhagie ab, so können wir als Factum hinstellen, dass *bald nach Entwicklung des ersten Herdes die Hyperämie verschwindet, der primäre Reizungspunct eine mehr weissliche Farbe bekommt und um ihn herum eine derbere diaphane (glasig-speckige) Induration* (Fig. 3 — dann auch Fig. 4 u. Fig. 5) *entsteht*, welche durchaus nicht das Aussehen einer Hülle hat, denn sie verliert sich ganz allmählich in normales Gewebe.

Unter dem Mikroskope ermittelt man, dass gerade wie der centrale Reizungsherd, so auch dessen diaphane Zone aus einer Gruppe von Alveolen besteht, welche mehr oder weniger mit Zellen gefüllt sind. Attaquirt man den Process ziemlich frühzeitig, so sieht man das interstitielle und interalveoläre Gewebe verbreitert, ziemlich reich an rundlichen und spindeligen Zellen und in den Alveolen die schon mehr erwähnten grossen polygonalen, reichlich granulirten, grosskernigen Zellen, über deren Natur, wie ich ja bereits bemerkte, noch so manche Controverse besteht, die wir aber vorläufig noch für das Lungenepithel (Endothel?) erklären wollen. Fig. 10 mag zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse dienen.

In mehrfachen Fällen wird man jedoch zu bemerken Gelegenheit haben, dass die derbe und gefässhaltige Umgebung der primären Reizungsstelle im Begriffe steht, sich in eine bindegewebige Masse umzubilden; das „Wie“ werde ich im Nachstehenden zu schildern versuchen.

Betrachten wir Fig. 11, so sehen wir die schematische Darstellung der Schnittfläche eines Rotztubercels auf *der Höhe seiner Entwicklung*. Ich habe hier ein dunkles Centrum hineingezeichnet; die hellere Umgebung ist die diesem Knoten eigene diaphane, häufig um diese Zeit aber schon weissere, weniger transparente, speckige (blutarmen Sarkomgewebe ähnliche) Induration, welche sich über das interalveoläre und interlobuläre Gewebe noch etwas erstreckt, um dann im normalen Parenchym zu verschwinden.

Das *Centrum* ist der *primäre Reizungsherd*; es ist jetzt nicht mehr glatt, fest und gelblich trüb, sondern *es ist etwas heller und dickflüssig geworden, es ist makroskopisch betrachtet: „Eiter!“*

Unter dem Mikroskope freilich besteht dieses erweichte Centrum nicht allein aus Eiterzellen, sondern aus Elementen, welche seine Genesis deutlich zu verrathen scheinen. Diese *puriforme Masse* (Fig. 12) besteht allerdings aus einer grossen Menge von Eiterzellen, daneben aber auch aus elastischen Fasern, selbst noch in alveolärer Anordnung, und den grossen runden oder durch Juxtaposition polygonal gewordenen, bekannten sogenannten Epithelzellen mit oft mehreren grossen Kernen. Einzelne Zellen sind ausserordentlich gross, kugelig und stark granulirt, in wieder anderen, vielleicht dem Tode nahen Zellen, finden sich Vacuolen; auch einzelne freie Kerne (Kunstproducte?) und geschrumpfte lymphoide Zellen werden darunter gesehen.

Nur selten sah ich diese weiche centrale Materie bräunlich gefärbt, ein Umstand, der dann eintritt, wenn in den centralen Herd eine Blutung stattgefunden hatte; die bräunliche Färbung rührt vom Blutfarbestoffe her (Bluttubercel Fig. 4 oder 5?).

Wer diese Materie durchsucht, muss nothwendig zu dem Schlusse kommen, dass wir es hier mit einem in eiteriger Erweichung begriffenen, entzündeten Lungenstück zu thun haben — eine Thatsache, die wir eigentlich schon durch Beschreibung des primären Irritationsherdes documentirt haben. Stellen wir uns diesen Herd vor, wie in Fig. 7 abgebildet und denken wir, dass die centrale, hauptsächlich kleinzellige Masse von einer Flüssigkeit durchtränkt und dadurch erweicht würde, so haben wir die in den älteren Knoten sich vorfindende puriforme Substanz, die im Verlauf noch weitere Metamorphosen eingeht, über die ich sprechen werde, sobald ich die derbere, speckige Zone analysirt habe; denn diese ist es, welche theilweise allein die Bezeichnung einer Neubildung und zwar einer entzündlichen Neubildung verdient, und Verhältnisse zeigt, welche entweder

mit den alltäglichen Annahmen nicht harmoniren oder von mir gänzlich falsch gedeutet werden. Doch — *errare est humanum* — es steht ja Jedem frei, die Sache besser zu machen, nachdem ich wenigstens hier die Aufmerksamkeit darauf gelenkt habe! —

Ich will hier auch gleich die offen gelassene Frage zu erledigen versuchen: *was diese derbere, speckige Zone ist und wie sie sich im Verlaufe der Zeit in die bindegewebige Hülle alter, steiniger Rotztubercel umwandelt.*

Die Durchforschung dieser indurirten Umhüllung des primären Reizungsherdes ist nicht sehr leicht; denn man findet in verschiedenen Knoten immer wieder neue Bilder, deren Deutung und genetisch-chronologische Zusammenstellung um so grössere Hindernisse bietet, als sie manchmal wirr durcheinander vorzukommen scheinen.

Es empfehlen sich deshalb zur fraglichen Untersuchung auch nur möglichst einfach angeordnete Rotzknötchen. Gössere Rotzknoten oder solche, welche — und es kommt dieses bekanntlich öfter vor — mehrere gelbe, nebeneinander liegende Reizungsherde besitzen, erschweren das Studium dieser Zustände ungemein und sind sie es gewöhnlich, die zu falschen Untersuchungsergebnissen führen.

Die *indurirte, diaphane* (speckige) *Zone* besteht in der Hauptsache aus dem bereits geschilderten zellenreichen Bindegewebe und den mit geschwollenen Epithelien angefüllten Alveolen; sie ist also nichts anderes, als pathologisch verändertes Lungengewebe und trägt den Charakter einer — besonders *interstitiellen* — *Pneumonie*. Buhl*) nennt diese Form die *Desquamativpneumonie*.

Ueberschaut man unter schwacher Vergrößerung Präparate aus diesen Partien, so sieht man allerdings nichts weiter, als eine massige Anhäufung fast gleich grosser rundlicher Zellen, welche das Bindegewebe bis zur Unkenntlichkeit infiltriren.

Unter einer stärkeren Vergrößerung erkennt man aber doch,

*) Buhl a. a. O. S. 38 u. f.

dass man es hier mit etwas Anderem zu thun habe. — Man kann auch hier wieder verschiedene Zonen unterscheiden und mögen diese die Ursache sein, warum man die älteren, verkästen oder gar verkalkten Rotztubercel mehrfach geschichtet findet.

Die dem centralen Herd zunächst gelagerte Partie ist am zellenreichsten und ich glaube, dass dieselbe schichtenweise auch allmählich in den nekrobiotischen Process hineingezogen wird.

Man sieht hier *die mit geschwollenen Zellen gefüllten Alveolen ziemlich reichlich und das interacinöse und interlobuläre Bindegewebe, wenn auch zellenreich, so doch noch nicht besonders stark verbreitert.* Von da aus *gegen die Peripherie verschwinden aber die Alveolen mehr und mehr und das zellenreiche Bindegewebe nimmt ausgedehnte Partien ein;* die Alveolen sind dadurch auseinandergedrängt, kleiner, ja sogar weniger geworden.

In diesem Gewebe findet man in grösserer Menge Blutgefässe: Arterien, Venen und ausgedehnte Capillarnetze. Die Blutgefässe enthalten, und das ist eine auffallende Erscheinung, die jedenfalls mit der entzündlichen Stasis und der mehrfachen Verengerung der Gefässe durch extravasculären Druck zusammenhängt, häufig bis zur gänzlichen Füllung der Gefässlumina weisse Blutzellen, neben welchen sich jedoch auch öfters mehr oder weniger rothe Blutkörperchen finden.

Es ist dieses ein ähnlicher Befund, wie jener von *Friedländer*,*) welcher nach Durchschneidung der Nervi vagi eine Pneumonie mit reichlichem Auftreten lymphoider Zellen in den Blutgefässen constatirte und solches durch eine Zeichnung (Fig. 3 seiner Broschüre) erläuterte. Diese Beobachtung ist übrigens auch noch anderweitig gemacht worden und findet man bei Pneumonie oft schon im Stadium der entzündlichen Anschoppung (Engouement) bei der Verlangsamung des Blutstromes eine Anhäufung der weissen und rothen Blutkörperchen.

*) *Friedländer*: Untersuchungen über Lungenentzündung S. 24.

perchen. — Bei jeder Entzündung ist der Blutstrom verlangsamt, innerhalb der Blutbahnen häufen sich die zelligen Elemente und insbesondere gern die *weissen Zellen* an, die sich an den Wandungen anstauen und dadurch auch leichter die Gelegenheit zur Emigration finden.

Dass übrigens die Blutgefässe in der diaphanen Zone der Rotztubercel nur wenig rothes Blut führen, ist schon aus dem Befunde zu entnehmen, dass ja diese ganze derbere Hülle gerade das charakteristische weisslich-speckartige (diaphane) Aussehen hat und nicht wie blutreiches Gewebe röthlich gefärbt ist.

Einzelne Blutgefässe — und ich will das zu bemerken nicht unterlassen — enthalten jedoch auch *rothe Blutkörperchen in reichlicher Menge*; es scheint aber die Zahl der mit rothem Blute gefärbten Gefässe doch nicht gross genug zu sein, um durch eine röthlichere Färbung der fraglichen Zone zum Ausdruck zu gelangen.

Fig. 13 mag meine bisherigen Mittheilungen illustriren. Bei a finden sich leere Arterien; b sind Venen, von denen zwei rothe Blutkörperchen enthalten, d., ist ein Capillargefäss. Die Alveolen mit ihren angeschwollenen, grosskernigen Zellen sind in dem zellenreichen Bindegewebe ohne weitere Beschreibung kenntlich. Die im Bindegewebe vorkommenden Zellen sind stern- oder spindelförmig, auch rundlich; sie besitzen lange Ausläufer, die mit einander anastomosiren. Vergl. Fig. 14. *Was wird nun aber aus diesen Alveolen? Wo kommen dieselben hin, da ihre Stelle doch das zellenreiche verbreiterte Bindegewebe einnimmt?* —

Macht man einen Schnitt durch das durchscheinend-speckige Gewebe mehr gegen die Peripherie des Rotztubercels zu, so bekommt man bei mittelstarker Vergrösserung ein neues, eigenthümliches Bild. Bei erster Betrachtung kommen hier Figuren zu Gesicht, die an die Eisblumen an den Fenstern oder besser gesagt, an die strahligen Infiltrationen oder Narben auf der Nasenschleimhaut etc. rotziger Pferde erinnern.

Eine eingehendere Untersuchung ergibt aber, dass das zellenreiche interacinöse und interlobuläre Bindegewebe in verschiedenen Hauptsträngen mehrfach gewunden verläuft, und dass von diesen Hauptzügen des verbreiterten Gewebes kleinere Faser-Bündel sich abtrennen und unter sich und mit denen anderer Hauptzüge sich so verbinden, dass dadurch das ganze Gewebe zwischen den Hauptzügen einen alveolären Bau zeigt. *Diese Alveolen, welche wohl die präexistierenden der Lunge sein dürften, sind aber weder leer, noch mit Epithelzellen ausgekleidet; sie enthalten vielmehr ein aus sternförmigen Zellen zu Stande gebrachtes, reticuläres Gewebe, das mittelst der Zellenausläufer mit der innern Alveolen-Wand in inniger Verbindung steht.* (Vergleiche Fig. 15b).

In einer späteren Zeit scheinen sich die sternförmigen Zellen, welche durch die Verbindung ihrer Fortsätze das Netzwerk darstellen, mehr in die Länge zu ziehen (Fig. 15d) und sich dem bereits gebildeten zellenreichen, breiten Bindegewebe anzuordnen.

Wie bereits angedeutet, halte ich die grossen Zellen in den Alveolen für bewegungsfähige Elemente, für Wanderzellen, von denen es auffallen muss, dass sie allmählich sammt den Lungenalveolen aus der succulenten, diaphanen Zone verschwinden, ohne dass man ausser in der unmittelbarsten Nähe des primären Reizungsherdess und an dem Uebergange der Hülle in das normale Gewebe, irgend eine regressive Metamorphose in diesen Theilen wahrnimmt.

So plausibel die Annahme ist, dass durch interacinöse etc. Bindegewebswucherung die Alveolen allmählich immer mehr comprimirt und endlich bis zum Verschwinden zusammengedrückt werden, wie das bei Lungencirrhosis schliesslich der Fall ist, und so gewiss es ist, dass in einzelnen Partien der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen durch interstitielle Schwellung ein Theil der normalen Alveolen zusammengedrückt und dadurch dieses Lungenabschnittchen wirklich cirrhotisch wird, so fehlen doch Anhaltspunkte dafür, dieses hier allgemein anzunehmen; denn fast überall,

wo in dem fraglichen Gewebe Alveolen sind, finden sich in diesen auch die wolerhaltensten, wenn auch vergrösserten Epithelzellen. Verschwinden die Alveolen durch Zusammendrücken, so kann — ich meine es wenigstens — dieses entweder nur dadurch möglich werden, dass leere Alveolen, welche keinen Widerstand leisten, vorhanden sind, oder dass durch extraacinösen Druck der zellige Inhalt der Alveolen atrophirt, dann zerfällt (fettig?) und endlich resorbirt wird. Aber von dem allen sieht man nichts. Die Alveolen sind gefüllt und die in ihnen enthaltenen Zellen sind überall gleich gross und häufig wol erhalten; ja man sieht oft nicht einmal, dass dort, wo die interstitielle Wucherung am meisten florirt, die Alveolen kleiner werden, — sie scheinen lediglich in dem Bindegewebe mehr zu verschwimmen, indem die Alveolen selbst sich mit Bindegewebe füllen.

Die Frage, was aus den Alveolen und deren Epithel wird, hat mich lange Zeit beschäftigt und so oft ich dieselbe zu erledigen suchte, kam ich zu einem Resultate, das desshalb, weil es gegen die Ansichten unserer Autoritäten*) verstösst, mir durchaus nicht wahrscheinlich erscheinen wollte; — und doch, doch machte ich immer wieder denselben Befund. Deshalb aber liegt mir sehr viel daran, dass auch Andere in dieser Richtung ihre Forschungen anstellen; eine Schwalbe macht allerdings keinen Sommer, aber sie

*) *Rokitansky* bespricht gelegentlich der Pneumonie allerdings einen Vorgang, der mit meinen Beobachtungen einigermaßen im Einklange zu stehen scheint. Er sagt nämlich S. 71 im III. B. seiner path. Anatomie 1861: „Im zweiten Falle kommt es neben einer ähnlichen Wucherung jener Kerne zu einer reichlichen Zellenbildung aus der Wand der Alveolen und ihrem Gerüste nach den Räumen der ersteren hinein. Man findet rundliche, papillenartige Protuberanzen in die Alveoli hineinragen, welche aus Zellen, später aus schollenartigen Körperchen bestehen, und die untereinander verschmelzen und endlich in faseriges Bindegewebe übergehen. Indem sie die Räume ausfüllen und ringsum verwachsen, erscheint endlich die Laugentextur zu einer Schwiele verödet, in der jene bis auf das etwa vorhandene Pigment untergegangen ist. (Vergl. Fig. 8. S. 79. III Rokitansky's path. Anat. mit m. Fig. 15 u. 16).

veranlasst doch, sich darnach umzusehen, ob sie ein verirrtes Thierchen ist, oder ob deren mehrere im Anzuge sind, die uns den Sommer bringen.

Ich glaube, ich habe die Fig. 15 u. 16 sehr correct wiedergegeben. Betrachten wir Fig. 15f u. Fig. 16, so muss es uns auffallen, dass die grossen Zellen in den Alveolen ihre epithelartige Gruppierung in den Alveolen (Fig. 10) gänzlich verlieren, wirr durcheinander liegen, Ausläufer bekommen, sich zu Spindeln und Sternen umgestalten, und dann miteinander anastomosiren (Fig. 15b), um sich schliesslich in einer Weise anzuordnen, wie gleichfalls in Fig. 15d gezeigt wird.

Diese ehemaligen Epithelzellen bleiben sicherlich nicht alle in den Alveolen liegen, sondern wandern theilweise auch wieder in das verbreiterte interstitielle Bindegewebe zurück, und viele Zellen, denen man dann hier begegnet, sind sicherlich schon innerhalb der Alveolen gelegen. In Folge dieser Einwanderung der Zellen in die Alveolarwandung wird letztere gelockert, zerfasert und es kommt dann zu einem Stadium, von dem man nicht anzugeben weiss, ob man es mit spindelig gewordenen Epithelzellen innerhalb der Alveolen oder mit intervalveolärem Gewebe zu thun habe, in dessen Spalträumen sich diese fraglichen Zellen zerstreuen.

Dieser Bildungsprocess scheint ziemlich lebhaft vor sich zu gehen und wird wesentlich unterstützt durch den reichen Gehalt der diaphanen und succulenten Zone an Blutgefässen (Fig. 13 u. 15), in welchen, wenn auch nicht immer rothes Blut, so doch sehr wahrscheinlich flüssiges Ernährungsmaterial neben reichlichen weissen Zellen kreisen dürfte.

Diese eben auseinandergesetzte Beobachtung ist es, welche mich veranlasste, Eingangs dieser meiner Mittheilungen auf die Wahrscheinlichkeit hinzuweisen, dass die fraglichen Epithelzellen nicht nur im Stande sind, in die Alveolen hinein, sondern auch wieder aus denselben herauszuwandern; diese fraglichen Zellen also

Wanderzellen seien, aus denen sich bekanntlich überall Bindegewebe — also auch Bindegewebe in den Alveolen — entwickeln kann! —

Diese bisher so eingehend geschilderte *diaphane Umhüllung* des gewöhnlich opacen, primären Reizungsherdes ist die *Hauptsache der entzündlichen Neubildung des Rotztubercels*; dieselbe bleibt aber ebensowenig in diesem Zustande, wie der opace primäre Reizungsherd, welcher letzterer im weiteren Verlaufe nun regressive Metamorphosen durchmacht.

Ehe ich jedoch von dem Stadium akmes des Rotztubercels abgehe, muss ich noch einige nicht unwichtige Nebendinge berühren, die gleichfalls dem Rotztubercel angehören.

In den Rotztuberceln und namentlich in deren diaphaner Zone finden sich in reichlicher Menge Blutgefässe; diese sind wol meistens circulär angeordnet, zuweilen stehen sie aber auch radiär und werden bekanntlich von mir für die im Lungengewebe bereits vorhandenen, also nicht für neugebildete Gefässe gehalten. Dass sie häufig mit lymphoiden Zellen und im Anfange der Entwicklung der Rotztubercel auch mit rothen Zellen gefüllt sind, habe ich bereits gesagt, bemerken muss ich hier aber noch, *dass die Arterien nicht selten einen hellen glänzenden Pfropf — geronnenen Faserstoff — also einen weissen Thrombus oder einen Embolus, oder ein festes, bräunliches Blutcoagulum enthalten*. Ich weiss nicht, ob diese Obturation der Blutgefässe das Primäre oder das Secundäre des Processes ist; wäre sie das erstere, so gewänne die Ansicht des verstorbenen *Rawitsch* in *Petersburg*:*) „die Rotztubercel seien embolischen Ursprungs“, einen reellen Boden; ist aber letzteres der Fall, so entstehen diese Gerinnungen entweder in Folge der entzündlichen Stase, oder einer Entzündung der Blutgefässe per contiguitatem, was ich in concreto für das Wahrscheinlichere halte, oder sie entstehen in Folge einer obturirenden Periarteriitis, was ja auch mög-

*) *Rawitsch*: Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes. (Virchow's Archiv XXIII S. 33.)

lich wäre. Immerhin ist es aber interessant, sich ein solches obturirtes Blutgefäss einmal näher anzusehen. Fig. 17 stellt ein solches vor. In der Mitte liegt das hier noch bräunliche Coagulum mit einem dunkleren und derberen Centrum. Dieser rothe Thrombus, wie ich ihn nennen will, hat sich von der Intima bis auf einige Fäden losgetrennt. Die Media ist hell und enthält nur die normalen Zellen einer Muscularis, *die Adventitia aber ist mit Zellen vom Charakter der Eiterzellen vollgepfropft; die Infiltration geht in das interstitielle und interalveoläre Gewebe über, welches letzteres die mit den bekannten grossen epithelialen Zellen gefüllten Alveolen umschliesst.*

Aehnlich verhält es sich auch häufig mit den Bronchiolen. Dieselben sind meistens, wie auch die Blutgefässe, im Tubercel ziemlich peripher gelagert und mit Blutgefässen umgeben. Die Muscularis ist hell und von jeglicher Zelleninfiltration frei; aber *das adventitielle Gewebe ist verdickt und, wie die Adventitia der Arterien, mit lymphoiden Elementen ganz und gar durchsetzt (Peribronchitis);* letztere umschliessen, da sich diese Zelleninfiltration von dem adventitiellen Bronchialgewebe aus streckenweise auf das interstitielle und interalveoläre Gewebe ausdehnt, ähnlich wie es vorhin bei den Gefässen der Fall war, eine grosse Anzahl Epithel enthaltende Alveolen (Fig. 18B). Fig. 18A sind die geschwollenen Epithelien aus den Alveolen unter stärkerer Vergrösserung.

Die Fig. 18 zeigt uns aber noch ein Moment des fortschreitenden Processes, den ich, wenn auch noch nicht hierhergehörig, doch jetzt schon berücksichtigen will. Links oben und rechts unten (Fig. 18) ist nämlich die schützende Muscularis und theilweise auch die Mucosa durchbrochen und die Eiterzellen drängen sich in das Lumen des Bronchus; es ist hier *ein Rotzabscess, der sich in den Bronchiolus öffnet* — somit also das, was man ein *Rotzgeschwür* nennt. —

Ich komme zu noch einem weiteren Befunde. Es wird nämlich auffallen, dass *in der diaphanen Zone des Rotztubercels oft schon makroskopisch sichtlich grössere und kleinere Erweichungsherde sich*

finden. Es können dieses, wie oben zu Genüge auseinandergesetzt wurde, primäre Reizungsherde sein, deren Hülle (durchscheinende Zone) mit der des naheliegenden grösseren Reizungsherdens zu einem Ganzen verschmolzen ist und so einen grösseren, zusammengesetzten Rotzknoten darstellen; gewöhnlich aber sind diese Erweichungsherde in der diaphanen Zone eines Rotztuberkels etwas anderes.

Ursprünglich sind es kleine Leucocythome, d. h. grössere oder kleinere Anhäufungen lymphoider Elemente; am ehesten wol mikroskopisch kleine bis hanfkorngrosse Abscesschen. — In Fig. 19 habe ich ein solches Abscesschen stark vergrössert; es besteht aus dicht gehäuften Rundzellen, zwischen welchen man hie und da noch Gewebsreste entdeckt. In der Mitte beginnt der Zerfall; peripher bemerkt man ein reticuläres Gewebe, in dessen Maschenräumen ich nie mit Sicherheit lymphoide Zellen nachweisen konnte; wol aber finden sich dieselben in reichlicher Anzahl in den Knotenpunkten des Reticulums. Bei a findet sich ein querdurchschnittenes Blutgefäss mit rothen Blutkörperchen gefüllt und mit zellig infiltrirter Adventitia; a stellt ein leeres Blutgefäss dar, es scheidet das reticuläre Gewebe von einer fibrösen Induration (b) wie sie den Haupttheil der diaphanen Zone (Fig. 13 u. 15) ausmacht.

Die *Genesis dieser Abscesschen*, die durch peripherische Zunahme der Zelleninfiltration sich vergrössern und durch fortschreitenden centralen Zerfall ergiebige Erweichungsherde darstellen, kenne ich nicht; doch vermuthe ich, dass sie mit dem Blutgefässsystem, vielleicht auch mit den Bronchiolen (Peribronchitis nodosa seu purulenta?) in naher Beziehung stehen und sich ursprünglich von ausgewanderten weissen Blutzellen aufbauen. *Vielleicht sind diese runden Lymphzellen-Knötchen mehrfach nur mikroskopische Scheingebilde* d. h. *Segmente der zellig infiltrirten Umgebung eines Gefässes oder Bronchiolus*; denn betrachtet man z. B. einen Schnitt in der Richtung des Pfeiles a—b in Fig. 17, so erscheint die abgetragene Kappe ganz so, wie der sogenannte miliare Abscess in Fig. 19.

Zweifelsohne sind diese kleinen rundlichen Gebilde schon mehrfach gesehen worden und sind sie es vielleicht, die hauptsächlich zu der Ansicht verleiteten: dass die Rotztubercel in der Lunge veritable Tubercel seien.

Die von mir nun einstweilen Abscesschen genannten Anhäufungen der lymphoiden Zellen haben aber in soferne eine besondere Bedeutung, als sie, während sie central erweichen und zerfallen, also regressive Metamorphosen eingehen, durch fortwährende Zelleninfiltration peripherisch wachsen und endlich selbst die transparente Hülle des primären Herdes nach innen so perforiren, dass sich der Inhalt der Abscesschen mit dem des centralen Herdes der Rotztubercel vermischt, und wenn dieser Process in der diaphanen Zone mehrfach abläuft, dadurch ein grosser, zusammengesetzter Erweichungsherd entsteht, der von unebenen, knotigen und buchtigen Wänden eingeschlossen wird. — Ob diese Abscesschen auch Bronchi oder Gefässe perforiren, habe ich zwar nicht nachweisen können, halte es aber für möglich und glaube, dass auf solche Weise die später zu schildernden Rotztubercel und Bluttubercel (nach *Erdt*) zu Stande kommen mögen.

Eine andere Frage bezüglich der *Rotztubercel* ist die nach ihrem *Wachsthum*. — *Vergrössern sich einmal zur Bildung gekommene Rotztubercel, und wenn ja, in welcher Weise?*

Die *Grösse des Rotztubercels* wird, wie oben schon bemerkt, gewöhnlich durch den primären Reizungsherd bestimmt. Ist dieser primäre Reizungsherd gross, oder liegen mehrere solche Reizungsherde nahe bei einander und confluiren dieselben, um schliesslich in einer Hülle indurirten Gewebes zu liegen, so ist der Rotztubercel selbst gross. Einzelne und kleine Reizungsherde bedingen aber nur ganz kleine Rotztubercel.

Nur in jenen Fällen, in welchen innerhalb der diaphanen Zone, in unmittelbarer Umgebung des primären Herdes, sich die vorhin geschilderten kleinen Abscesschen (Fig. 19) bilden, ist eine Ver-

grösserung des primären Reizungsherdes möglich. Dass der Rotztubercel, wenn einmal die Bildung der succulenten Zone um den primären Herd abgeschlossen ist, sich noch weiter dadurch vergrössert, dass die Induration und die Desquamativpneumonie sich peripherisch weiter verbreitet, central aber Schichte um Schichte in die Erweichung hereingezogen wird, das habe ich nicht beobachtet; im Gegentheil glaube ich annehmen zu dürfen, dass zwar die unmittelbarste Umgebung des primären Herdes, die sich durch eine reichliche Zelleninfiltration auszeichnet, allmählich auch zerfällt und den centralen Erweichungsherd vergrössert, *gleichzeitig aber die bisher succulente diaphane Zone des Rotztubercels ihr flüssiges Material verliert. Das Gewebe dieser Zone wird trocken, es ordnet sich mehr zu circulärverlaufendem, fibrillärem Bindegewebe um, wird straffer, derber, undurchdringlicher und schmaler; es wird zu einer fibrillären Bindegewebskapsel*, die deshalb eine geringe Mächtigkeit hat, weil einmal ein Theil der inneren Schichten in den Zerfall hineingezogen wurde und die übrig gebliebenen peripherischen Partien, so zu sagen, sclerosirten.

Wie zuerst die diaphane Zone den primären Reizungsherd umschloss, dadurch das Rotzcontagium gleichsam sequestrirte und für das nahe liegende Lungengewebe unschädlich machte, so umschliesst nun die fertige Bindegewebskapsel die schliesslich durch verschiedene Rückbildungsvorgänge vielfach veränderten primären Herde in den Rotztuberceln.

Die intraalveoläre Zellenanhäufung oder die öfters wahrnehmbare *Desquamativ-Pneumonie in der unmittelbarsten peripheren Umgebung der durchscheinenden Hülle des primären Reizungsherdes scheint sich häufig zur Norm umzubilden*; denn ich sehe um alte Rotzknoten herum, dicht angrenzend an die fibrös gewordene Kapsel, gewöhnlich nur gesundes Lungengewebe.

Ein einmal gebildeter Rotztubercel kann allerdings durch Aggregation anderer Rotztubercel auch eine ansehnliche Grösse erreichen. Ich konnte ein derartiges Wachsthum der Rotzknoten constatiren,

wenn in der Nähe der Tubercel neue primäre Herde im Verlaufe der Rotzkrankheit entstanden und diese Veranlassung zu einer weiteren zelligen Hepatisation des dem neuen primären Herde angrenzenden Lungenparenchyms, also zur Bildung einer diaphanen Zone, gaben. Die von Neuem indurirt gewordenen Partien verbanden sich mit den älteren Indurationen resp. mit deren diaphanen Zone und stellten so einen durch Apposition oder Aggregation grösser gewordenen Rotzknoten dar.

Ich habe bisher sehr wenig von den *Metamorphosen* gesprochen, welche der *primäre Herd* vom ersten Augenblick der infectiösen Reizung bis zu seiner endlichen Versteinerung durchzumachen hat; nachdem ich aber gesagt habe, dass die um den Reizungsherd herum zur Entwicklung gekommene Induration schliesslich zur simplen Bindegewebskapsel sich umgestaltet, kann ich auch einige *Bemerkungen über die Metamorphosen des centralen Herdes der Rotztubercel* machen.

Ich habe schon erwähnt, dass der erste Effect der Einwirkung des Rotzgiftes auf die Lungen in einer circumscribten Hyperämie besteht, der alsbald Schwellung des Alveolarepithels und Anhäufung lymphoider Zellen in den Alveolen und in dem intervalveolären Bindegewebe folgt, etwa so, wie dieses *Friedländer**) in den Lungen seiner Kaninchen nach Durchschneidung der Nervi recurrentes und Nervi vagi, als Folge einer Fremdkörperpneumonie beschrieben hat.

Ogleich durch die centrale Zelleninfiltration das intervalveoläre Bindegewebe auseinander gedrängt und zerfasert wird, so hat sich doch durch die dichte Zusammenlagerung der lymphoiden Elemente — die grossen Epithelzellen lassen sich schon frühzeitig im Centrum des Reizungsherdes nicht mehr nachweisen — ein fester Herd, eine oft kaum miliengrosse, häufig aber merklich grössere, gelbliche Hepatisation gebildet (Fig. 2d), die sich alsbald mit der bislang

*) C. Friedländer: Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virchow's Archiv LXVIII. S. 325.

eingehend beschriebenen diaphanen Zone oder Hülle umkleidet (Fig. 3).

Mit dem Herberwerden dieser Zone lockert sich aber die central sitzende, lobuläre, gelbe Hepatisation wahrscheinlich dadurch, dass freies seröses Exsudat zwischen die Zellen tritt und die ganze Masse bis zur Consistenz eines mässig dicken Eiters verflüssigt. Ebenso habe ich bereits nachgewiesen, dass die centrale puriforme Masse in der Hauptsache aus Eiterzellen zusammengesetzt ist.

Diese puriforme, oder besser gesagt: wirklich purulente Masse zeigt sich nun aber im weiteren Verlaufe nicht wie eben bemerkt, sondern man findet, dass die Flüssigkeit allmählich wieder verschwindet und der Eiterherd trockener wird. Einzelne Zellen degeneriren nämlich fettig, und diese fettige Masse, die mit der vorhandenen Flüssigkeit eine Emulsion bildet, wird sicherlich theilweise resorbirt. Häufiger scheint es aber der Fall zu sein, dass nach Verlust der Flüssigkeit die Zellen anfangen zu schrumpfen und Körperchen darstellen, wie wir sie zwar von *Lebert* als Tubercelkörperchen geschildert bekommen haben, von denen aber schon *Reinhard**) nachwies, dass es sich hier um Eiter, also um Entzündungsproducte handle.

Die Inspisation des centralen Herdes, dessen Entstehung durch klumperige Zusammenlagerung der geschrumpften Zellen man hauptsächlich aus dem alveolären Inhalt immerfort noch erkennen kann, schreitet in der geschilderten Weise fort, und während das flüssige Material immer mehr zur Resorption kommt, bleiben die geschrumpften, todten Zellenleiber als *käsige Masse* zurück. Diese *käsige Masse* durchsetzt sich später von der Mitte aus mit *Kalksalzen* und *petrificirt* förmlich, so dass sich endlich wirkliche *Steinchen* in verschiedener Grösse — hirsekorn- bis erbsengross — aus der einfachen Bindegewebskapsel herausheben lassen. Die Figuren 20, 21 und 22 stellen die eben geschilderte Steinbildung in den

*) Vergl. S. 220 Fig. 73 in *Virchow's Cellularpathologie*.

Rotztuberceln vor; Fig. 20a ist der Stein; b ist die Bindegewebskapsel, wie sie sich aus der succulenten Hülle entwickelt hat und d ist schwarzes Pigment, das man sehr häufig in den Bindegewebskapseln als den letzten Rest einer ehemaligen Hämorrhagie findet. Bei Fig. 20 liegt der Stein innerhalb der inspisirten puriformen Masse.

Die Petrification der Rotztubercel ist nicht sehr häufig. Die Thiere leben gewöhnlich nicht so lange, sondern werden früher getödtet oder sterben, ehe es zur Steinbildung kommt, und so kann es geschehen, dass *Hahn* in *München* im Jahresbericht der dortigen Thierarzneischule pro 1869/70 S. 37 sagen konnte: „niemals fand ich ihn (den centralen Reizungsherd — das opace Centrum) verkalkt, hart!“ —

Bei Pferden, welche sehr lange rotzig sind, findet man sehr häufig noch keine Petrification, so z. B. fand ich erst unlängst wieder bei einem Pferde, das mir zur Section kam und das Monate lang krank war, keine verkalkten Tubercel, wohl aber mehrfach noch einzelne hyperämische Knötchen, dann sogenannte Blut tubercel und erbsengrosse Knötchen mit so dicker indurirter Bindegewebskapsel, dass nur ein stecknadelkopfgrosses eiteriges Centrum in ihnen sich vorfand. Unzweifelhaft waren das alles Bildungen von sehr verschiedenem Alter, von Entwicklungsstufen, die Monate weit auseinander lagen.

Wenn man nun auch wiederholt in ein und derselben Lunge verschiedene Entwicklungsstufen der Rotztubercel findet, so muss ich doch eingestehen, dass neben verkalkten Knoten ich ganz junge Rotztubercel noch nicht gefunden habe.

* *
*

Mit Vorstehendem glaube ich nunmehr die Beschreibung der Rotztubercel in den Pferdungen in der Hoffnung beschliessen zu

können, zur Genüge dargethan zu haben, dass diese fraglichen Rotztubercel durchaus keinerlei specifische Neoplasmata und auch keine den menschlichen Riesenzellentuberceln analoge Gebilde, sondern nichts anderes sind, als disseminirte, lobuläre Entzündungsherde, und dass somit schon Roloff*) Recht hatte, als er sagte: „Die Rotzknoten gehen aus einer entzündlichen Reizung des Lungenparenchyms hervor, welche zur Schwellung und Wucherung desselben, zur Bildung**) zahlreicher zelliger Elemente, namentlich an der Oberfläche der Alveolen, und Füllung der letzteren führt?

Diffuser Lungenrotz.

Ich nenne *diffusen Lungenrotz* oder eigentlich *diffuse Lungeninduration bei rotzigen Pferden* das, was Gerlach zum grössten Theil unter *Rotzgewächs* versteht und als solches auch beschreibt***). Uebergänge zwischen Rotztubercel und diffusem Lungenrotz finden sich übrigens immer und lässt sich die Grenze zwischen beiden Formen des Lungenrotzes nicht stets scharf markiren!

Leisering, der denselben Process „*Rotzinfiltration*“ nennt, sagt, dass diese *Infiltration neben dem Knötchenrotz (Rotztubercel) so häufig aufträte, dass man sie wohl in den seltensten Fällen ganz vermissen dürfte*. Jedoch sei ihr quantitatives Vorkommen sehr verschieden. Sie kann die vorwaltende Rotzerkrankung der Lunge ausmachen; sie kann aber auch so in den Hintergrund treten, dass sie fast übersehen wird. — Der *infiltrirte Rotz* finde sich gerne an den

*) Roloff: Rotzknoten in den Lungen. Magaz. v. G. u. H. XXX. S. 372.

**) Roloff: spricht von Zellenbildung nach der 1864 allgemein herrschenden cellularpathologischen Anschauung.

***) Gerlach: Die Rotzkrankheit. Hannöv. Jahresb. f. 1868. S. 90.

Lungenrändern, dann *unmittelbar unter der Pleura*, aber auch tiefer *im Lungengewebe*; kein Lungentheil werde von ihm verschont.

Diese Form des Lungenrotzes habe mit der lobulären Pneumonie eine gewisse Aehnlichkeit und sei deshalb auch Veranlassung gewesen, dass man von einer solchen Erkrankung der Lungen rotziger Pferde gesprochen habe. Das *rotzig infiltrirte Lungengewebe* ist in der ersten Zeit von *gelblich gelatinöser Masse* vollkommen durchtränkt. Die Umgebungen der infiltrirten Stellen finden sich in einem m. o. w. hyperämischen Zustande. Im weiteren Verlaufe ändert sich das Infiltrat nach zwei Richtungen hin, indem auch hier entweder *die runden Zellen*, — oder *die Bindegewebsselemente* vorwiegen können.

Im ersteren Falle vermehren sich die Zellen immer mehr, lagern sich dichter neben einander; die Stelle bekommt ein matt weisses, gelblich trübes Aussehen und wird härtlich; ihre Schnittfläche ist fest, trocken und hat jetzt *die grösste Aehnlichkeit mit der grauen Hepatisation*. Von dieser unterscheidet sie sich aber durch ihre hellere, reinere Färbung und durch die grössere Gleichförmigkeit der Schnittfläche; ihr geht das eigentlich körnige der Hepatisation ab. Von dem späteren Stadium der Lungenentzündung, der eiterigen Infiltration, unterscheidet sie sich (*auffallend!*) durch ihre grössere Festigkeit und durch das Nichthervorquellen einer purulenten Masse. Ein Stadium, das sich mit der rothen Hepatisation vergleichen liesse, hat *Leisering* (und auch ich selbst) nie beobachten können.

Diese Stellen gehen jene regressiven Metamorphosen ein, welche wir an Rotzknoten kennen gelernt haben und ziehen das Lungengewebe mit in den Zerfall hinein. Vorzugsweise fallen sie aber der Verkäsung anheim und umgeben sich meist mit Bindegewebsumhüllungen (?—), welche, wenn sie unmittelbar unter der Pleura liegen, Veranlassung geben, hier an pleuritische Vorgänge zu denken. In noch anderen, aber seltenen Fällen können die

zerfallenen Massen aber auch verwesen und m. o. w. grosse *Jaucheherde**) darstellen.

Verfolgt die Rotzinfiltration die Richtung der *Bindegewebsneubildung*, so findet man entweder harte, feste *Knoten von ganz fibroider Beschaffenheit*,**) in denen das Lungengewebe untergegangen ist, oder aber es treten Stellen auf, in denen das Lungengewebe zwar noch erhalten ist, aber durch die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in seiner Function beeinträchtigt wird. Diese Stellen sind in der Regel anämisch und heller gefärbt, als ihre meist hyperämischen Umgebungen; in ihrer geringsten Ausbildung enthalten sie noch Luft und verhalten sich fast wie das Gewebe von Lungen mancher dämpfiger Pferde;***) meist aber sind sie wenig lufthaltig, oft luftleer und fühlen sich zähe, dicht und fest an; in diesem Zustande setzen sie dem Messer immer einen gewissen Widerstand entgegen: kurz diese Stellen nähern sich demjenigen Zustande der Lungen, welchen man auch wohl mit dem Namen Carnification (?) belegt hat. In noch anderen Fällen geht die Bindegewebsneubildung in stärkeren Strahlen durch das Lungengewebe; unmittelbar unter der Pleura treten selbst Bilder auf, die an Rotznarben in der Nase erinnern.“

In der Hauptsache stimmt dem makroskopischen Befunde auch *Gerlach* bei; des Letzteren Ausführungen über den histologischen

*) Die in den Lungen rotziger Pferde vorkommenden Jaucheherde waren mehrfach Ursache den Rotz für eine Pyämie und diese Herde selbst für piämische zu erklären.

**) Es erinnert dieses an *Buhl's* Lungencirrhosis bei der Desquamativpneumonie, woselbst es ebenfalls zur Bildung veritabler Fibrome kommt (*Buhl*: Lungentzündung etc. S. 57 u. f.).

***) Ich beobachtete als Ursache des Dampfes bei Pferden unter anderen auch verbreitete, chronische, interstitielle Pneumonie mit gallertiger (schleimiger) Füllung der Alveolen. Unter dem Mikroskope kann ich zwischen diesem Lungenleiden und der diffusen Induration der Lungen rotziger Pferde keinen Unterschied constatiren. Ob *Leisering* einen solchen Zustand hier im Auge hatte, kann ich natürlich nicht entscheiden. — Ich verweise übrigens hier gleich auf kleine Knötchen (*miliare Rotzgewächse*), die ich später zur Sprache bringe! —

Bau dieser Theile sind jedoch dahin zu deuten, dass die von ihm gesehenen spindelförmigen Zellen dem interalveolären Lungengewebe angehören und die grösseren Rundzellen die von mir schon mehr erwähnten Epithelien (?) der Alveolen im Zustand der Schwellung sind. Die von *Gerlach**) beigegebenen farbigen Bilder (Fig. VI 3 und Fig. VII 2) veranschaulichen allerdings ziemlich gut die in Rede stehenden Rotzzustände.

Bollinger steht bezüglich der diffusen rotzigen Veränderungen in den Lungen deshalb meiner Auffassung nahe, weil er sagt: „wegen ihres vorwiegend entzündlichen und exsudativen Charakters kann man diese Veränderung auch als rotzige Pneumonie (*Pneumonia malleosa*) bezeichnen**) und er dann weiter bemerkt: „die ergriffenen Partien erscheinen im Anfang luftleer, gallertig infiltrirt, von mattweisser oder trüb gelblicher Farbe und ziemlich derb. Ihr Umfang erreicht die Grösse eines Tauben- oder Gänseeies, manchmal mal den eines Kindskopfes;***) *die histologischen Veränderungen*

*) *Gerlach*: Die Rotzkrankheit. Hannöv. Jahresb. I. 1868 S. 90 u. f.

**) Diese *Pneumonia malleosa* constatirte übrigens bereits *Virchow* bei den Rotzknoten des Pferdes und des Menschen unter einem gewissen Vorbehalt (*Virchow*: Zoonosen S. 408 u. 418 und dessen Geschwülste II. S. 550.)

***) Aehnlich äussert sich auch *Leisering* und *Gerlach*. Wie aus meinen Mittheilungen hervorgeht, zähle ich einen grossen Theil dieser Knoten zu den Rotztuberceln und nicht zum diffusen (infiltrirten) Lungenrotz. Zwischen den grossen *Rotztuberceln* und dem *mehr circumscript auftretenden diffusen Lungenrotz* (Rotzgewächse in meinem Sinne s. Rotzknoten ohne centralen Reizungsherd, ohne opaces Centrum) besteht allerdings kein grosser Unterschied. Beim *Rotztubercel* haben wir den centralen, opacen Reizungsherd sehr frühe, die interstitielle Entzündung ist secundär; beim *Rotzgewächse i. m. S.* ist das Primäre die interstitielle Entzündung, welche allerdings auch zur Ulceration führen kann. Die gallertige Infiltration des Lungengewebes (diaphane Zone) findet sich beim Rotztubercel in der Umgebung des opacen Centrums; beim Rotzgewächse sehen wir das ganze Gewebe indurirt und vom Anfänge an gallertig infiltrirt; später wird es trocken und in dem trocken gewordenen Gewächse (meistens entzündliche Bindegewebsneubildung mit gross-zelliger Füllung der Alveolen) tritt Ulceration, Verkäsung und Verkalkung auf, wenn es nicht zur Fibrombildung im kranken Lungenabschnitte kommt. — Um in keinen Pleonasmus zu verfallen, werde ich nunmehr jene pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge, welche die Charaktere des diffusen Rotzes in mehr circumscripter Verbreitung zeigen, wohl auch *Rotzgewächse* (in meinem Sinne) nennen.

entsprechen denen der indurativen Pneumonie. Die Ausgänge sind in partielle puriforme Schmelzung, Verkäsung, Verkalkung oder auch in Verjauchung, endlich in die indurative Bindegewebsneubildung, wobei das Ganze ein derbes, schwartiges Aussehen (Carnification?) bekommt und manchmal förmliche Cavernen einschliesst.

Was ich nun über den *diffusen Lungenrotz* beobachtet habe, genügt mir eigentlich noch viel weniger, als das, was ich selbst von den *Rotztuberceln* kennen lernte. — Im Grossen und Ganzen stimmen meine Erfahrungen übrigens mit den Schilderungen überein, welche *Leisering*, *Gerlach* und einige Andere über diesen Zustand geben; nur muss ich nochmals bemerken, dass einige Verschiedenheit in der Anschauung hervorgerufen wird, weil ich mich aus bereits niedergelegten Gründen veranlasst sehe, die grossen, eibis faustgrossen und zuweilen noch grösseren kugeligen — knotigen — Gebilde mit puriformem centralem Herde den häufig durch Agglomeration entstandenen Rotztuberceln und nicht dem diffusen Rotze zuzuzählen. Derbere, circumscripte und gelblich gefärbte Indurationen in der Lunge (vergl. Fig. VII. 2 im Hannöv. Bericht 1869 von *Gerlach*) ohne centralen Reizungsherd rechne ich jedoch auch zu den dem Rotze eigenen diffusen pathologischen Veränderungen (Rotzgewächse) in den Lungen.

Grosse, durch Agglomeration entstandene Rotztubercel und deutlicher umschriebene Rotzgewächse mit secundärer centraler puriformer Schmelzung werden allerdings ihre Genesis nicht immer erkennen lassen; es geht hier, wie mit manchen anderen Dingen: die Natur lässt sich in kein System zwingen; Uebergänge von einem Zustande in den anderen finden sich allüberall, und im Verlaufe einer Krankheit treten manche pathologischen Erscheinungen auf, welche die Ermittlung des Entwicklungsganges absolut unmöglich machen; in einem gewissen Stadium sind sich oft die heterogensten Dinge ähnlich, die — genetisch betrachtet — doch wesentlich von einander verschieden sind! —

Ueber *Entwicklung* und *Verlauf des diffusen Lungenrotzes* kann ich nur wenig sagen; es scheint, dass ich bisher mehrentheils nur solche Lungen zu Gesicht bekam, welche auf der Höhe der pathologischen Entwicklung standen, welch' letztere unzweifelhaft *pneumonischer Natur* ist und der *Desquamativpneumonie Buhl's* zugerechnet werden muss. Mir scheint es, als habe hier das Rotzgift gleichmässig vertheilt, wenn auch weniger intensiv, auf einen grösseren Lungenabschnitt als entzündlicher Reiz — durch das Blut oder auf dem Wege der Lymphbahnen (?) — gewirkt, während bei dem Rotztubercel das virus malleosum in intensivster Weise auf einem sehr beschränkten Raume des Lungengewebes seine afficirende Wirkung — durch die Athmungsluft, von den Bronchien aus — entfaltete.

Wenn man frische Rotzlungen nur flüchtig durchsucht, wie das ja leider nur zu oft bei den sehr ermüdenden Sectionen grosser Pferdeleichen geschieht, so findet man den diffusen Lungenrotz allerdings viel seltener, als die Rotztubercel. Gibt man sich aber Mühe und unterstellt eine Schnittfläche der kranken Lunge einer eingehenden Besichtigung, vielleicht mit einer Loupe, so sieht man, wie z. B. in Fig. 23, allerdings gar nicht sehr selten *eigenthümliche, häufig diaphane Verdickungen**) *scheinbar dem interstitiellen und interalveolären Gewebe folgend und an den Knotenpuncten ungleichseitige Indurationen bildend*. Diese letzteren sind von mikroskopischer Kleinheit, submiliar oder miliar und erreichen jede beliebige Grösse bis zu jenen grossen, etwas umschriebenen Bildungen, die jedem sachkundigen Beobachter sofort als diffuser Lungenrotz auffallen. Haben diese Indurationen eine bestimmte Grösse, erbsenkirsch kern- bohnen gross, erreicht, so bemerkt man wohl, dass an der ergriffenen Stelle durch die Verdickung des bindegewebigen

*) Diese diaphanen (durchscheinenden) Verdickungen des Lungengewebes werden durch eine gallertige (schleimige) Quellung des Bindegewebes und des Alveolenepithels hervorgerufen. Ich werde nachher über diesen Zustand mir einige weitere Bemerkungen im Texte erlauben.

Materiales in der Lunge, deren alveolärer Bau verloren gegangen ist; die Lunge erscheint in einem Zustande, welcher nicht ganz passend mit der grauen Hepatisation verglichen werden kann. Ist diese diaphane Induration der Lunge nicht sehr bedeutend, und sind die Knotenpunkte des Bindegewebes noch nicht grösser, als die mediane Schnittfläche eines Hanfkornes, so kann man auch deutlich unterscheiden, in welchem Verhältnisse die Verbreitung des interalveolären Gewebes zu der des interstitiellen steht, ja in letzterem sieht man zuweilen opace Streifen, die wohl gefüllte Lymphgefässe sein dürften. Dieses *indurirte Bindegewebe fällt ferner dadurch noch besonders auf, dass es über das Niveau der Schnittfläche prominirt*, oder besser gesagt, dass das noch wenig betheiligte und wenig hyperämische alveoläre Lungengewebe sich retrahirt, ganz so wie dieses bei der desquamativen Pneumonie der Fall ist.

Das, was ich hier geschildert habe, sind wohl die ersten Anfänge des diffusen Rotzes. Es finden sich dieselben Bildungen auch in der Nähe der Rotztubercel zwischen nicht zu entfernt von einander liegenden Rotzknoten; sie verbinden oft eine Anzahl derselben zu einem Knotenconglomerat oder sind — und das nennt man gewöhnlich den diffusen Rotz — *selbstständige mit primären Reizungsherden in keinerlei Verbindung stehende Veränderungen des Lungengewebes*. Diese graue Induration wird von Menschenärzten mehrfach für die Matrix der veritablen Tubercel gehalten. „Aus dieser Infiltration — sagt *Rokitansky* Band III S. 71 a. a. O. — taucht allmählich hie und da eine graue Tubercel-Granulation auf.“ Die Genesis der veritablen Tubercel kümmert uns hier nichts, aber bemerken muss ich doch, dass man auch *in diesen Rotzlungen zuweilen kleinste Knötchen mit trübem Kern mitten in dem indurirten Gewebe findet; diese Knötchen sind aber — soweit ich wenigstens dieselben untersucht habe — hier keine Tuberceln, sondern meistens quer durchschnittenen Bronchiolen mit verstopftem Lumen, oder Querschnitte der vorhin erwähnten strotzend mit moleculärer Masse gefüllten Lymphbahnen*.

Gewinnen diese geschilderten Indurationen an Ausdehnung, so sind sie dasselbe, was auch *Leisering*, *Gerlach* und Andere in der Hauptsache als diffusen oder infiltrirten Rotz beschreiben, und man kann sich nun auch recht gut erklären, warum bei der diffusen Erkrankung der Lungen an Rotz, sich gewöhnlich nicht abgerundete und *scharf begrenzte* Knötchen und Knoten zeigen, sondern auf der Schnittfläche der Lunge sich schliesslich verschieden grosse, meinetwegen bis handteller-grosse, über die Schnittfläche prominirende, gelbliche Indurationen finden, die sich strahlig und zackig und ganz allmählich, also ohne deutliche Grenzen, ins anstossende normale Gewebe verlieren.

Besonders interessant sind übrigens *kleine Knötchen*, welche in den Lungen rotziger Pferde sich finden, und bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge deutlich umschrieben erscheinen, die aber nichts mit den früher beschriebenen Rotztuberceln zu thun haben. Diese fraglichen Knötchen werden unzweifelhaft von den meisten Veterinären den Rotztuberceln zugezählt, aber mit Unrecht, da sie unter dem Mikroskope von diesen wesentlich verschiedene Verhältnisse zeigen.

Diese Knötchen findet man auf Schnittflächen der Lunge häufig vereinzelt neben den bekannten Rotztuberceln; jedoch nur selten prävalirt ihre Zahl so sehr, dass sie jedem Beobachter auffallen. Ich habe bisher nur *eine* Section gemacht, wo diese meistens miliaren Knötchen neben wenigen Rotztuberceln in grösserer Menge auftraten. In diesem Falle fand ich auf dem Durchschnitte der Lungen in dem Lungenparenchym eingestreut eine grössere Anzahl grau pigmentirter Stellen, die sich nur wenig derb anfühlten und den Eindruck sehr weicher Knötchen von gleichmässigem Gefüge machten. Eine Anzahl dieser bis hanfkorngrossen Noduli war aber auch nicht pigmentirt, sondern im Vergleich mit dem angrenzenden Gewebe sogar auffallend blass — anämisch. Die nähere Untersuchung ergab, dass ich es hier mit kleinen, aber keineswegs deutlich um-

schriebenen Knötchen zu thun hatte. *Es waren kleinste Herdchen einer indurativen interalveolären und interlobulären Pneumonie*; das interlobuläre und interalveoläre Gewebe war verbreitert und waren dadurch die Alveolen vielfach merklich verengert, aber nicht ganz zusammengedrückt, mehrfach sogar noch sehr wohl erhalten, weshalb diese Knötchen ja auch eine geringere Derbheit, wie die Rotztubercel besitzen. An einzelnen Knotenpunkten des hypertrophirten interalveolären Gewebes stellte dasselbe durch eine merkliche Ausdehnung kleine fibroide Partien dar, welche mittelst weniger reich entwickelten Bindegewebes mit ganz ähnlichen, unregelmässig strahligen, fibroiden — in der nächsten Nähe liegenden — Bildungen zusammenhingen. In jedem makroskopischen Knötchen fanden sich einige solche grössere fibroide Stellen von beiläufig 0,3—0,5 mm. Durchmesser. In diesen interalveolären und interlobulären Verbreiterungen fanden sich neben Bindegewebe und elastischen Fasern reichlich Blutgefässe, einzelne davon ampullenartig erweitert mit weissen Zellen und Zellendetritus — letzterer namentlich in den Ampullen — gefüllt; einzelne Gefässe enthielten — wenn auch nur wenige — rothe Zellen; waren aber mehrfach in Lymphscheiden gelagert, in welchen selbst wieder sich Lymphzellen befanden.

Bei Querschnitten der arteriellen Gefässe sah man die weiter oben bereits beschriebene *Periarteriitis* und an den Bronchien eine *Peribronchitis*; ausserdem fanden sich in den Spalträumen des Bindegewebes viele lymphoide Zellen und mehrfach auch Pigmentflecken, von denen man sich überzeugte, dass sie aus einer kleinen Anzahl (5—10) lymphoider Zellen bestehen, die mehr oder weniger mit schwarzen oder schwarzbraunen Pigmentkörperchen gefüllt sind. Aehnliche lymphoide Zellen fanden sich, wenn auch immer nur wenige und ungeordnet, in den Alveolen und enthielten diese häufig gleichfalls schwarzes, körniges Pigment. Die pigmenthaltigen Zellen sind reichlich in der Nähe der Gefässe und in der Peripherie der Bronchiolen; ob es sich hier um Ueberbleibsel einer früheren Hyper-

ämie handelt, wage ich nicht zu behaupten, wohl aber, dass die geschilderten Knötchen selbst nichts anderes sind, als miliare Rotzgewächse i. m. S., Bildungen also, die zu dem diffusen Rotze zählen, — wie man insbesondere aus meinen weiteren Ausführungen entnehmen wird.

Der *diffuse Rotz* findet sich überall im Lungenparenchym, zuweilen in bedeutender Ausdehnung,*) häufig in den Lungenspitzen, subpleural,**) in der Nähe der Bronchien, und dürfte auch jene zellige Infiltration des adventitiellen Bronchial- und Gefässgewebes***) hierher gehören, von der ich schon bei den Rotzknoten gesagt habe, dass sie unter den anatomischen Erscheinungen einer Peribronchitis verlaufe.

Die *älteren Prozesse des diffusen Lungenrotzes*, meistens durch ihre mehr gelbliche Farbe und geringere Saftigkeit kenntlich, geben ein anderes makroskopisches Bild, als die jungen Bildungen; auf ersteres werde ich näher eingehen, wenn ich die histologischen Details der frischen Zustände geschildert habe, da man aus den histogenetischen Beobachtungen sowohl die gröberen, als auch die feineren Veränderungen, die bei älteren Processen gefunden werden, besser zu beurtheilen im Stande ist.

Fig. 23 ist das Bild eines ziemlich jungen, diffusen Rotzprocesses, bei dessen Betrachtung man sofort geneigt ist, einen interstitiellen Process zu unterstellen, und in der That wird man finden, dass in derartigen Fällen es sich um nichts weiter handelt, als um peri-

*) Bei einem 5 Monate lang unter Beobachtung gestandenen Pferde fand Kreis-Th. Pech (preuss. Vet. Ber. XVIII. S. 20) die Lungen fast zu zwei Dritttheilen verödet und ausser der *Tubercelinfiltration* fanden sich noch Tubercel.

**) Eine zellige Infiltration findet sich auch in der Pleura pulmonalis und wird diese dadurch nicht nur verdickt, sondern auch matt auf der Oberfläche und trübe (gelblichgrau) auf der Schnittfläche — wie ich Gleiches auch schon bei den subpleuralen Rotztuberceln bemerkt habe.

***) Vergleiche: Schütz: Beiträge zur Kenntniss der Lungenkrankheiten der Pferde (Archiv f. Th. II S. 105).

bronchiale und perivasculäre Zustände neben einer wohlausgesprochenen *Desquamativpneumonie*, die dem Rotze eben so gut eigen ist, wie anderen schweren Allgemeinleiden z. B. dem Typhus, der Pyämie, dem Scharlach etc. des Menschen, bei denen sie *Buhl* (a. a. O. S. 39) nachgewiesen und *consecutive* Desquamativpneumonie genannt hat. Bezüglich des Lungen-Rotzes muss ich jedoch bemerken, dass die Processe intensiverer Art sind, als sie *Buhl* bei der *consecutiven* Desquamativpneumonie beschreibt; der Rotz ergreift entweder mit einer grossen Heftigkeit (*acuter Rotz*) das Lungengewebe — oder der Verlauf ist ein *chronischer*, und so mag es kommen, dass die anatomischen Veränderungen bei diffusum Lungenrotze mehr jenen gleichen, die wiederum *Buhl* (a. a. O. S. 47) die *genuine* Desquamativpneumonie nennt.

Wenn man mit dem Mikroskope die durchscheinenden und indurirten Stellen betrachtet (Fig. 24), so dürfte es zunächst in die Augen fallen, dass die mit wohlerhaltenen Epithelien ausgestatteten Bronchiolen selten nur einen Zellendetritus innerhalb ihres Lumens besitzen, wohl aber alle äusserlich mit ungeheuren Mengen lymphoider Elemente umgeben sind, welche das peribronchiale Gewebe durchsetzen. An jenen Stellen, woselbst die Bronchiolen sich mehrfach verzweigen und sie mit benachbarten Bronchialästchen nahe zusammenliegen, sieht man ausser der Bronchialwandung nichts weiter, als dicht zusammengelagerte Eiterkörperchen (Peribronchitis) und mehrfach unter diesen: Gefässe, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind. An einzelnen Stellen bedingt die Anhäufung der Zellen eine knotige Verdickung der Bronchialwand (Peribronchitis nodulosa). Diese Zelleninfiltration bleibt aber nicht auf das peribronchiale Gewebe beschränkt, sondern erstreckt sich von da aus ganz besonders auch auf das interlobuläre Lungengewebe und auf die Alveolarsepta. Durch diese Infiltration wird das bindegewebige Material der Lunge sehr breit und scheint es, dass dadurch die Alveolen gänzlich bis zur Atelectase des betroffenen Lungenab-

schnittes comprimirt werden. Letzteres muss ich annehmen, da ich in dem den Bronchien angrenzenden Lungengewebe weder Alveolen, noch die bekannten grösseren Epithelzellen unter den lymphoiden Elementen entdeckte, während etwas weiter davon entfernt, woselbst die pure Bindegewebshypertrophie ohne Zelleninfiltration der Alveolarsepta bestand, ich die Alveolen mit den bekannten grossen polygonalen oder runden Epithelien sehr wohl bemerkte. An jenen Stellen, wo die zellige Infiltration verschwindet, ist der interlobuläre und interalveoläre Process — d. h. die Massenzunahme des Bindegewebes — so bedeutend und dieses selbst so verbreitert, dass es in den Vordergrund tritt, und man genöthigt ist, hier von einer *Bindegewebshypertrophie auf entzündlicher Basis* (Pneumonia interstitialis oder eigentlich: Pneumonia desquamativa malleosa) zu sprechen. Hier bemerke ich, dass *diese interstitielle Pneumonie das verbreitetste Bild ist, welches man bei dem diffusen Lungenrotze constatirt, und dass ich dieses deshalb auch für das den diffusen Lungenrotz besonders charakterisirende erkläre.*

Wie vorhin in den peribronchialen Processen, so findet man auch hier bluthaltige Gefässe und ist es mir nur fraglich, warum diese Partien bei auffallendem Lichte nicht geröthet erscheinen.

Bei den Blutgefässen in diesem cirrhotischen Gewebe vermisste ich übrigens die perivascularäre Zelleninfiltration, die bei allen Gefässen in der Nähe der peribronchitischen Veränderung nachzuweisen war; hier finden sich die feinsten Blutgefässe ebenfalls nicht selten in einer Lymphscheide und zwischen dieser und der Gefässwandung ist eine reichliche Anhäufung lymphoider Elemente.

In dem zuletzt beschriebenen cirrhotischen Lungengewebe sind immer noch wohl erhaltene Alveolen mit ihren grossen Epithelzellen zu sehen.

Ich habe diese Epithelzellen schon mehrfach beschrieben und wie überhaupt alle Autoren, welche über Lungenentzündung und dergl. berichten, das Aussehen dieser Zellen geschildert. Es sind

grosse Zellen, rund oder polygonal mit granulirtem Protoplasma und meistens mit einem grossen trüben (granulirten) Kern und einem oder zwei Kernkörperchen. So finde ich diese Zellen nun aber nicht überall; in gar vielen Alveolen erscheinen sie heller, durchsichtiger und dabei haben sie einen hellen, homogenen, stark reflectirenden Kern ohne Nucleolus oder sonstigem granulirten Protoplasma. Mir kommt es vor, als befinden sich *derartige Zellen* im Zustande einer *schleimigen* oder *colloiden Degeneration*.

Sowohl aus den durch breites interalveoläres Gewebe mit deutlichen Alveolen charakterisirten Abschnitten des diffusen Lungenrotzes (Pneumonia desquamativa malleosa), als aus den peribronchitischen Veränderungen in der Lunge (Peribronchitis malleosa) entwickelt sich ein förmliches *Fibrom*: d. h. man übersieht unter dem Mikroskope ganze Strecken des Lungengewebes, die untergegangen sind und durch ein an elastischen Fasern reiches, lymph- und blutgefässhaltiges Bindegewebe ersetzt wurden, dessen Genesis sich durch sehr viele kleine, runde, scharf begrenzte Lücken und kleine Alveolen wohl vermuthen lässt. Die kleinen, rundlichen im Durchmesser circa 0,024 mm. grossen Lücken sind allerdings vielfach leer, ihr Inhalt ist höchst wahrscheinlich ausgefallen; andere Lücken enthalten ein, zwei oder mehrere gelbe Fetttröpfchen, — wieder andere eine grössere Zelle und in dieser sind die gelben Fetttröpfchen, — und noch andere Lücken eine Zelle vom Charakter der gequollenen Lungenepithelien. Neben diesen Lücken findet man deutlich sehr kleine Alveolen mit drei bis vier oder etwas mehr Epitheizellen mit stark granulirtem Protoplasma (so dass man an mikrococcenhaltige Zellen erinnert wird) und mit grossem glänzenden homogenen Kerne.

Ich bin der Ansicht, dass durch die stetige Zunahme des interalveolären Bindegewebes die Alveolen in diesem Falle immer mehr und mehr bis zu den erwähnten kleinen Lücken verkleinert werden

und auch diese zuletzt gar verschwinden, dann also das eigentliche *Fibrom* fertig ist.)*

Während dieses Vorganges mögen die Epithelien zum Theil aus den Alveolen ins interstitielle Gewebe zurückwandern, zum Theil verfallen sie verschiedenen Metamorphosen, von denen die fettige, die häufigste zu sein scheint.

Wir haben schon bei sehr jungen Bildungen des diffusen Lungenrotzes verschiedene Zustände kennen gelernt, wie sie im Verlaufe des Processes zur Entwicklung kommen; ist der Process aber älteren Datums und charakterisirt er sich durch eine ziemlich trockene, gelbe, gleichmässige Induration, so ist in der Hauptsache nichts wesentlich anders geworden. Die gelbe Farbe mag durch den verminderten Blutgehalt der diffusen Veränderung hervorgerufen sein, wie wir dieses bei cirrhotischen Zuständen gewöhnlich finden. Durch diese Farbe, durch eine gewisse Derbheit des Gewebes und durch ihren allmählichen Uebergang in normales Gewebe unterscheiden sich die älteren Zustände von den jüngeren.

In den *älteren Partien* prävalirt also, wie gesagt, die *Lungencirrhosis*, die jedoch nur sehr selten zu der vorhin erwähnten eigentlichen Fibrombildung**) führt. Die Lungencirrhosis erscheint in der Mehrzahl der Fälle als ein interstitieller Process, welcher die Alveolen nicht verschliesst resp. zusammendrückt, sondern durch Verbreiterung insbesondere der Alveolarsepta die Lungenbläschen nur verkleinert und weiter auseinanderdrängt. Das anfänglich zellenreichere Bindegewebe wird zellenärmer und statt der früher

*) *Leisering* sagt a. a. O., dass, wenn die *Rotzinfiltation* die *Richtung* der *Bindegewebsneubildung* verfolgt, man entweder *harte, feste Knoten* von ganz *fibroider Beschaffenheit* findet, in denen das Lungengewebe untergegangen ist, oder es treten Stellen auf, in denen das Lungengewebe zwar noch erhalten ist, aber durch die *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* in seiner Function beeinträchtigt wird. —

**) Vergleiche *Gerlach*. S. 91 des I. Jahresberichtes der Hannöverschen Thierarzneischule 1868.

vorhandenen Rundzellen neben den Spindelzellen findet man jetzt nur noch die Spindelzellen in nicht zu geringer Menge und dann noch präexistirende Blut- und Lymphgefäße. In den Alveolen sind die Epithelien mehr oder weniger gut angeordnet oder auch abgestossen in Form von festen Pfröpfen zu finden; hin und wieder sieht man auch in denselben eine geronnene Materie (vergl. w. u. die Gallertinfiltration). Im Gegensatze zu dem Rotztubercel (*Tuberculum malleosum*) möchte ich diesen eben jetzt und auch schon vorhin geschilderten Process, der im Verlauf allerdings mehrfache Veränderungen eingeht, *die rotzige diffuse Desquamativpneumonie* (*Pneumonia desquamativa malleosa et diffusa*) nennen. Das *Rotzgewächs* dürfte dann als *umschriebene rotzige Desquamativpneumonie* (*Pneumonia desquamativa malleosa et circumscripta*) bezeichnet werden.

In den Lungen rotziger Pferde finden wir, wie oben angedeutet, nicht selten *eine Füllung der Alveolen mit einer zähflüssigen, schleimigen Materie*.

Solche Lungen oder Lungenabschnitte sind fester, als die normale Lunge; sie erscheinen weniger elastisch und sinken beim Oeffnen des Thorax nicht oder nur wenig ein. Sind nur einzelne Abschnitte ergriffen, wie dieses bei der Rotzlunge gewöhnlich der Fall ist, so prominiren dieselben über die eingesunkenen Partien der Lungenoberfläche. Im Wasser sinken derartige Lungenstücke unter. Beim Durchschnitt knistert die kranke Lunge gewöhnlich nicht (Atelectasis); ebensowenig kommt Blut zum Vorschein; die schleimige Materie fliesst nicht freiwillig ab, sondern beim Druck auf das Gewebe drängt sich eine oft reichliche Menge fadenziehender, klebriger Flüssigkeit heraus. Falls die Lunge im Wasser schwimmt, so lässt sich beim Druck auf dieselbe aus der Schnittfläche neben Schleim auch noch Luft auspressen; es ist dieses natürlich ein Zeichen der nicht vollkommenen Atelectasis, sowie dass in den Alveolen neben Schleim auch noch einige Luft enthalten sei.

Die Schnittfläche ist glatt, hat ein gallertiges (sulziges), etwas

glänzendes Aussehen; ist grau oder gelblichgrau, je nach dem Blutgehalte der ergriffenen Lungenpartie. Geröthet oder gar hyperämisch fand ich gallertig infiltrirte Stellen nicht, wohl aber eine collaterale Hyperämie in der Umgebung der gallertig infiltrirten und diffus indurirten Abschnitte der Lungen rotziger Pferde. Schon mit blossen Auge kann man ferner auf der gelblichen Schnittfläche die verbreiterten und in ihr eingelagerten, mit einer körnigen Masse gefüllten Lymphgefässe unterscheiden.

In manchen Fällen ist die betroffene Partie mehr umschrieben — wie beim Rotzgewächs; liegt sie nahe unter der Pleura, so prominirt sie über das Niveau der Lungenoberfläche. Nicht in allen Fällen ist der Gehalt der Alveolen an Schleim so reichlich, dass er sofort bemerkt wird; erst durch die mikroskopische Untersuchung wird in solchen Fällen die Anwesenheit des Schleimes in den Alveolen mit Sicherheit constatirt.

Wenn diese fragliche Infiltration mehrfach für einen *specifischen Rotzprocess* erklärt wurde, so ist *dieses unrichtig*, denn sie findet sich auch in den Lungen nicht rotziger Thiere z. B. beim Milzbrand und der Pyämie (*Bruckmüller*); sie wird sehr oft in der menschlichen Lunge z. B. in der Umgebung der Tubercel angetroffen und fehlt wiederum oft gänzlich in den kranken Lungen rotziger Pferde. Es ist aus diesen Gründen *die schleimige Infiltration des Lungengewebes auch keineswegs eine pathognomische Erscheinung des Lungenrotzes*.

Bei alten, abgetriebenen Pferden wird diese gallertige Infiltration der Lungen übrigens auch zuweilen gefunden. *Schütz**) hat bei derartigen Pferden, welche zu anatomischen Zwecken an der Berliner Thierarzneischule verwendet wurden, die Infiltration häufig beobachten können.

Dass diese Infiltration bei dämpfigen Pferden (Lungencirrhosis, *Pflug.*) über beide Lungen verbreitet vorkommen kann, habe ich

*) *Schütz*: Beiträge zur Kenntniss der Lungenkrankheiten des Pferdes. Archiv f. Thierheilkunde II. S. 98.

bereits vorhin in einer Anmerkung niedergelegt und auch *Bruckmüller**) beschreibt dieselbe bei der croupösen Lungenentzündung**) als eine besondere Infiltration der Alveolen und des Bindegewebes.

Wahr ist es, dass die gelatinöse Infiltration am häufigsten in rotzkranken Lungen in diffuser (diffuser Lungenrotz) und in circumscripter (Rotzknoten) Verbreitung vorkommt; bei der letzteren sieht man bekanntlich die gelatinöse Infiltration gewöhnlich den eigentlichen Rotzknoten umschliessen.

Ob man diese dem flüssigen Hühnereiweiss ähnliche Materie vielleicht mit Unrecht „*Schleim*“ nennt, will ich nicht entscheiden; im Spiritus wird sie nicht weiss und nach *Schütz* soll sie auch kein Mucin enthalten.

In der Flüssigkeit finden sich wenig corpusculäre Elemente; lymphoide Zellen sind noch am meisten (?), dem Lungenepithel angehörige Zellen dagegen weniger vertreten. (*Schütz* a. a. O. S. 98 — *Buhl* Lungenentzündung etc. S. 12).

Da in menschlichen Lungen dieser sogenannte Schleim häufiger, als in den Thierlungen gefunden wird — *Bruckmüller* z. B. hat ihn bisher nur bei Pferden gesehen und auch ich erinnere mich nicht, ihn in den Lungen anderer Thiere bemerkt zu haben — so ist es erklärlich, dass über diese eigenthümliche Infiltration die menschenärztliche Literatur mehr Aufschlüsse gibt, als die thierärztliche. Von den Veterinären hat eigentlich nur *Schütz* a. a. O. S. 97 sich eingehender damit befasst.

Die Frage nach der Genesis dieser schleimigen, gallertigen oder gelatinösen Infiltration, wie sie verschiedentlich genannt wird, hat auch *Schütz* zu beantworten versucht. In der Hauptsache hält er — wie auch die Menschenärzte — diese schleimartige Masse für

*) *Bruckmüller*: pathologische Zootomie S. 589.

**) *Förster* (pathologische Anatomie II S. 246) betrachtet diese gallertige Infiltration für eine Variation der gewöhnlichen, acuten, croupösen Pneumonie und findet sie in der Umgebung hepatisirter und tuberculisirter Stellen.

ein entzündliches Exsudat, das bei Pferden, die an catarrhalischer Pneumonie leiden, unter gewissen Bedingungen (Atelectase, Anämie) auftritt; auch der Rotzprocess sei eine Bedingung zur (secundären) gallertigen Infiltration, da derselbe eine besondere Veranlassung zur Atelectase und zur allgemeinen Körper- und speciellen Lungenanämie gebe (*Schütz* S. 104 u. f.).

Beim Nachweis der schleimartigen Materie in der Lunge ist es wohl auch gestattet, zunächst daran zu denken, ob dieser sogenannte Schleim nicht vielleicht durch Aspiration von den Bronchien aus in die Lungenbläschen gelangt sein könnte*)? — Wir müssen diesen Umstand in Betracht ziehen, wenigstens bei dem diffusen Lungenrotze, da bei rotzigen Pferden in dem Respirationstractus ungeheure Mengen von Schleim producirt werden, die Pferde allmählich herabkommen, und, wie ich mich zur Genüge überzeugt habe, durch den interstitiellen Process (Lungencirrhosis) die Elasticität der Lungenbläschen verloren geht, so dass die *Mittel* und die *Kraft* zur Expectoration dieser zähflüssigen Materie fehlen.

Schütz hat allerdings behauptet, kein Mucin in dem fraglichen Infiltrat gefunden zu haben und auch ich vermisse an ihm einige Erscheinungen, die dem Schleime zukommen; aber damit ist doch noch nicht gesagt, dass die fragliche Materie wirklich kein Schleim sei. So hoch ich die Arbeit des Herrn *Schütz* im II. Bande des Archivs für Thierheilkunde schätze und so sehr ich sie der Beachtung eines jeden Veterinärs empfehle, so genügt mir die *eine* Angabe: „kein Mucin“ gefunden zu haben, doch noch nicht;**) die

*) Vergleiche auch *Buhl*: Lungenentzündung etc. S. 14.

**) Bei der croupösen Pneumonie des Menschen nimmt *Rindfleisch* (path. Anatom. 1867/69 S. 363) eine Umwandlung des Faserstoffs in Schleim an. Diess geschah im Hinblick auf das veränderte Verhalten des Exsudates gegen Essigsäure. Während dieselbe bei der rothen Hepatisation nur dazu dient, das Exsudat aufzuklären und die Fibrinfäden zu lösen, bewirkt sie jetzt eine *deutliche Mucin-fällung*. Doch ist hierbei wohl im Auge zu behalten, dass dieses Mucin, welches wir in den späteren Stadien der Lungenentzündung finden, auch aus einer anderen

Analyse der schleimigen Körper ist keine so einfache, als dass nicht Irrungen vorkommen könnten.

Findet man aber in dieser zähflüssigen Masse Mucin, so ist dadurch keineswegs der Beweis geliefert, dass diese Masse aus den Bronchien und nicht aus den Alveolen stamme; denn das Alveolenepithel kann ja selbst der Schleimdegeneration verfallen und ausserdem kann aus dem Blute eine albuminöse Masse exsudirt oder transsudirt werden, die sich durch chemische Umsetzungen in Schleim verwandelt.

Ueber die fragliche Materie habe ich selbst weder analytische Untersuchungen gemacht, noch bestimmte Erfahrungen gesammelt und glaube deshalb die Frage nach der Qualität und der Genesis des schleimähnlichen oder wirklich schleimigen Körpers offen lassen zu müssen.

Ob die fragliche Materie wirklicher Schleim oder nur ein Körper von der physikalischen Beschaffenheit des Schleimes ist, — ob dieselbe von den Schleimdrüsen in den Bronchien oder dem Bronchialepithel producirt wird und durch Aspiration in die Lungenbläschen gelangt (*Buhl*) — oder ob sie einer schleimigen Metamorphose zelliger Elemente (*Rindfleisch*) oder eines albuminösen Exsudates in den Alveolen (*Förster*) ihre Entstehung verdankt, das sind die immerhin noch offenen Fragen, auch wenn ich anzunehmen geneigt wäre, dass der fragliche zähflüssige Körper kein veritabler Schleim, sondern ein zähflüssiges, albuminöses, entzündliches Exsudat, mithin das Product einer interstitiellen Pneumonie sei, welches wegen der durch Entzündung verloren gegangenen Elasticität der Alveolenwandung nicht expectorirt werden kann und sich demnach in dem eirrhotischen Lungengewebe ansammeln muss. — Dass die mehr-

Quelle stammen, dass es z. B. einer schleimigen Metamorphose der zelligen Elemente seine Entstehung verdanken kann, während anderseits das Fibrin in eine lösliche Modification übergegangen sein kann, welche nicht nothwendig Schleim zu sein braucht.“

fache Verstopfung der Bronchien und die Schwäche heruntergekom-
mener rotziger Pferde, respective die Asthenie der Respirations-
muskeln derselben die Entstehung der gelatinösen Infiltration zu
begünstigen im Stande ist, kann keinem Zweifel unterliegen.

Unter dem Mikroskope finde *ich* in den gallertig infiltrirten
Lungenabschnitten eigenthümliche Bilder und zwar solche, welche
theilweise einer catarrhalischen, theilweise einer croupösen Pneumonie
anzugehören scheinen. Das ganze Lungengewebe ist im Zustande
der Quellung; einzelne Alveolensepta erscheinen sogar selbst schlei-
mig oder colloid entartet; sie sind stark reflectirend, gelblich, homogen.
Auch die Media vieler Arterien finde ich gequollen und gelblich
glänzend! In den Alveolen findet sich eine gelbliche, colloidartige
Materie, welche die Alveolenwandung nach innen auskleidet und
zuweilen zungenförmig tiefer in den Alveolus hineinragt. Manches-
mal findet man auch diese homogene colloide Materie von der
Alveolenwandung abgelöst und in dünnen Schichten nicht gelblich,
sondern lichter erscheinend in dem Lumen der Lungenbläschen; —
dann wieder finden sich viele nebeneinander liegende Alveolen total
mit der schleimig-gallertigen Masse gefüllt, — oder man sieht in
andern Alveolen mehr oder weniger — nie aber viele — isolirte
Schleimtröpfchen neben gequollenem Alveolarepithel.

*In manchen Lungenbläschen finden sich Netze geronnenen Fasern-
stoffes und in diesen eingeschlossen oft ziemlich viele aufgequollene
Epithelien.* Auch diese *Epithelien* haben etwas besonderes. Sie sind
gewöhnlich nicht polygonal, sondern rund, sphärisch und erreichen
häufig eine auffallende Grösse;*) denn während die gequollenen
Epithelien, die wir bisher kennen lernten, gegen 0,015 mm. Durch-
messer haben, erreichen die in Frage stehenden sphärischen Zellen

*) Wenn wir daran denken, dass diese Epithelzellen ständig in einer schlei-
migen Flüssigkeit eingeschlossen liegen, so können wir uns auch die Vergrößerung
derselben als Quellungsphänomen durch Aufnahme der umgebenden Flüssigkeit
erklären. (*Friedländer: Untersuchung über Lungenentzündung, Berlin 1873. S.*
13 u. 14.)

einen Durchmesser über 0,025 mm. und besitzen meistens mehrere, oft sehr viele Kerne. *) *Gerlach* hält diese Zellen für Riesenzellen, wie aus einer Abbildung Fig. III. 5 des I. Berichtes der Hannöverschen Thierarzneischule hervorgeht, und auch *Friedländer* in *Strassburg* **) erklärt ähnliche Zellen für *Riesenzellen*. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen; ich halte dieselben für jene längst bekannten Mutterzellen, aus welchen durch Kernvermehrung sich die Eiterzellen bilden und die nicht allein in den Lungenalveolen, sondern überall dort vorkommen können, wo eine üppige Zellenvermehrung stattfindet, wie z. B. in den Lymphdrüsen. Sie unterscheiden sich in mehrfacher Hinsicht von den Riesenzellen.

Eiterzellen konnte ich in den Schleim enthaltenden Alveolen nur ganz vereinzelt hin und wieder einmal entdecken. Das interalveoläre Gewebe ist in den gelatinös infiltrirten Partien nicht immer verbreitert, wohl aber tritt dann das respiratorische Capillarnetz deutlicher hervor, obgleich es mit rothen Blutkörperchen ***) nicht

*) Diese grossen Mutterzellen — wie ich sie nenne — liegen übrigens nicht immer in einem fibrösen Reticulum, sondern finden sich auch bei rotzigen Pferden innerhalb schleim- und fibrinfreier Alveolen neben den andern Epithelzellen.

**) *Friedländer*: Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie etc. Virchow's Archiv LXVIII. S. 325.

***) Es sei mir hier eine vorläufige Bemerkung bezüglich des Blutes rotziger, wurmiger und drusekranker Pferde gestattet. Es gibt Autoren, welche geradezu behaupten, dass bei diesen Krankheiten *Leucocythose* bestände, d. h. also eine Zunahme der weissen Blutkörperchen in Folge einer Affection des lymphatischen Apparates (*Leukämia lymphatica acuta*). *Diese Behauptung ist unrichtig*; es mag in einzelnen Fällen ein solcher Zustand des Blutes vorkommen, *im Allgemeinen ist es aber ganz bestimmt nicht der Fall*. Ich wenigstens habe bei keiner Blutuntersuchung eine Leucocythosis nachweisen können und schmeichle mir doch, so gut wie Andere, die weissen Blutkörperchen von den rothen unterscheiden zu können! — In einem Falle fand ich bei einem an Rotz und Wurm leidenden Pferde im Eiter einer Wurmbeule und zwischen den Fasern eines fettig degenerirten Muskelstückes in der Nähe einer Wurmbeule, sowie im Blute, gegliederte Thallusfäden, von denen unter sehr starker Vergrösserung jedes Glied aus 3—5 den Micrococcen ähnlichen Körperchen bestand. Ich constatire einfach diese Thatsache, ohne daraus weitere Schlüsse ziehen zu wollen; bemerke jedoch noch, dass das Blut *ich* selbst, den Eiter der Assistent *Schulz* und die Muskelfasern Assistent

gefüllt und die diffuse Rotzerkrankung der Lunge eine gelbliche Farbe besitzt, sie also nicht hyperämisch ist.

Nachdem ich nunmehr verschiedene Bemerkungen, insbesondere auch über die gallertige Infiltration in den Rotzlungen gemacht habe, will ich wieder zur *Besprechung jener Veränderungen zurückkehren, von welchen ich gesagt habe, dass sie die verbreitetsten des diffusen Lungenrotzes sind*. Ich habe diesen Zustand mit der Desquamativpneumonie *Buhl's* identificirt und *Pneumonia desquamativa malleosa* genannt. Fragen wir nun aber nach den *folgenden Stadien dieser pathologisch veränderten Lungenpartien*, so erfahren wir, dass hier *puriforme Schmelzung, phthisischer Zerfall* (anämische Nekrose, Verkäsung, Ulceration), *Blutungen* (Bluttubercel *Erdt's*) und *Verkalkungen* vorkommen können.

Ueber diese Veränderungen zu sprechen, soll meine nunmehrige und schliessliche Aufgabe im vorliegenden Elaborate sein.

Insbesondere in jenen circumscripten Bildungen, die ich unter *Rotzgewächs* (Pneum. desq. circumsc.) verstehe, die sich also hauptsächlich aus peribronchitischen und interstitiellen Processen zusammensetzen, die ohne scharfe Grenze, sondern ganz allmählich sich ins gesunde Lungengewebe verlieren und die endlich keinen primär centralen Reizungsherd besitzen, findet man nicht selten eine oder mehrere Stellen, die innerhalb einer buchtigen, oft nur mikroskopisch

Schmidt untersuchte und jeder von uns — der mit anderen Medien arbeitete — ohne darauf vorbereitet zu sein, diese Pilztheile fand. — Bei einem anderen rotzigen Pferde, welches $\frac{3}{4}$ Jahr von mir beobachtet wurde, aber wohl ein Jahr krank war und endlich dem Tode nahe (septicämisches Fieber) getödtet wurde, fand ich auch keine Leucocythosis, wohl aber zahlreiche Bacterien. — Da wir hier in einer Milzbrandgegend leben, so werden Blutuntersuchungen der Thierleichen sehr oft vorgenommen und muss ich deshalb auch hier wieder betonen, dass, wenn nicht eine höhere Sommertemperatur herrscht, in den ersten 6—12 Stunden ich auch noch keine Bacterien im Pferdeblut gesehen habe; wohl aber schiessen sehr frühe zarte, stäbchenförmige Blutkrystalle an, die schon mehrfach — wie die Geschichte der Milzbrandbacteridien lehrt — für Bacteridien gehalten worden sind.

kleinen, oft aber auch über haselnussgrossen Höhle eine *purulente* Materie enthalten; denn diese Materie besteht in der That aus einer Anhäufung von *Eiterzellen*, wie man dieses unter dem Mikroskope ja unzweifelhaft erkennen kann.

Um die *Genesis dieser purulenten Schmelzung* zu ermitteln, machte ich mikroskopische Schnitte durch solche Präparate, die zuerst in Müller'scher Flüssigkeit gelegen waren und dann im Alkohol gehärtet wurden, und überzeugte mich dabei, dass wir es hier in der Hauptsache mit jenen pathologischen Veränderungen zu thun hatten, welche *Buhl* (a. a. O. S. 90) als *Peribronchitis purulenta* beschreibt, deren ich übrigens weiter oben auch schon gedacht habe.

Dass bei dem diffusen Lungenrotze die Peribronchitis eine bedeutende Rolle spielt, habe ich schon wiederholt gezeigt. Wir finden sowohl die Wandungen der allerfeinsten Bronchiolen, als auch solcher, die noch durch Knorpelplättchen markirt sind, ganz und gar in Eiterzellen eingehüllt, und da es insbesondere das adventitielle Gewebe der Bronchien ist, welches so sehr mit Zellen durchsetzt wird, so werden die Bronchialwandungen dadurch wesentlich verbreitert, so dass man sogar zuweilen an den aufgeschnittenen Bronchien schon makroskopisch eine peribronchiale gelbe Induration wahrnehmen kann. Sind diese im Gewebe vorhandenen Zellen nicht nur sehr reichlich, sondern auch noch durch eine intercelluläre Flüssigkeit gelockert, so haben wir dann das, was man Eiter zu nennen pflegt.

Von den erwähnten Bronchialwandungen aus schleicht dann die eiterige Infiltration dem Bindegewebe folgend weiter bis auf die Alveolarsepta und dringen von da aus die Eiterzellen selbst in die Lungenbläschen hinein. Es kommt zur völligen Zerstörung der Alveolarsepta und dann vermischen sich die intraalveolären Eiterzellen mit jenen, welche die Septa infiltriren. Diese so entstandenen *kleinsten Eitercavernen* confluiren mit benachbarten ähnlichen

Herden zu grösseren Eiter enthaltenden Höhlen, um eine Art kleinen Abscess darzustellen, der allerdings durch Umsichgreifen der eiterigen Maceration der Alveolarsepta und des interlobulären Bindegewebes an Grösse zunehmen kann. Im Allgemeinen wird ein solcher Eiterherd — wenigstens so weit, als meine Beobachtungen reichen — auf diese Weise wohl kaum grösser, als haselnussgross. Es versteht sich dabei von selbst, dass ich gegen anderweitige Beobachtungen keineswegs opponire; ich constatiere hier lediglich, dass ich selbst nie grössere Abscesse, die auf dem angegebenen Wege zu Stande gekommen sind, in den Rotzlungen gesehen habe. Ja ich muss sogar betonen, dass in den meisten Fällen die fraglichen Abscesschen oder Ulcera weit unter Haselnussgrösse zurückblieben und gewöhnlich nur erbsengross waren.

Eine weitere *Vergrösserung der purulenten Erweichungsherde* kommt wohl auch dadurch zu Stande, dass, wenn die soeben beschriebenen kleineren Herde nahe zusammenliegen, allmählich die sie trennenden Brücken gleichfalls der eiterigen Schmelzung verfallen und nun die erbsengrossen Herde mit einander confluiren und grosse Eiterherde darstellen. Der so sehr ausgeprägte buchtige Bau der grossen Eiterherde scheint mir wenigstens für diese Art ihrer Entstehung zu sprechen; obgleich ich selbst diesen Vorgang, respective die dabei nothwendigen Zwischenstadien, nicht beobachten konnte.

Meinen Erfahrungen zufolge ist die Entwicklung der grösseren Abscesse oder besser gesagt: der grösseren Ulcera gewöhnlich eine andere und zwar deshalb, weil in diesen Fällen die Betheiligung der eiterig macerirten Bronchialwandung eine ganz besondere wird.

Man findet nämlich, dass die eiterig infiltrirte Bronchialwandung an einer umschriebenen Stelle nur noch aus Eiterzellen zu bestehen scheint; wenigstens ist es bei der einfachen mikroskopischen Betrachtung dieser Stellen absolut unmöglich, von dem Bronchialgewebe mehr noch zu sehen, als die Knorpelplättchen

oder die Muscularis; in jenen feineren Bronchiolen, in deren Wandung die Knorpelschöllchen fehlen, und die Muscularis ohnehin sehr schwach vertreten ist, findet man aber auch davon keine Spur.

Bis es zu dieser totalen Zerstörung der Bronchiolen kommt, muss schon eine sehr reichliche Eiterbildung stattfinden, denn selbst bei einer sehr bedeutenden eiterigen Infiltration des peribronchialen Gewebes und der Bronchialwand sieht man doch noch lange fort die cylindrischen Flimmerepithelien der Bronchioli; ergreift aber im weiteren Verlaufe die eiterige Schmelzung auch die Bronchialschleimhaut, so werden die Epithelien abgehoben, sie zerfallen und ihr Detritus vermischt sich mit den auf die Schleimhautoberfläche der Bronchiolen getretenen Eiterzellen, welche gleichfalls sich in eine detritische Masse umwandeln. Alles zusammen stellt einen central sitzenden Pfropf dar.

Aus dem eben Gesagten geht hervor, dass die bronchialen und peribronchialen Abscesse die Bronchialwandung nach innen, d. h. ins Lumen der Bronchioli perforiren können; durch diese Oeffnung entleert sich der peribronchiale Abscess, und die atmosphärische Luft mit ihren Fäulnisserregern gelangt bei offenem Bronchialrohre in die Cavernen. Da im Verlaufe die Cavernenwandungen schichtenweise durch eiterige oder jauchige Maceration zerstört werden, so kann es gar nicht ausbleiben, dass mit der Vergrösserung der Cavernen auch Alveolen geöffnet und dann benachbarte lobuläre Abscesschen mit der Caverne confluiren, um hierauf eine grosse Caverne darzustellen.

Da ferner gelegentlich der fortschreitenden Verschwärung der Cavernenwandung zuweilen Blutgefässe corrodirt werden, kommt es dann zu Hämorrhagien in solche Cavernen, und unter Umständen, wenn während des Lebens das Blut seinen Weg nach oben findet, auch dadurch zu blutig gestriemtem Nasenausfluss*) und wirklichen

*) Blutig gestriemter Nasenausfluss wird auch durch Ulcerationen auf der Nasenscheidewand etc. bedingt.

Lungenblutungen,*) sofern die indurirte und atelectatische Umgebung der Cavernen dieses nicht verhindert. Letzteres scheint mir öfters der Fall zu sein, denn Blut findet sich oft in den Cavernen, während man intra vitam keinerlei blutigen Ausfluss aus der Nase bemerken konnte. In den Cavernen wird das Blut in eine chocoladefarbige, krümlig-dickliche Flüssigkeit umgewandelt. Diese Cavernen sieht und fühlt man von der Lungenoberfläche aus öfters; sie stellen fluctuirende Knoten dar, die beim Einschnitt ihren bräunlichrothen, krümlichen Inhalt ausfliessen lassen.**)

Da nun bei Communication der Cavernen mit der Atmosphäre faulige Zersetzungen in ihnen Platz greifen, so geschieht es natürlich gar manchesmal, dass die ausfliessende Materie einen höchst foetiden Geruch besitzt.

Von diesen *Jauehecavernen* aus mag wohl zuweilen eine *putride Infection* erfolgen, die unter septicämischen Erscheinungen, insbesondere hochgradigem Fieber, das Ende des Drama herbeiführt. Durch die gewöhnlich dichte Umwallung derartiger Jauecheherde mit eiterig infiltrirtem Gewebe (pyogene Membran) scheint allerdings diese Art der Blutvergiftung sehr hinausgeschoben und deshalb selten auch Todesursache zu werden. Die rotzigen Pferde werden früher getödtet, bevor sich die Septicämie ausbildet. Schneidet man in Rotzlungen Bronchien auf, so findet man allerdings sehr häufig die Bronchialschleimhaut intact, öfters allerdings im Zustande eines chronischen oder auch acuten Catarrhs; hin und wieder begegnet man auch Schleimhautgeschwürchen (manchmal in grosser Menge vorhanden) vom Charakter der Rotzulcera in der Trachea. Verhältnissmässig jedoch nur sehr selten findet man

*) *Erdt*: Rotzdyserasie 513.

**) Ich habe bereits oben auf die Bluttubercel verschiedener Autoren aufmerksam gemacht; manche Thierärzte belieben auch Bildungen der oben beschriebenen Art mit diesen Namen zu belegen, andere scheinen die geschilderten Blut-cavernen für metastatische Herde zu halten.

aber die vorhin geschilderte Cavernenbildung, wobei eine Communication zwischen Caverne und Bronchus besteht, so dass man mittelst einer Sonde von dem Bronchiallumen in die Eiter- oder Jauchehöhle gelangen kann.

Dass dieser Befund in der That ein seltener ist, mag schon daraus hervorgehen, dass der diffuse Rotz, so wie wir ihm bei den Rotzgewächsen begegnen, selbst selten zur Entwicklung kommt, dass dann nicht in allen Rotzgewächsen purulente Erweichungsherde entstehen, nicht alle Erweichungsherde die Bronchialwand perforiren und endlich nicht alle dadurch zu Stande gekommenen Cavernen in Jaucheherde umgewandelt werden.

* * *

Wenn ich nun damit die Schilderung meiner Beobachtungen schliesse, obwohl ich einsehe, dass ich selbst über manche Zustände nicht genugsam orientirt bin, und weitere Beobachtungen und Untersuchungen über diese hochwichtigen und complicirten Processe zur Expletion und Verification meiner Arbeiten noch stattfinden müssen, so dürfte ich doch den Beweis geführt haben: *dass auch beim diffusen Lungenrotz es sich nicht um specifische Neubildungen handelt, dass vielmehr der diffuse Lungenrotz vorzugsweise eine desquamative Pneumonie ist, die auch hier — wie gewöhnlich — mit peribronchitischen Processen combinirt auftritt*, und es wäre dann die Anfangs meiner Mittheilungen aufgestellte Behauptung gerechtfertigt: *dass beim Lungenrotz überhaupt lediglich entzündliche Processe ablaufen und zwar theilweise circumscript (Rotztubercel), theilweise diffus (Desquamativpneumonie). Was man als Neubildung beim Lungenrotz findet, ist secundärer Art, wie sie in Folge einer jeden Entzündung auftreten kann.*

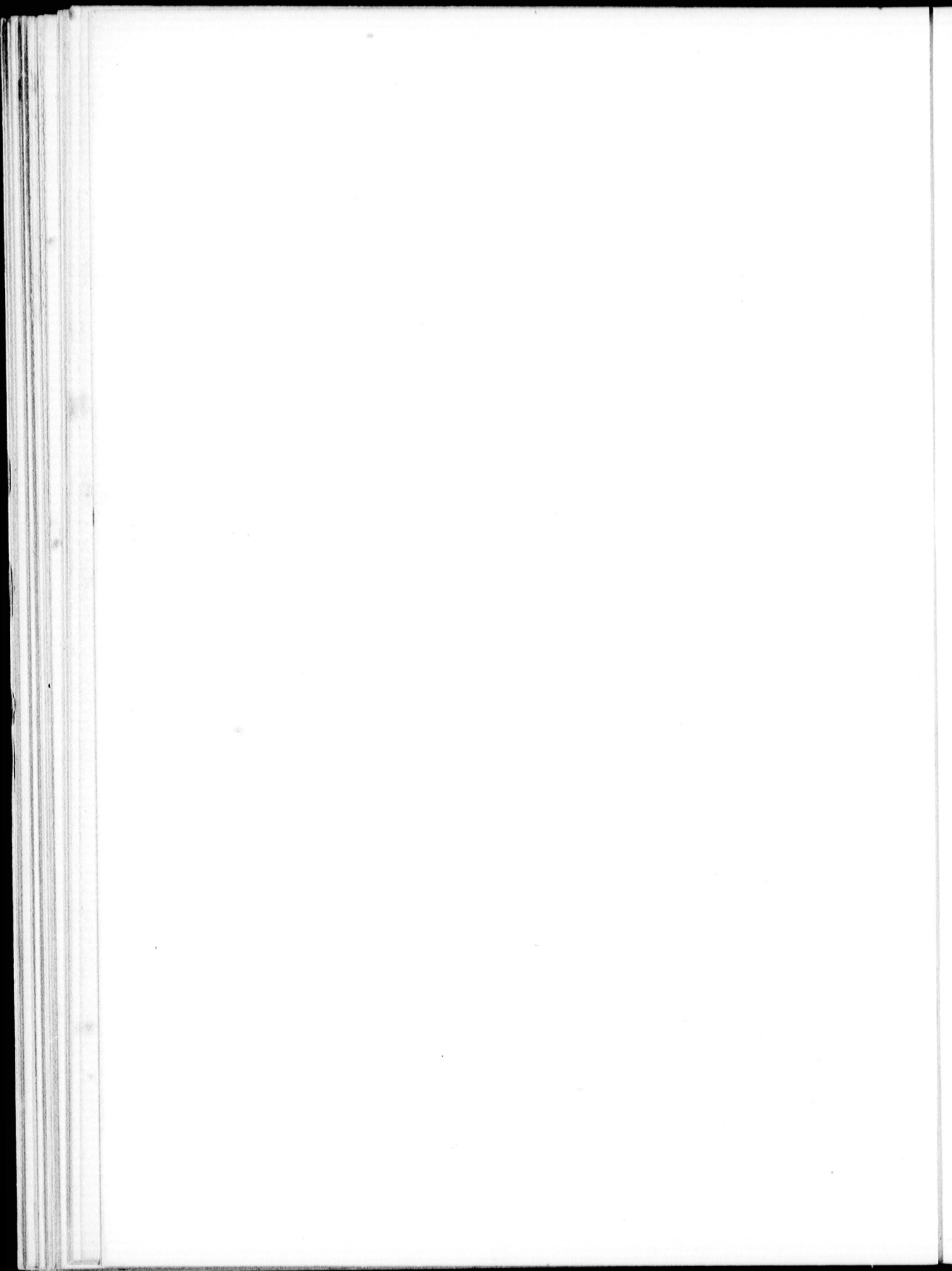
Nicht in den Processen selbst, sondern in der Form und Gruppierung ihres Auftretens liegt das Charakteristische des Lungenrotzes!

— • —

Verzeichniss der Abbildungen.

- Fig. 1. a u. b Taf. I. Die jüngsten Rotzknötchen (nat. Grösse).
Fig. 2. a Taf. I. Rotzknötchen mit kleinstem opacem Kern (nat. Grösse).
Fig. 2. b Taf. I. Rotzknötchen mit 2 centralen unter einander verbundenen Reizungsherden (nat. Grösse).
Fig. 2. c Taf. I. Rotztubercel mit käsigem Centrum (nat. Grösse).
Fig. 2. d Taf. I. Rotzknötchen mit grösserem opacem (eiterigen) Kern (nat. Grösse).
Fig. 3. Taf. I. Rotzknötchen auf der Höhe seiner Entwicklung mit rahmigem Centrum in einer diaphanen Zone von einem hyperämischen Hofe umgeben (nat. Grösse).
Fig. 4. Taf. I. Rotzknötchen mit centraler Hämorrhagie (rother Tubercel).
Fig. 5. Taf. I. Rother Rotztubercel mit centralem gelben Kern (nat. Grösse).
Fig. 6. Taf. I. Schnitt durch ein Rotzknötchen mit 3 primären Reizungsherden. (nat. Grösse).
Fig. 7. Taf. I. Mikroskop. Bild von einem Theil der Fig. 6. Man sieht hier die centrale Eiterung a., oben die hyperämischen Blutgefässe b., und unten (c) abgestossene, in Zerfall begriffene Epithelien, welche die Alveolen füllen.
Fig. 8. Taf. II. Loupenvergrösserung eines Rotzknotens mit 2 primären Reizungsherden, in welchen Blutgefässe sichtbar sind.
Fig. 9. Taf. II. Einfache Desquamativpneumonie; mikroskopisches Bild aus Fig. 8 bei b.
Fig. 10. Taf. II. 3 Lungenalveolen mit verbreitertem, zellenreichem Zwischengewebe, welche grosse polygonale Epithelzellen (Endothelzellen) enthalten.
Fig. 11. Taf. II. Durchschnitt durch ein auf der Höhe seiner Entwicklung stehendes Rotzknötchen; im Centrum puriforme Materie, peripherisch eine graulich homogene, etwas durchscheinende (diaphane) dichte Zone, welche sich in dem angrenzenden interalveolären Gewebe allmählich verliert.
Fig. 12. Taf. II. Die centrale puriforme Materie aus Fig. 11. unter dem Mikroskope betrachtet.
Fig. 13. Taf. V. Partie aus der diaphanen Zone eines Rotztubercels; man sieht verbreitertes, zellenreiches interalveoläres Gewebe, verkleinerte mit grossen polygonalen Zellen gefüllte Alveolen und viele Blutgefässe (a u. b.)

- Fig. 14. Taf. III. Stärkere Vergrößerung des interalveolären Bindegewebes aus Fig. 13, um verschiedene Zellenformen zu zeigen.
- Fig. 15. Taf. III. Füllung der Alveolen (?) mit reticulärem, zellenreichem Gewebe.
- Fig. 16. Taf. III. Stark vergrößerte Lungenalveole mit verschieden gestalteten Epithelien und Auflockerung der Alveolenwand durch Zelleneinwanderung. (?)
- Fig. 17. Taf. IV. Arterie mit rothen Thrombus und perivascularer zelliger Infiltration (Periarteriitis).
- Fig. 18. Taf. IV. Peribronchitis. Fig. 18 A. 4 stark vergrößerte Zellen aus den Alveolen.
- Fig. 19. Taf. VI. Abscesse (?) in der diaphanen Zone einzelner Rotztubercel.
- Fig. 20. Taf. VI. 21. Taf. V. 22. Taf. VI. Versteinerung des centralen Herdes der Rotztubercel innerhalb einer bindegewebigen Kapsel.
- Fig. 23. Taf. VII. Anfangsstadium des diffusen Lungenrotzes bei Loupenvergrößerung betrachtet.
- Fig. 24. Taf. VII. Diffuser Lungenrotz unter dem Mikroskop betrachtet. a u. b interalveoläre Bindegewebswucherung (*Typus des diffusen Rotzes*) b., Atelectasis durch Bindegewebswucherung, c., Peribronchitis, d., Bronchien.
-



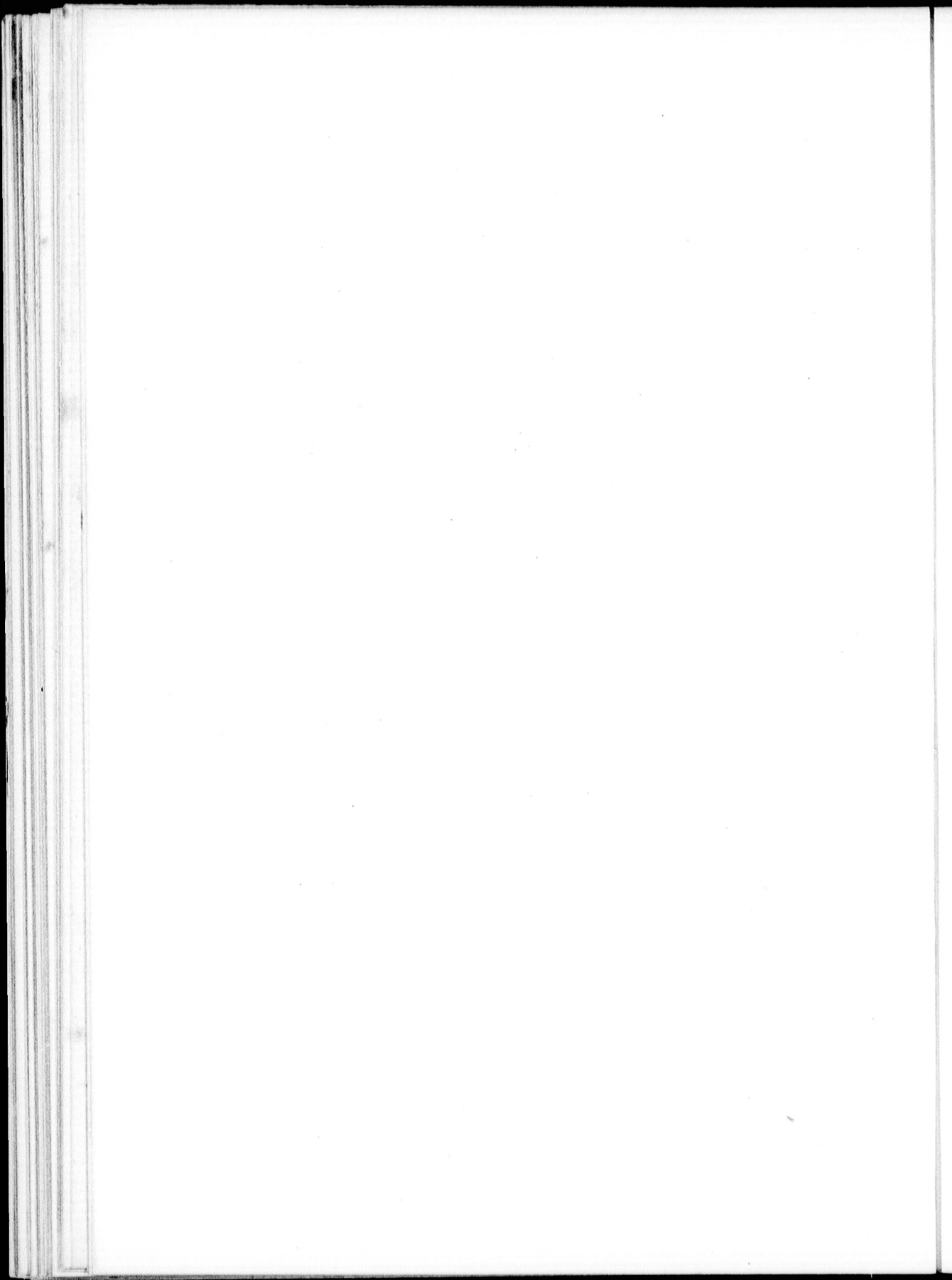


Fig. 14.

Fig. 16.



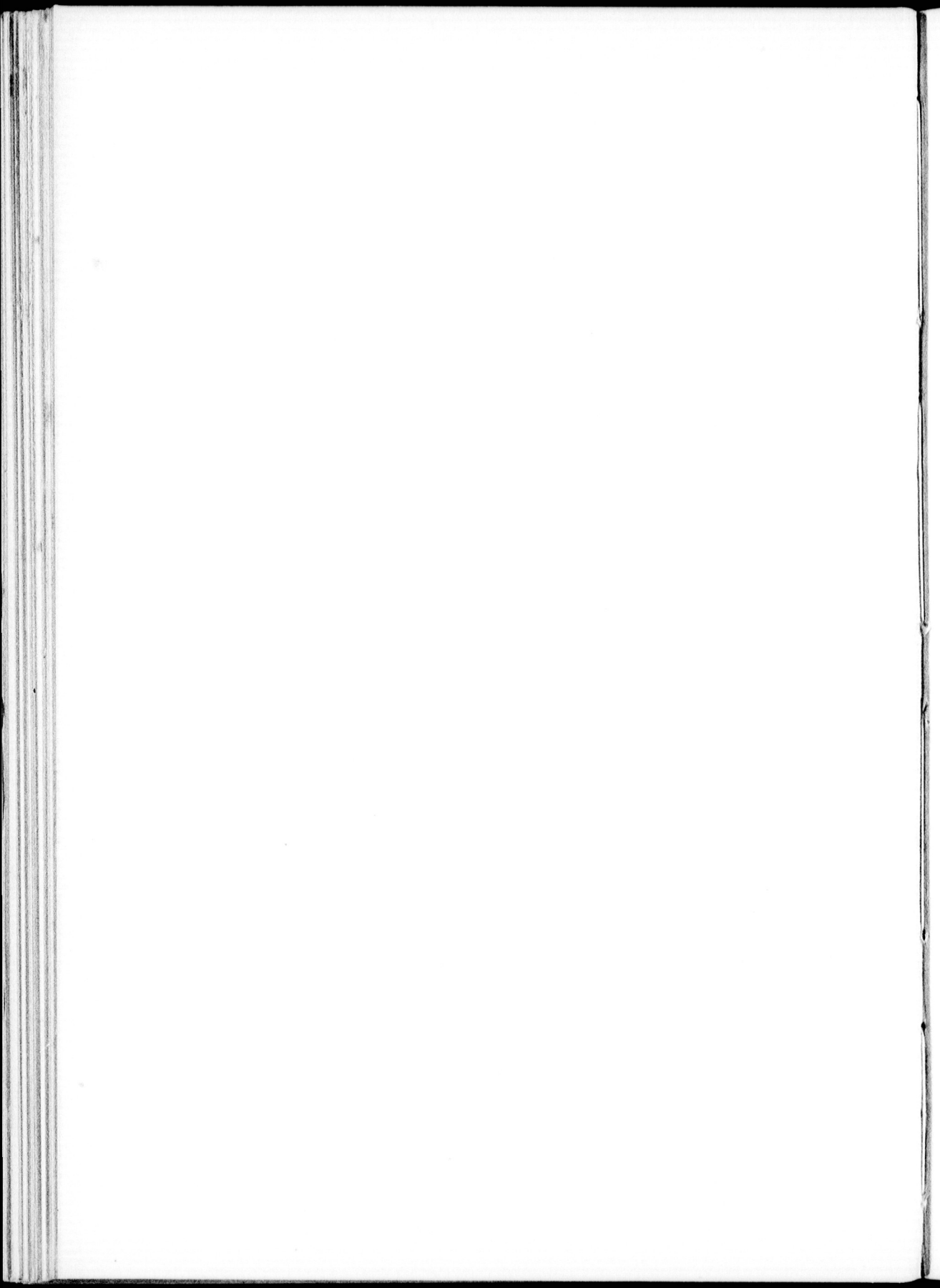


Fig. 17

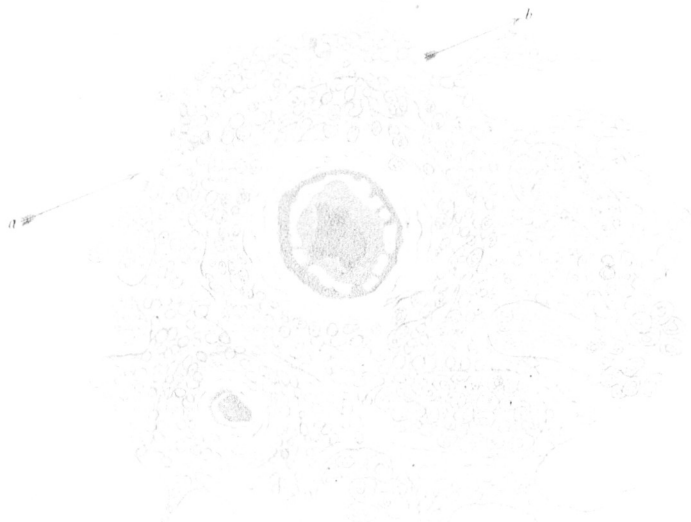


Fig. 18A.



Fig. 18B.



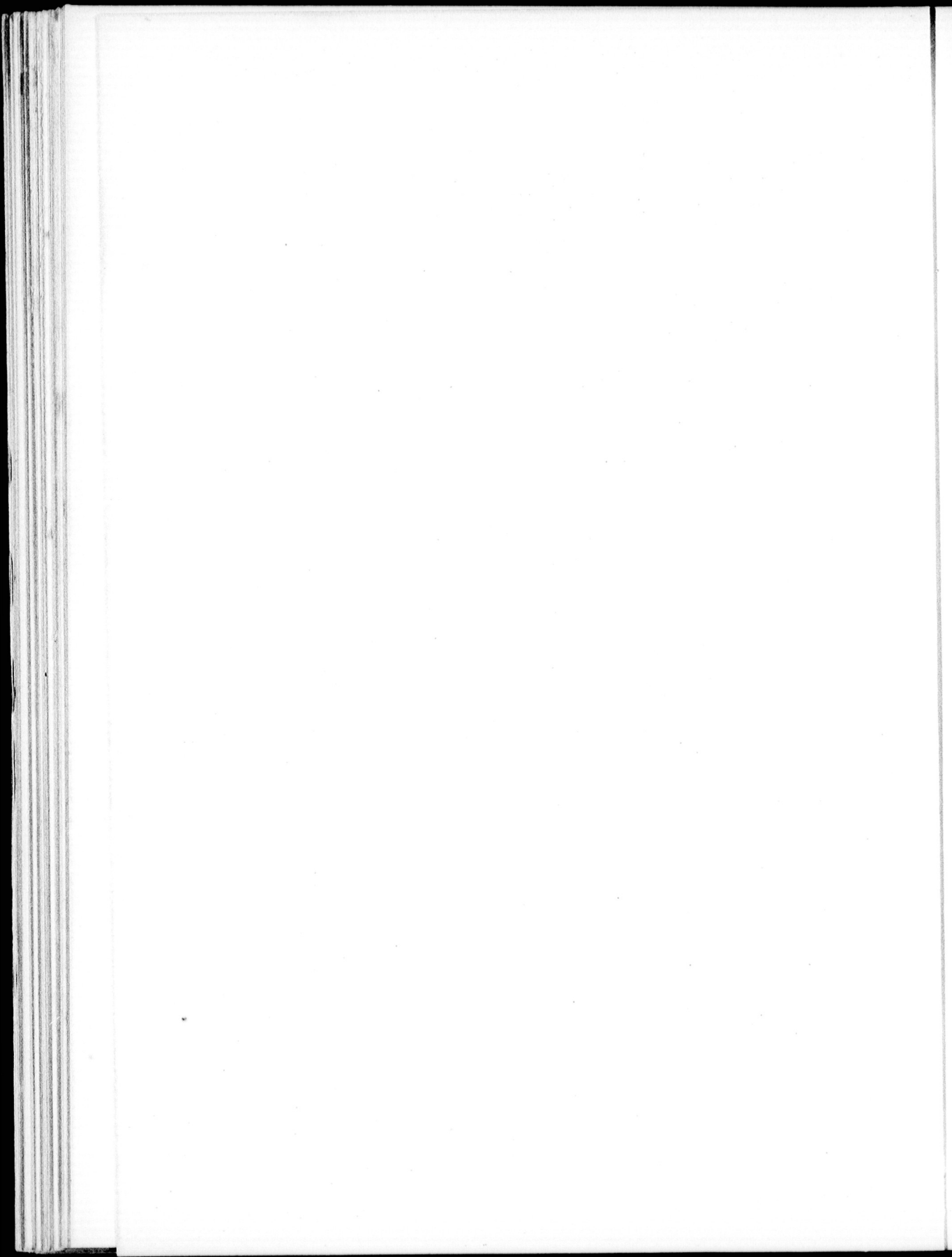
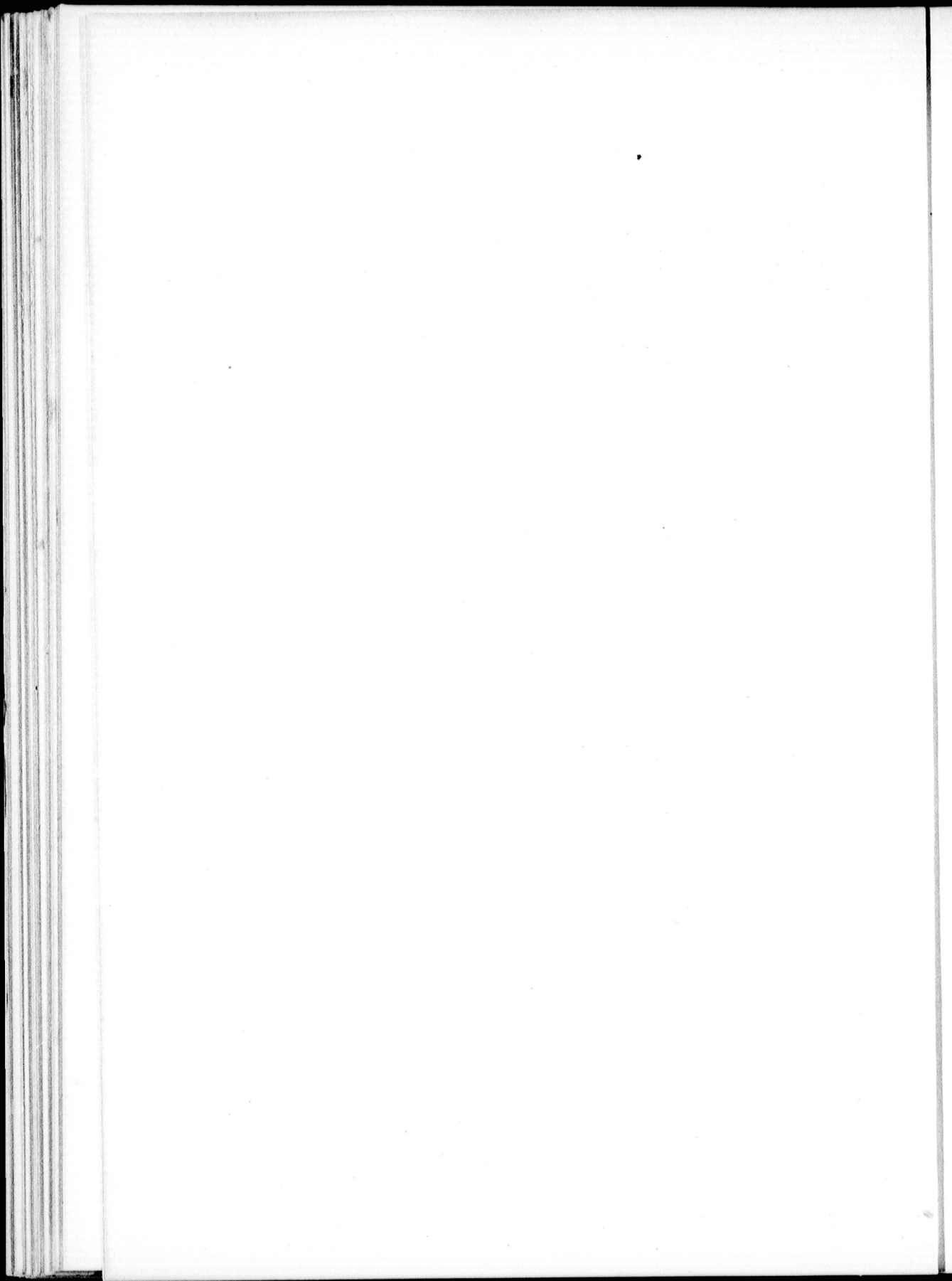
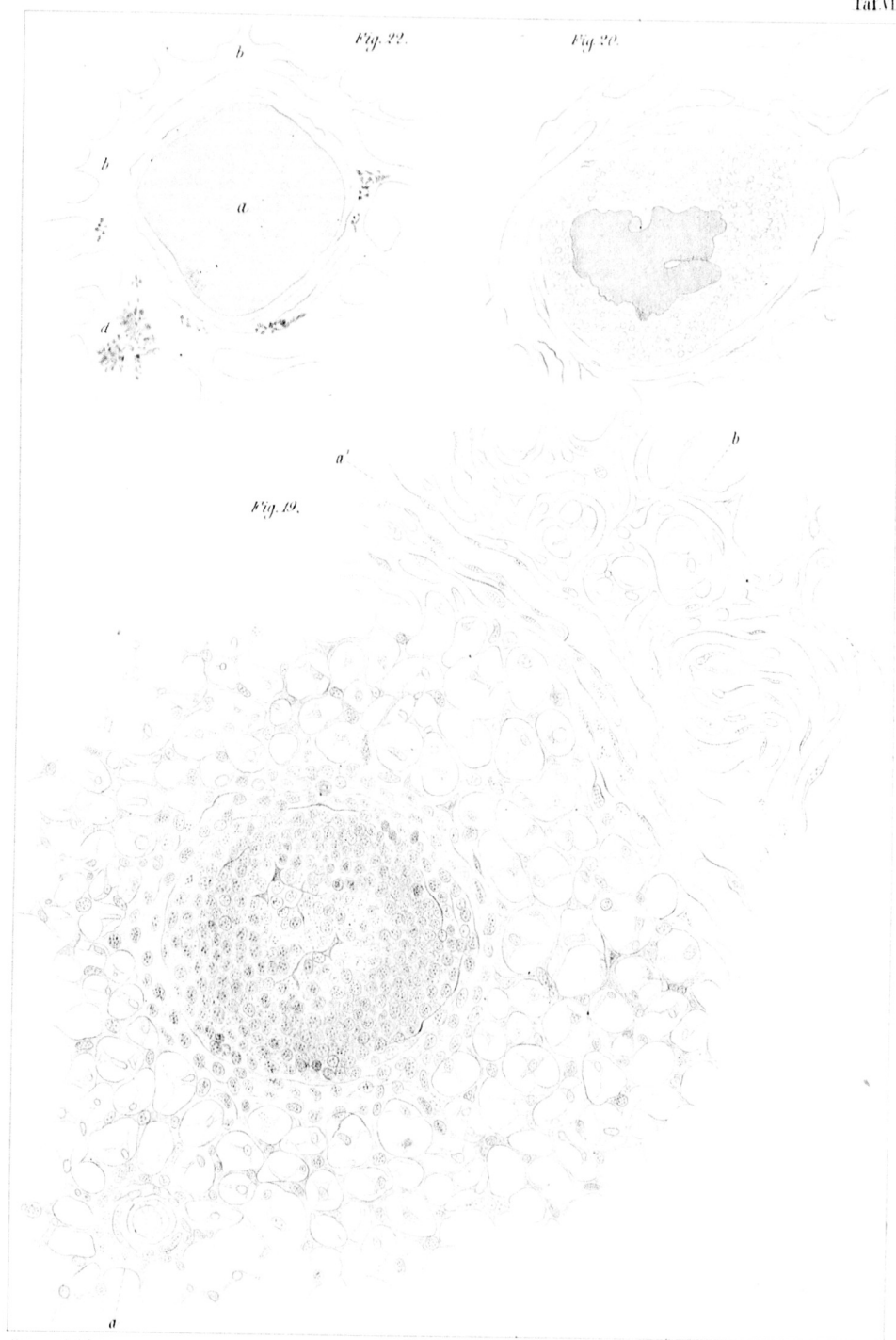


Fig. 43.

Fig. 24.





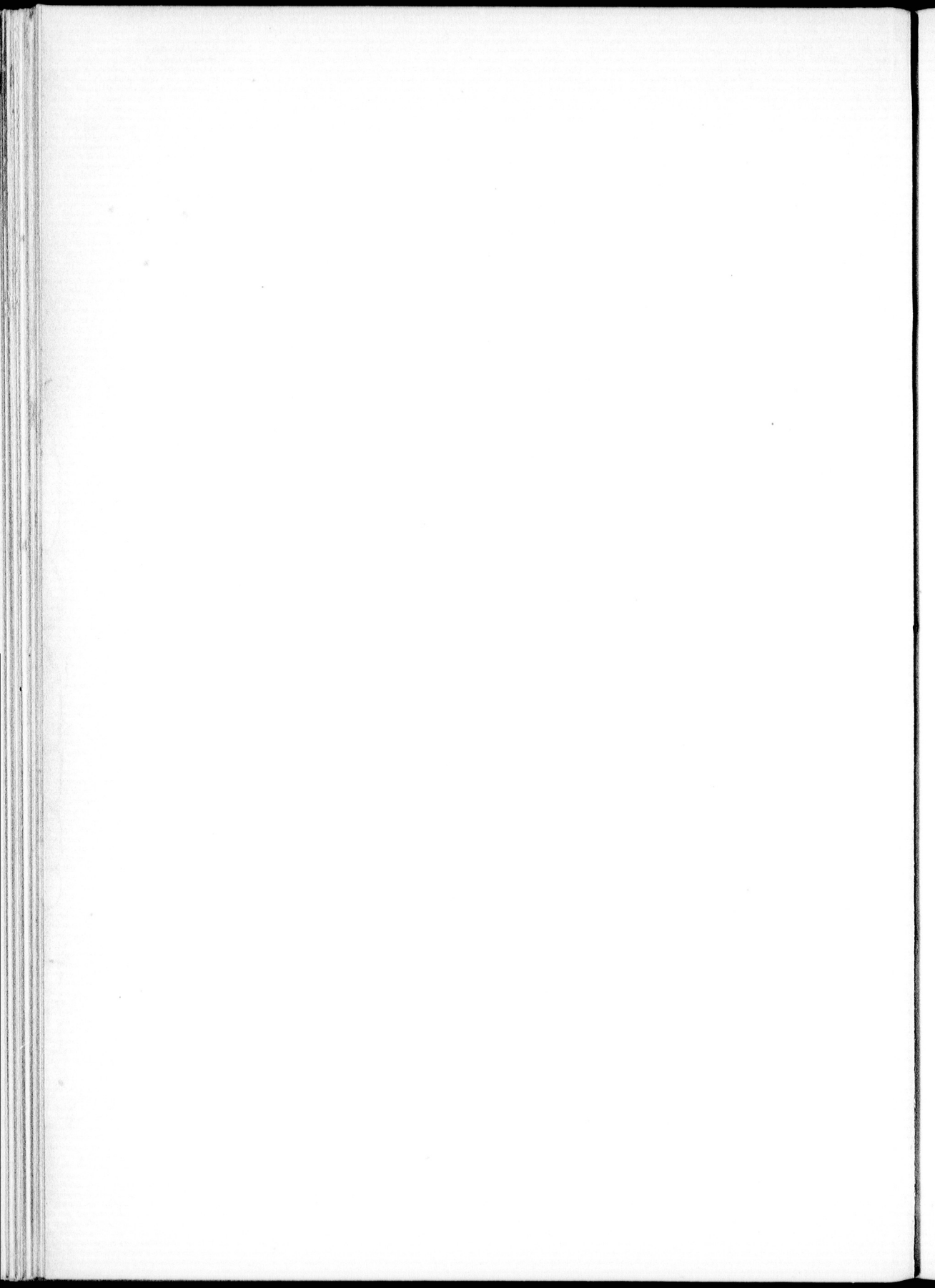


Fig. 24.

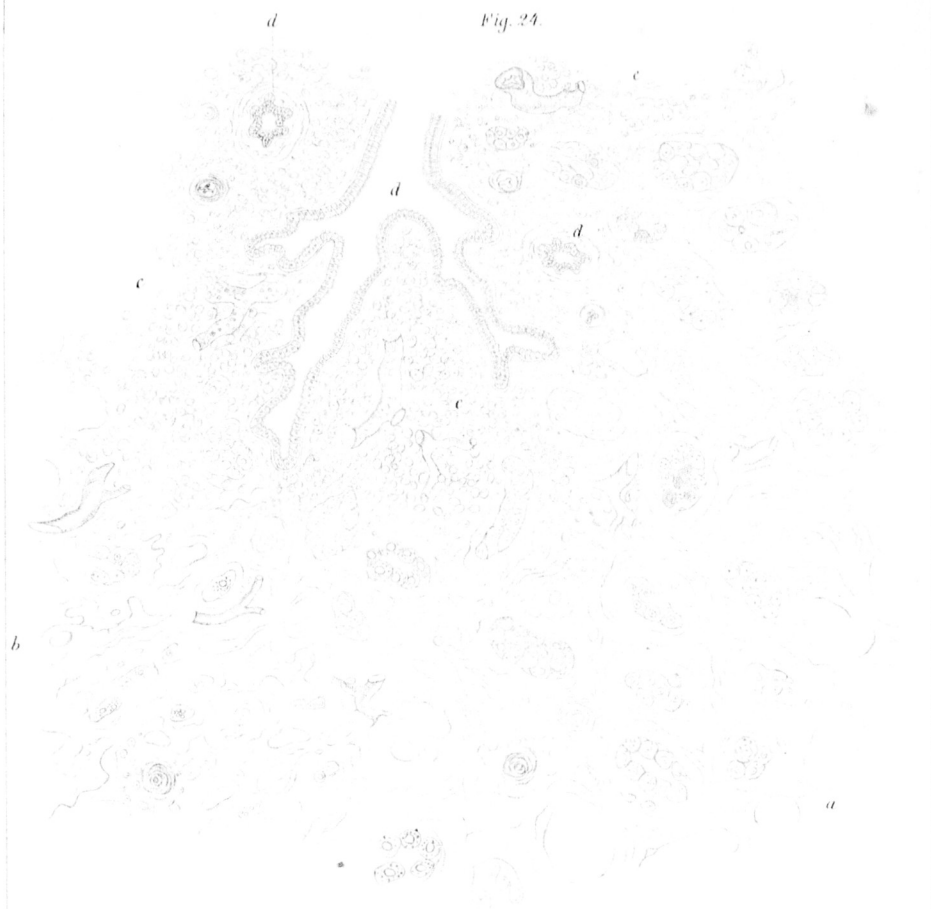
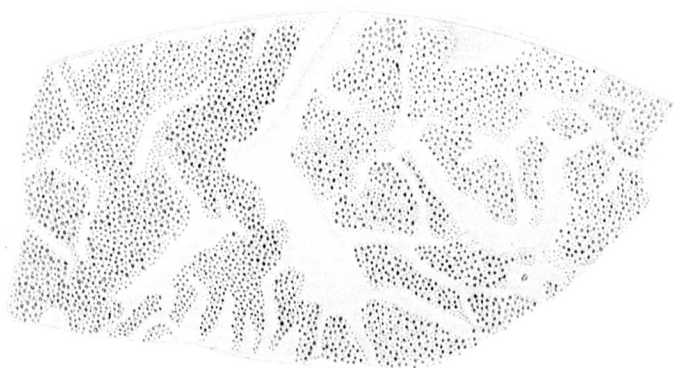
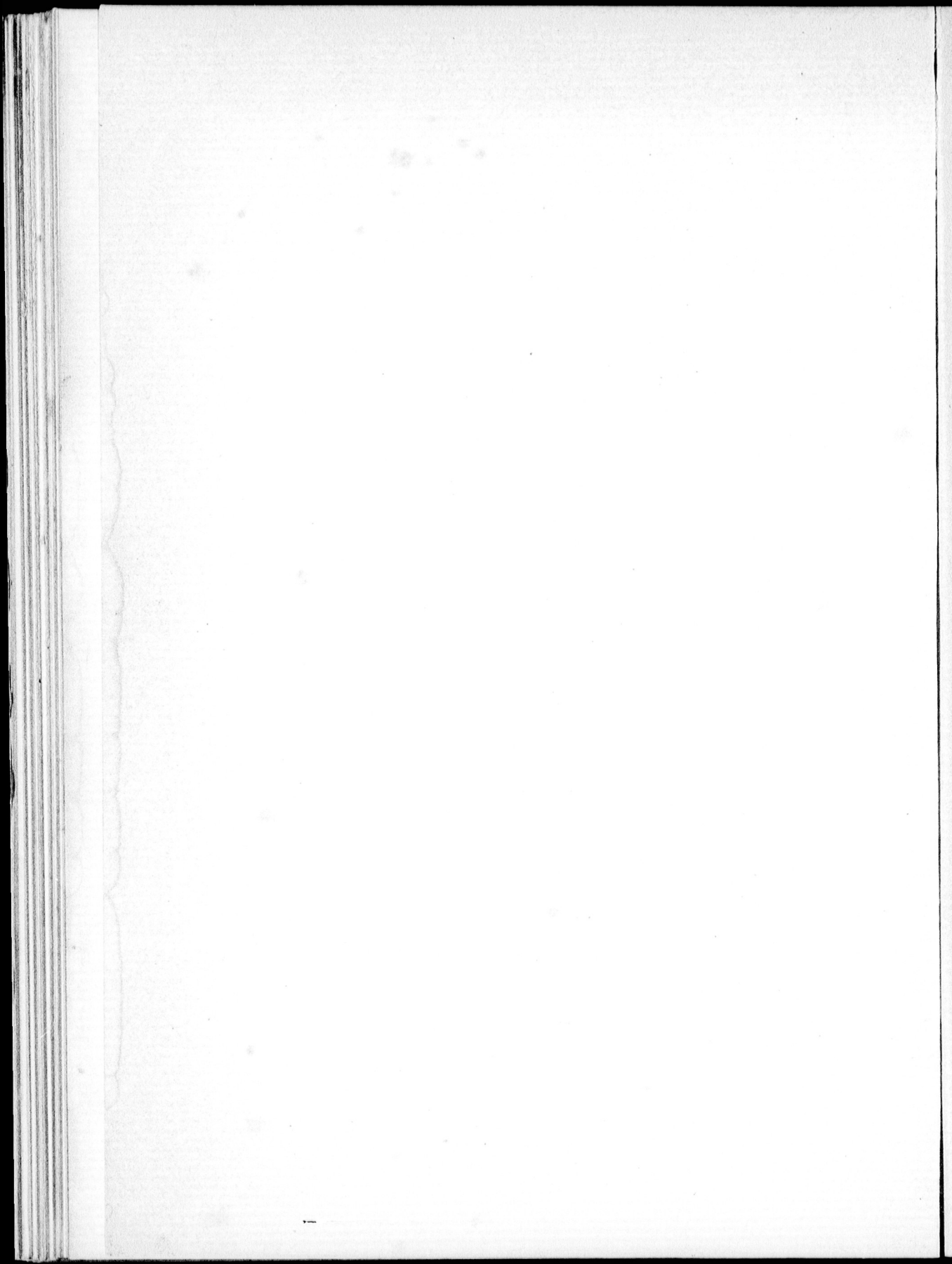
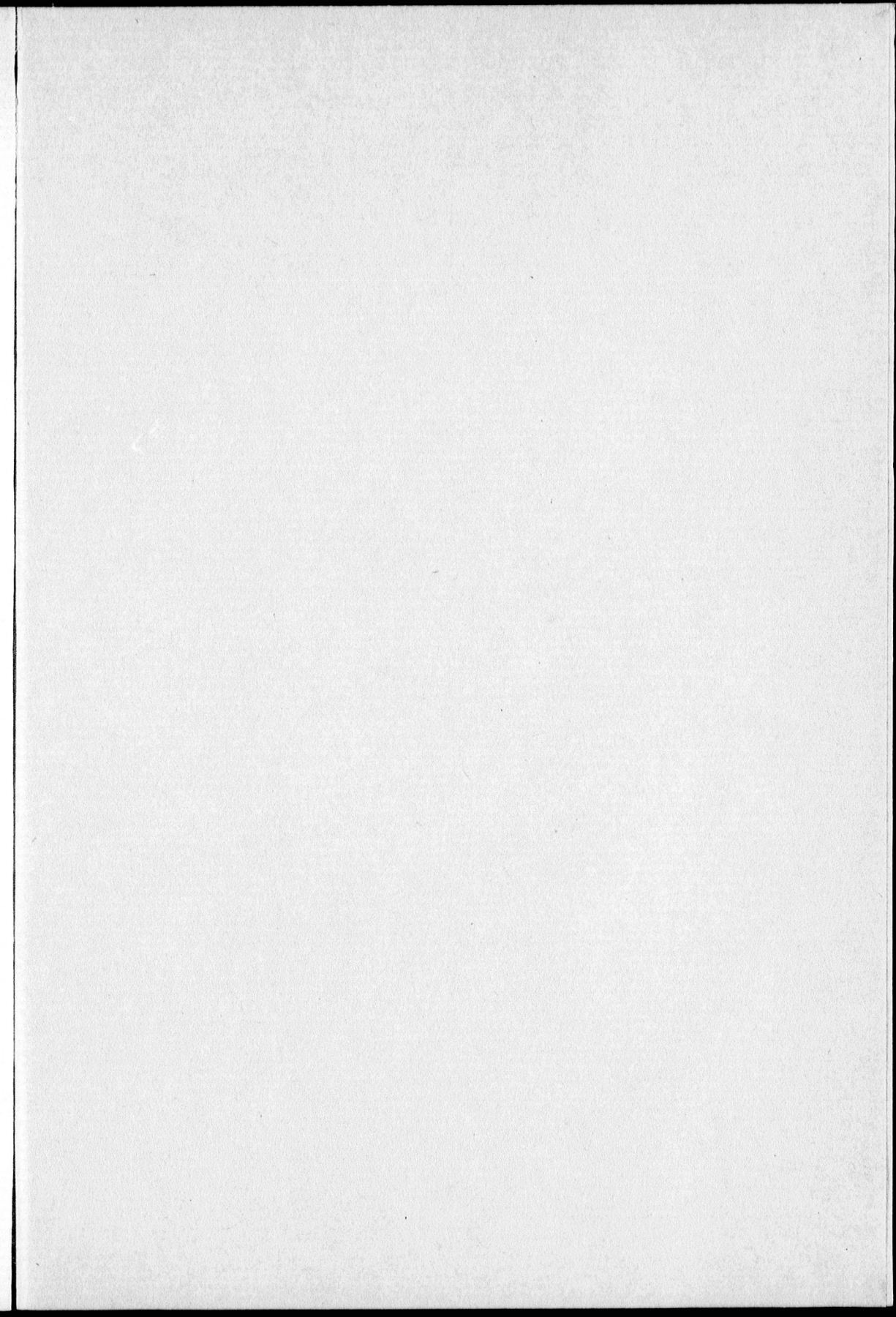


Fig. 23.







1830005

