

32

Der

Lungenrotz des Pferdes.

Ein Vortrag

von

C. Werner,

Corps-Rosarzt zu Stettin.

Auf Veranlassung der Pommerschen thierärztlichen Vereine dem
Druck übergeben.



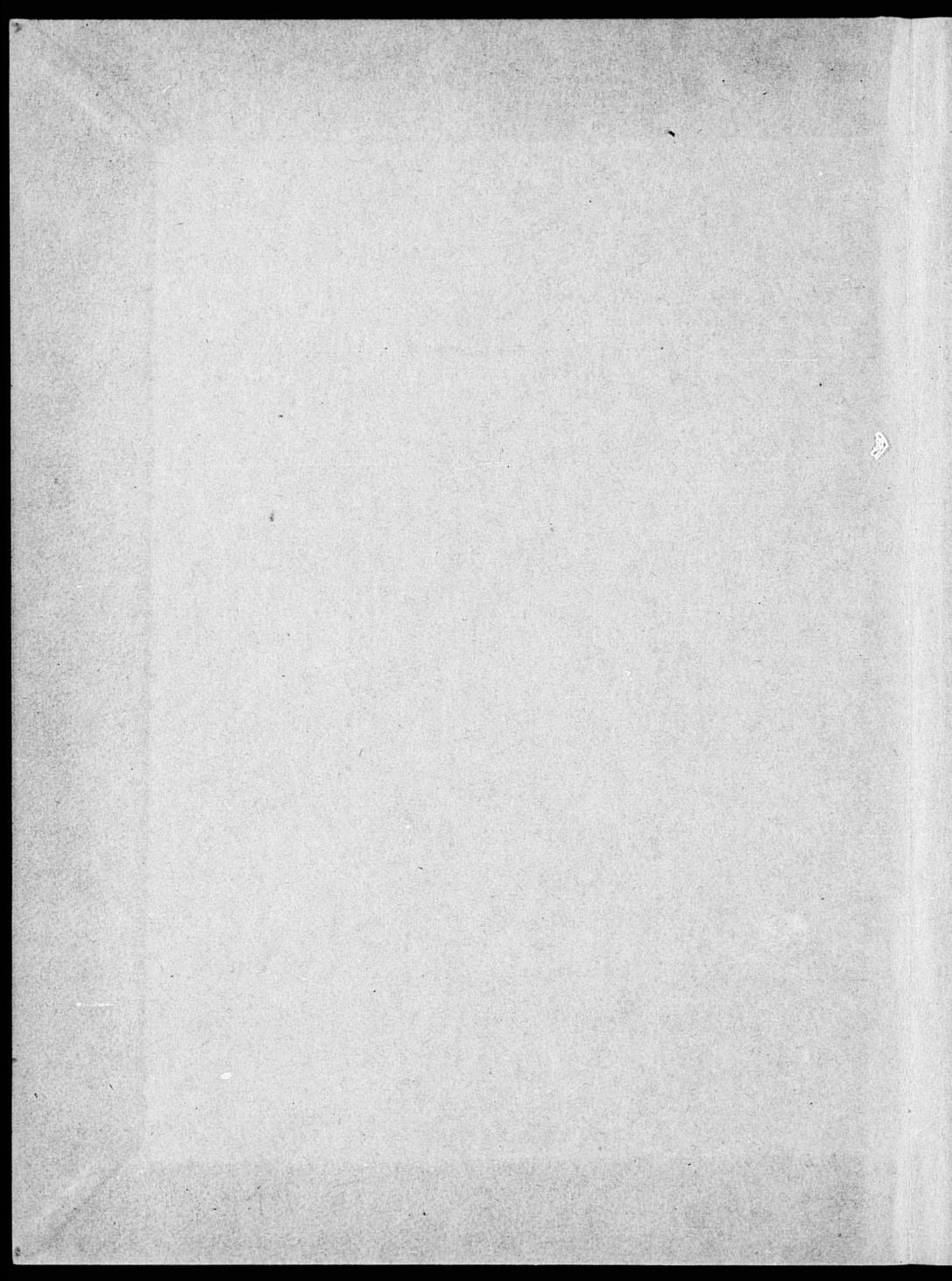
Berlin, 1878.

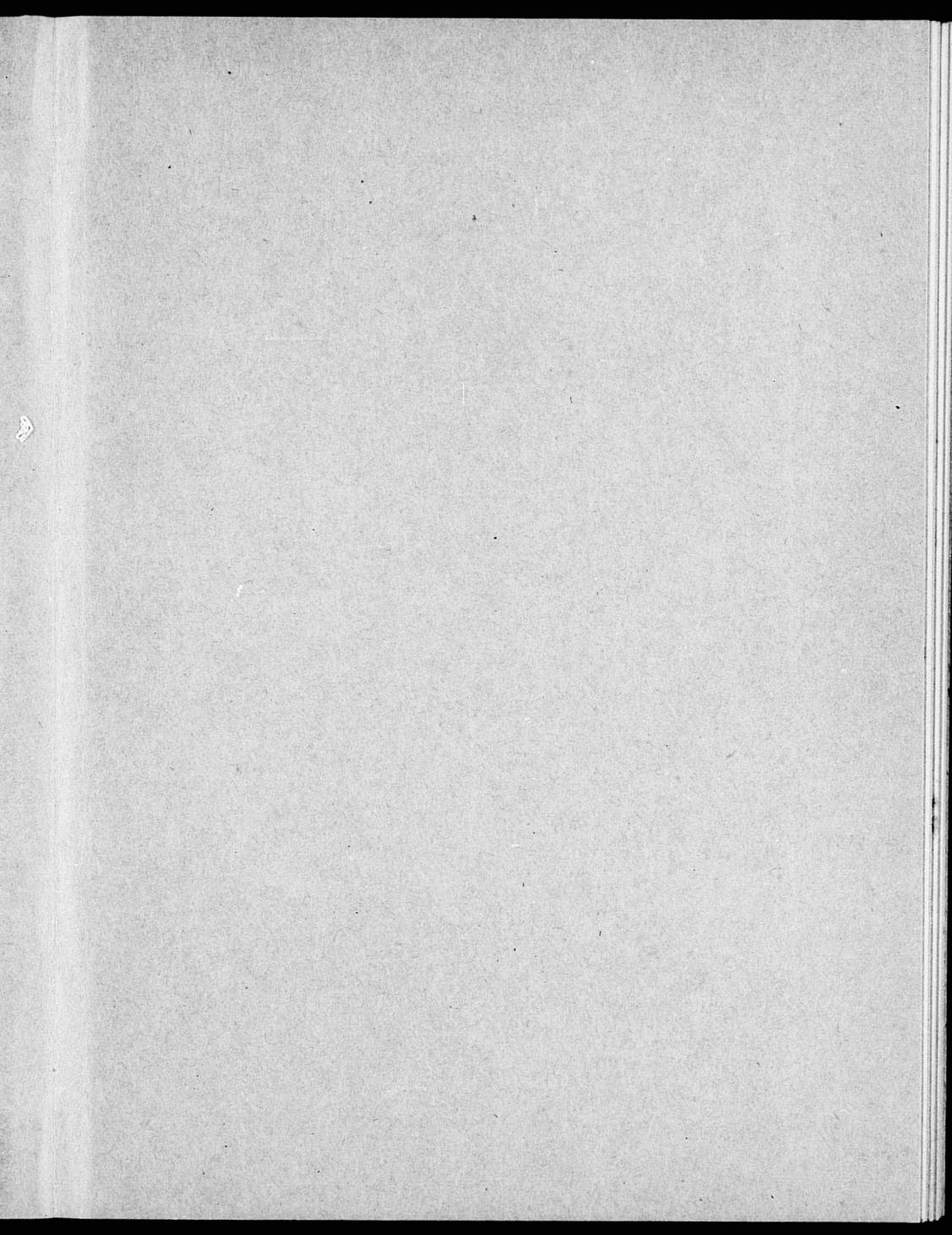
Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

C

532





BIBLIOTHEEK UNIVERSITEIT UTRECHT



2912 796 0

31.86

Der

n. 532.

Lungenrotz des Pferdes.

Ein Vortrag

von

C. Werner,

Corps-Rossarzt zu Stettin.

Auf Veranlassung der Pommerschen thierärztlichen Vereine dem
Druck übergeben.



Berlin, 1878.

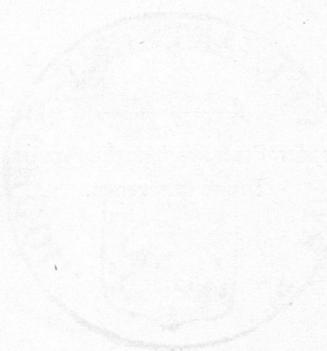
Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Admittit sub extensione

verso 7. mi

verso 3.



Seit der verstorbene Geheime Medizinal-Rath Gerlach vor etwa zehn Jahren durch seine Arbeit über die Rotzkrankheit der Pferde die Aufmerksamkeit der Thierärzte auf den Lungenrotz hingelenkt hat, ist mehr und mehr erkannt worden, welche Wichtigkeit dieser, bis dahin gar nicht beachteten Rotzform beigelegt werden muss.

Nicht nur das häufige Vorkommen, auch das versteckte Auftreten bedingen deren Gemeingefährlichkeit. Daher sehen wir die Frage vom latenten Rotz mehr als jemals an der Tagesordnung und es darf uns nicht Wunder nehmen, wenn die vielseitige Erörterung manche Gegen-sätze hervorgerufen hat, welche theils das Auftreten des Lungenrotzes im Allgemeinen, insbesondere aber das Wesen desselben betreffen.

Unter Rotz verstehen wir eine, nur in Folge von Ansteckung entstehende specifische Krankheit, welche ihrem Wesen nach auf Neubildung beruht, in der Regel chronisch verläuft und bis jetzt unheilbar ist.

Je nach dem Orte der Einwirkung des Contagiums tritt der Rotzprozess als Primärprozess (als Localeffect) entweder an der Schleimhaut der Respirationsorgane (Nasenrotz) oder an der äusseren Haut (Hautrotz, Wurm) auf.

Von den Schleimhäuten der Respirationsorgane leidet entweder die Nasenschleimhaut, die Schleimhaut der Neben-

höhlen der Nase, die der Luftsäcke, des Larynx, der Trachea oder der Bronchien.

Nicht selten findet man aber weder bei Lebzeiten, noch bei der Sektion an den genannten Organen krankhafte Erscheinungen, der Krankheitsprozess beschränkt sich einzig und allein auf die Lungen.

Diese Krankheit bezeichnen wir als Lungenrotz, occulten, larviren oder latenten Rotz.

Ob derselbe selbstständig auftritt, sich als Primärprozess in den Lungen entwickelt, ob also das Contagium von aussen direct in die Lungen eintreten und hier Local-effecte erzeugen kann, oder ob dem Lungenrotz in allen Fällen Rotzprozesse in der Nase, oder auf der Haut voraufgegangen sein müssen, ist eine noch unerledigte Streitfrage. Am meisten huldigt man der letzteren Ansicht, dass eine primäre Affection der Lunge nicht vorkommt, dass die Erkrankungen derselben immer als secundäre anzusehen sind, auch wo ein Primärleiden anderer Theile nicht mehr nachweisbar ist. Die Infection der Lunge soll entweder von der Nase her durch Inhalation des Contagiums, also auf dem Wege der Dissemination, oder vom Blute aus durch Metastasenbildung erfolgen. Das Bestehen der Metastasen an nicht sichtbaren Theilen, nach erfolgter Heilung der Localeffecte, ist eben latenter Rotz. Derselbe kann lange Zeit bestehen. Erst wenn der Herd gereizt wird, erfolgen von ihm aus neue Ausbrüche, der latente Rotz wird manifest. Die Metastase tritt an die Stelle des Localeffectes und wie von diesem aus kann sich der Rotz von der ersteren weiter ausbreiten. In letzterem Falle spricht man dann fälschlicherweise von acutem Rotz.

Ganz ablehnend bezüglich des Auftretens von Lungen-

rotz verhält sich die Majorität der französischen Thierärzte, von denen übrigens die Frage fortdauernd lebhaft ventilirt wird. Es beruht diese ablehnende Haltung zum Theil auf nationalen Grundsätzen, zum Theil auf den eigenthümlichen Anschauungen, welche die Franzosen von der Rotzkrankheit haben. Noch immer folgen sie den Ansichten, wie sie in den dreissiger und vierziger Jahren von Renault, Bouley, Godine und Anderen in Frankreich gelehrt wurden, dass der Rotz niemals contagiös, wohl aber heilbar sei, dass er sich aus allen möglichen Krankheiten, auch in Folge schlechter Pflege und Fütterung spontan entwickele und dass man ein Pferd nur dann für rotzig erklären könne, wenn es Nasenausfluss, Drüsenschwellung und Geschwüre auf der Nusenschleimhaut zeigt.

Als Anhänger der Spontaneität behaupten die französischen Collegen, der Lungenrotz sei von den Contagionisten in Deutschland nur darum erfunden worden, um ihre Unwissenheit bezüglich der Ursachen des Rotzes zu verdecken. Nur wenige französische Thierärzte haben es gewagt, sich offen für die aus Deutschland hinüber gedrungenen Anschauungen auszusprechen und gegen sie hat sich sofort ein wahrer Sturm der Entrüstung erhoben.

Als characteristisch führe ich hier das Bruchstück einer Rede des Kreisthierarztes Borhauer aus Bläsheim im Elsass an, welche derselbe in der Société vétérinaire d'Alsace am 7. März vorigen Jahres zu Strassburg gehalten hat. „Ich bin nicht orthodox“, sagt Herr Borhauer, „aber ich misstraue allen Lehren, welche meistentheils nur speculativer Natur sind, ich misstraue namentlich denjenigen, welche von der anderen Seite des Rheins, aus dem Lande der mystischen, metaphysischen

und homöopathischen Träumereien zu uns kommen; denn was man auch sagen mag, der innere Rotz ist nicht französischen Ursprungs, er ist die Copie und die Uebersetzung des Lungenrotz der Deutschen!“

Herr Borhauer spricht hier ganz im Sinne der Majorität seiner französischen Collegen, welche behaupten, dass man ein Pferd nur dann für rotzkrank erklären könne, wenn sich neben den Lungenveränderungen Geschwüre in der Nase finden. Andernfalls ist das Pferd nicht rotzig, die Lungenknoten sind tuberkulöser Natur und nicht infectiös.

Dieser Irrthum ist oft genug verhängnissvoll für die Armee- und andere Pferdebestände in Frankreich geworden und wenn ich auch nicht behaupten will, dass der Rotz in Deutschland im letzten Dezennium wesentlich abgenommen hat, so haben wir jedenfalls doch bedeutend geringere Verluste wie Frankreich zu beklagen; obgleich wir uns 1871 nach dem Feldzuge den Rotz vielfach aus Frankreich importirt haben.

Nach No. 30 des Militär-Wochenblattes vom vorigen Jahre sind in der französischen Armee im Jahre 1874 von 1000 Pferden 11,20 und im Jahre 1875 von derselben Zahl 9,23 an Rotz gefallen. Auf diese Weise gingen im Jahre 1875 780 Pferde verloren. Durch diese bedeutenden Verluste sah sich die Commission d'Hygiène hippique veranlasst, den Veterinären der Armee ausdrücklich die Heilungsversuche des Rotzes in den Krankenställen zu untersagen. Gleichzeitig wurde in thierärztlichen, wie in landwirthschaftlichen Vereinen vielfach darüber Klage geführt, dass die Armee jährlich eine grosse Anzahl rotziger Pferde ausrangire und dadurch die Rotzkrankheit im ganzen

Lande verbreite. Bei Gelegenheit einer derartigen Debatte in der Société de médecine vétérinaire zu Paris am 23. März vorigen Jahres sagt ein Herr Salle, vétérinair en chef der Armee: „Wenn der Rotz in gewissen Regimentern grosse Verluste herbeigeführt hat, so beruht dies auf dem Widerwillen der Corpschefs strenge Massregeln zu ergreifen.“ Herr Salle citirt besonders ein Regiment, dessen Oberst er 60 Pferde bezeichnet habe, welche als rotzkrank getötet, oder — abgeschafft werden müssten. Dies geschah nicht, die 60 rotzigen Pferde blieben vielmehr in Reih und Glied.

Hieraus erhellt, dass die oben angegebenen amtlichen Zahlen über die Verbreitung der Rotzkrankheit in der französischen Armee keinen genügenden Anhalt gewähren, dass die Krankheit vielmehr noch weit häufiger vorkommt, als man darnach annehmen sollte.

Dass die Lungen bei der Rotzkrankheit sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen sind, das wusste man allerdings schon vor Gerlach's Zeiten. Indess zog man damals immer nur die kleinen Knötchen in den Lungen, die Rotz- oder Miliartuberkeln allein in Betracht. Ueber ihr Vorkommen neben den übrigen Erscheinungen der Rotz- oder Wurmkrankheit gingen die Ansichten auseinander, über ihre Bedeutung konnte man nie recht ins Klare kommen.

Während einzelne Autoren behaupteten, dass Miliar-tuberkeln auch bei rotzfreien Pferden vorkommen könnten, wurde von anderen jedes Knötchen, welches sich in der Lunge vorfand als Rotztuberkel angesehen und darauf die Diagnose „Rotz“ basirt. Einige Thierärzte, unter Anderen Spinnola, welcher die Miliartuberkeln als ein pathognomonisches Zeichen der Rotzkrankheit bezeichnet (specielle Pa-

thologie und Therapie, Seite 1830) behaupteten, die Knötchen fänden sich bei jedem rotzigen Pferde, ja manche gingen sogar so weit, dass sie die Krankheit gar nicht als Rotz anerkennen wollten, wenn die Tuberkeln in den Lungen fehlten. Andererseits confundirte man Rotz und Tuberculose und betrachtete die Lungenknoten als wahre Tuberkeln, als eine Combination von Tuberculose mit Rotz. (Röll, specielle Pathologie und Therapie, S. 535, auch Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie, Seite 615.)

Wie bereits gesagt, ist es das Verdienst Gerlach's, die Aufmerksamkeit der Thierärzte specieller auf die rotzigen Veränderungen der Pferdelunge hingelenkt und die Thatsache festgestellt zu haben, dass sie den alleinigen anatomischen Befund beim Rotz ausmachen können, dass ein Pferd rotzig sein kann, ohne eines der bis dahin gelgenden drei Cardinalsymptome: Nasenausfluss, Drüsenschwellung und Geschwüre auf der Nasenschleimhaut darzubieten!

Leider hat sich seit dieser Zeit mehr und mehr die Thatsache herausgestellt, dass dieser verborgene Rotz weit mehr verbreitet ist, als man je geglaubt hat. Ja man könnte fast versucht werden die Behauptung aufzustellen, dass der Lungenrotz ebenso häufig vorkommt, wie der Haut- und Nasenrotz.

Die der technischen Deputation für das Veterinär-Wesen zugehenden Tabellen zur Viehseuchen-Statistik enthalten nach den Referaten des Professor Müller, betreffend die Verbreitung der ansteckenden Thierkrankheiten, in jedem Quartal zahlreiche Beispiele von Pferden, welche Jahre lang bis auf etwas Husten und Athembeschwerde

vollkommen gesund schienen und als im höchsten Grade rotzkrank erkannt wurden, als sich die Besitzer entschlossen, derartige Pferde tödten zu lassen. Ebenso wird nach der angeführten Quelle der Lungenrotz nicht selten in Rossschlächtereien bei Pferden gefunden, welche bei der Untersuchung intra vitam gar keine Krankheitserscheinungen hatten wahrnehmen lassen. Oft wird auch darauf hingewiesen, dass mit dem Lungenrotz behaftete Pferde die häufigsten und bei Weitem gefährlichsten Verbreiter der Rotzkrankheit seien.

Es ist ferner nicht zu verkennen, dass diese Rotzform dem Glauben an die spontane Entwicklung des Rotzes den meisten Vorschub geleistet hat. Nicht selten kommen in einem Pferdebestande, in welchem vor Jahren einmal Rottz geherrscht hatte, neue Erkrankungsfälle vor. Man schiebt die Schuld entweder auf die ungenügend ausgeführte Desinfection, oder glaubt an eine spontane Entwicklung; obgleich in sehr vielen Fällen als Ursache des neuen Ausbruchs der Krankheit das Vorhandensein anscheinend gesunder, aber an Lungenrotz leidender Pferde nachgewiesen worden ist und in den meisten Fällen die Schuld tragen dürfte.

Dass der Rottz in dieser Form, selbst wenn sich nur ganz geringgradige Veränderungen in den Lungen finden, ansteckend ist, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe eine grosse Anzahl dahin einschlagender Fälle beobachtet, deren specielle Mittheilung hier indess unthunlich erscheint.

Aus den Versuchen Gerlach's geht hervor, dass sowohl die Haut- wie auch die Lungenausdünstung rotziger Pferde infectös ist, dass also das Rottzcontagium wenigstens in beschränktem Maasse und zwar in so fern flüchtig

ist, als es von den verdunstenden thierischen Excretionen mit fortgerissen wird. Die practische Erfahrung hat ferner erwiesen, dass die Nebenpferde bei der Arbeit eher und leichter inficirt werden, als beim ruhigen Zusammenstehen im Stalle und dass die Ansteckungsfähigkeit des Lungenrotzes nicht in allen Fällen gleich gross ist. Wir sehen, dass manches am Lungenrotz leidende Pferd jedes andere, mit dem es in Berührung kommt, ansteckt, während andere Pferde nach langem Beisammensein keine Ansteckung bewirken. Eine Thatsache, welche auch bei anderen ansteckenden Krankheiten beobachtet wird und welche nicht allein auf der Immunität gewisser Individuen gegen Infektion beruht, sondern auch für eine Verschiedenheit in der Intensität des Contagiums spricht.

Das Contagium haftet jedenfalls an den Zellen. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass die Zellen selbst, als specifische Rotzzellen das Contagium abgeben, sie sind vielmehr nur die Träger desselben. Ob es chemischer Natur ist, oder ob es, wie Semmer und Ravitsch¹⁾ neuerdings behaupten, aus kleinsten, vereinzelt semmelartig aneinander gereihten Micrococceen besteht, ist nicht erwiesen.

Die Uebertragung des Rotzgiftes lungenkranker Pferde erfolgt direct vermittelst der Lungenausdünstung. Hieraus erklärt sich die grosse Gefahr des Lungenrotzes auch für den Menschen. Der Reiter eines getummelten Pferdes sowohl, wie der Pferdewärter, welcher mit dem rotzigen

1) Ueber die pathologische Anatomie der Rinderpest von Mag. E. Semmer und zur Genesis der septischen Blutversetzungen in Virchow's Archiv, 70. Bandes, 3. Heft, S. 372 u. ff.

Pferde einen Stall bewohnt, befinden sich fortdauernd in einem infectionsfähigen Dunstkreis und nicht selten werden auf diese Weise Rotzinfectionen beim Menschen herbeigeführt.

Ueber die Zeit des Ausbruchs der Krankheit nach erfolgter Infection, also über die Incubation sind wir im Unklaren. Wenn wir unter der latenten Periode die Zeit von der Einwirkung des Contagiums bis zum Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen verstehen, eine Zeit, während welcher das Contagium ruht, so ist streng wissenschaftlich genommen die Bezeichnung des Lungenrotzes als latenter Rotz nicht richtig. Der Lungenrotz ist nicht latent, sondern occult. Vom Standpunkt der Veterinär-Polizei muss indess jedes muthmasslich inficirte Pferd für rotzverdächtig angesehen werden, wir müssen auch den latenten Rotz als ansteckend ansehen, weil wir durchaus nicht im Stande sind, das Vorhandensein der ersten inneren Veränderungen zu diagnosticiren. Die durch § 60 der Instruction zur Ausführung der §§ 17 bis 27 des Gesetzes vom 25. Juni 1875 (betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen) auf drei Monate festgesetzte Beobachtungszeit für Pferde, welche der Ansteckung verdächtig sind, ist jedenfalls zu kurz bemessen. Ja selbst die durch § 4 B. der Instruction über das beim Auftreten des Rotzes unter den Pferden der Truppen zu beobachtende Verfahren auf sechs Monate normirte Beobachtungsfrist erscheint nicht in allen Fällen als genügend. Da es aber nicht angängig erscheint, diese Zeit noch weiter auszudehnen, dürfte es sich vielleicht empfehlen, derartige Pferde durch einen Brand für immer zu kennzeichnen und damit auf ihre Verdächtigkeit aufmerksam zu machen.

Die Feststellung des Lungenrotzes ist, da die Pferde zuweilen gar keine äusseren Krankheitserscheinungen darbieten, zuweilen nur Husten und einen gewissen Grad von Dämpfigkeit erkennen lassen, wenn nicht ganz unmöglich, so doch immer sehr schwierig. Nur die mehr oder minder grosse Verdächtigkeit geht aus folgenden Erscheinungen hervor:

Der Husten der Pferde ist eigenthümlich dumpf, keuchend, trocken, schwach und kurz. Daneben bestehen verhältnissmässig nur geringe Athembeschwerden und weder die Auscultation, noch die Percussion vermögen über den Grund dieser Erscheinungen Aufklärung zu verschaffen.

Die Constitution der Pferde wird dabei in der Regel immer elender, die Ernährung geht zurück, das Haar wird matt, glanzlos. Allerdings kommen Fälle vor, wo selbst diese Krankheitszeichen fehlen, wo die Thiere guten Athem haben, dick und fett bleiben und ein glattes Ansehen behalten.

Hauptsächlich müssen die Antecedentien uns Anhaltpunkte für die Diagnose gewähren. Ist bei einem dämpfigen Pferde die Möglichkeit einer voraufgegangenen Ansteckung vorhanden, ist es nach dem Zusammensein mit rotzigen oder rotzverdächtigen Pferden erst dämpfig geworden, so steigt der Verdacht. Noch mehr begründet wird derselbe, wenn bei einem der Ansteckung verdächtigen Pferde eine verdächtige Drüse den Erscheinungen der Kurzathmigkeit voraufgegangen ist, oder wenn sich im Verlauf der Dämpfigkeit Erscheinungen ausbilden, welche auf Rotz oder Wurm hindeuten, wie Nasencatarrh, Lymphgefäß- und Lymphdrüsleiden, Oedem der Gliedmassen,

Hautverdickung, Knochenauftriebung u. s. w. Werden endlich Pferde neben einem dämpfigen rotzig, so ist das dämpfige Pferd sicher der schuldtragende Theil.

Bei mehreren gleichzeitig vorhandenen Momenten dieser Art, oft bei einem einzigen kann man die Diagnose „Rotz“ dreist stellen und wenn man sich einmal irrt, so ist das kein Unglück. Bei der enormen Gefährlichkeit dieser Rotzform ist die grösste Vorsicht geboten und es ist besser, einen Unschuldigen zu opfern, als durch Lebenlassen eines Rotzigen Gelegenheit zur Weiterverbreitung der Krankheit zu geben. Es sei ferne von mir, dem unnützen Morden hiermit das Wort zu reden. Auf die blosse Vermuthung hin, dass man vielleicht Lungenrotz finden könnte, weil der Nachbar rotzig gewesen ist, ein Pferd ohne Weiteres tödten zu lassen, muss als ein nicht zu rechtfertigender Missgriff betrachtet werden. Hier bietet die Separation und Beobachtung Sicherheit genug.

Auf ein Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose möchte ich hinweisen, auf die Impfung. Dieselbe kann an Meerschweinchen, Kaninchen oder Katzen mit Nasenschleim des Verdächtigen vorgenommen werden. Den Schleim sammelt man am besten mittelst eines in das Nasenloch gesteckten Schwämmchens und die Impfung wird am Ohr des Versuchstieres ausgeführt. An den Impfstellen bildet sich neben starker Gefässinjection zunächst eine eitrige Infiltration, worauf sich von der Impfwunde ausgehend ein Geschwür bildet, welches langsam um sich greifend, Haut und Knorpel zerstört. Dabei magern die Thiere ab und es stellt sich Catarrh der Nasenschleimhaut mit Atembeschwerden ein. Bei der Sektion finden sich auf der gerötheten und geschwollenen Nasenschleimhaut Rotzknöt-

chen oder Rotzgeschwüre, Schwellung der Submaxillar-drüsen und Rotzknötchen in den Lungen.

Ein positives Resultat entscheidet. Dagegen vermag ein negativer Erfolg nicht immer genügende Sicherheit zu geben, weil die Impfung nicht in allen Fällen haftet. Deshalb, sowie wegen der langen Zeit, welche die Impfung in Anspruch nimmt, ist dieselbe leider nicht immer praktisch verwertbar.

Die Impfung am Thiere selbst, das probeweise Legen von Haarseilen oder Fontanellen, wie es von Spinola (a. a. O. Seite 1744) empfohlen und wohl hin und wieder noch executirt wird, ist ganz zu verwerfen. Abgesehen von der Nutzlosigkeit der Maassregel (der Eiter von rotzigen Pferden sieht genau ebenso aus, wie der von gesunden und die Fontanellwunden heilen ganz ebenso schön) wird dadurch nur zu leicht Veranlassung zur Uebertragung der Krankheit auf andere Pferde und auf die Pferdewärter gegeben.

Auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes, bezüglich Vermehrung der weissen Blutkörperchen giebt keinen Aufschluss. Leucocythose tritt erst in den späteren Stadien der Rotzkrankheit ein und äusserdem kommt dieselbe auch bei anderen Krankheiten der hämatopoëtischen Organe vor.

Sicherheit über das Vorhandensein des Lungenrotzes vermag allein die Sektion zu geben, und selbst hier kommen Fälle vor, wo der erfahrene Praktiker in Zweifel sein kann über die Deutung des anatomischen Befundes. Bei keiner anderen Krankheit und an keinem anderen Organe findet sich ein so vielgestaltiges, wechselvolles Bild, wie an der Rotzlunge. Während zuweilen so geringfügige

Veränderungen vorhanden sind, dass grosse Aufmerksamkeit dazu gehört, sie überhaupt wahrzunehmen, treten ein ander mal auffallende pathologisch-anatomische Erscheinungen zu Tage.

Die Lungen befinden sich zuweilen im mittleren Inspirationsstadium, sie fallen an der Luft nicht so vollkommen zusammen, wie gesunde Lungen und sind mehr oder weniger hyperämisch, während sie in anderen Fällen stark zusammenfallen, welk und blass sind.

In früheren Jahren begnügte man sich zumeist damit, mit den Fingerspitzen über die Lungen zu fahren, um sich von dem Fehlen oder Vorhandensein der Miliar tuberkeln zu überzeugen. Ein solches Verfahren muss mit Recht als oberflächlich bezeichnet werden. Man kann dadurch wohl die Abwesenheit alter verkalkter Knoten an der Lungenoberfläche constatiren, dabei können sich aber Knoten und namentlich solche jüngeren Datums in Menge im Innern der Lunge befinden. Diese fühlt man bei stärkerem Durchtasten wohl als derbere Stellen durch, doch darf man sich auf das Gefühl allein nicht verlassen, man muss vielmehr die Lungen nach allen Richtungen hin genau durchforschen.

An der Oberfläche sieht man mehr oder weniger zahlreiche, dunkel- oder bläulich-rothe, weiss-gelbliche oder weiss-graue, begrenzte Flecken durch die Pleura hindurchschimmern, welche theils in der Ebene der Oberfläche liegen, theils diese mehr oder weniger überragen. Sie fühlen sich sämmtlich härtlich an und schwanken in der Grösse zwischen einem Mohnsamenkorn und einem Gänseei und darüber. Viele dieser Knötchen und Knoten sind von einem dunkelroth gefärbten Hofe umgeben.

Auch auf der Durchschnittsfläche der Lungen treten dergleichen derbere Stellen von der angeführten Grösse und Farbe hervor, deren dunkelrother Hof noch von einer mehr durchfeuchteten Zone umgeben ist. Die kleinen Knötchen weichen dem durchfahrenden Messer leicht aus und treten über die Schnittfläche etwas hervor. Dieselben zeigen, wie schon erwähnt, mehrfach Differenzen. Einige sind dunkelroth gefärbt, nicht viel derber, als das umgebende Lungengewebe, in welches sie diffus übergehen und bei genauer Betrachtung bemerkt man in ihrem Innern einen oder mehrere weiss-gelbliche Punkte. Bei anderen Knötchen tritt dieser weiss-gelbliche opake Kern schon deutlicher hervor und bei noch anderen ist der hyperämisch-entzündliche Prozess des umgebenden Lungengewebes, der rothe Hof ganz verschwunden, man findet ein perlgraues, glänzendes, fast transparent-durscheinendes Knötchen, welches beim Durchschneiden einen nur geringen Widerstand leistet und im Centrum einen sehr beweglichen Inhalt zeigt, der sich vermittelst eines Wasserstrahls wegspülen lässt. Um diesen Kern bemerkt man eine käsige Zone, welche nach aussen von einer weisslich durchscheinenden bindegewebigen Grenzschicht (der diaphanen Zone Pflug's) umgeben ist.

Endlich findet man Knötchen, welche weiss, hart, zuweilen steinhart sind und beim Durchschneiden knirschen. Die die gelblichen und weissen Knötchen scheinbar umschliessende Grenzschicht geht unmerklich in das angrenzende gesunde Lungengewebe, aus welchem sie sich ohne Läsion nicht herausheben lässt, über.

Auch die grösseren Knoten zeigen ein variables Bild. Entweder sind dieselben derb, fibrös nicht genau begrenzt,

auf dem Durchschnitt wachsartig glänzend, speckig und gelblich-weiss gefärbt. Die Bronchien in ihnen sind entweder erweitert und mit einer dicken eiterähnlichen Masse gefüllt, oder ganz verschwunden. Andere Knoten sind medullär (weich, von der Consistenz des Gehirns), auf dem Durchschnitt granulirt, mehr oder weniger brüchig, grau oder grau-gelb von Farbe und nicht selten von trockenen käsigen Herden, sowie von dunkelrothem, hepatisirtem oder ödematos durchtränktem Lungengewebe durchsetzt und umgeben.

Endlich finden sich Lungenabschnitte von Bohnen- bis Kinderkopfgrösse, welche vom gesunden Lungengewebe scharf abgegrenzt, gelb-weisslich oder gelbroth gefärbt erscheinen. Diese Lungentheile zeigen ein unelastisches, aber nicht grade derbes, noch weniger brüchiges Gewebe. Sie haben das Aussehen, als wäre die Lunge von einer sulzearigen Masse durchsetzt (dieselbe ähnelt, wie Roloff sich ausdrückt, den entzündlich ödematosen Schwellungen des lockeren Bindegewebes bei Milzbrand). Die Lunge knistert an diesen Stellen beim Durchschneiden nicht, zeigt eine gleichmässige, fast glänzende Fläche, fühlt sich klebrig an und sinkt im Wasser unter. Beim Druck tritt auf der Schnittfläche eine zähe, dicke, gelbröthliche Flüssigkeit hervor, auch aus den Bronchien entleert sich schleimiges, dickflüssiges, graugelbes Exsudat. Man bezeichnet diese Lungenveränderung als gelatinöse Infiltration. — Die Lungenpleura leidet frühzeitig mit. Sie ist an den Stellen, wo sich unmittelbar Knoten unter ihr befinden, verdickt, getrübt, weiss oder grau-gelb gefärbt und nicht selten mit zottigen, röthlich-grauen faserstoffigen Gerinnseln belegt, oder mit blassen derben Fäden und Bändern

besetzt, in denen man zuweilen den oben beschriebenen Knötchen gleichende miliare und submiliare Herde findet. Zuweilen führt diese Pleuritis zur Transsudation und man findet dann in der Brusthöhle eine mehr oder minder grosse Menge trüben, gelblichen oder röthlichen, geruchlosen Serums, in welchem gelbliche Fibringerinnsel schwimmen.

Von der Lungenpleura verbreitet sich der Prozess auf den serösen Ueberzug des Zwerchfells, wie auf die Pleura costalis, und man findet dann diese in ähnlicher Weise verändert, wie die Pleura pulmonalis, mit welcher sie auch verklebt sein kann. Von dem Rippenfell kriecht der Prozess dann noch weiter auf die Fascia endothoracica und auf die Rippen, zur Knotenbildung an letzteren und selbst zur Bildung von Wurmbeulen auf ihnen führend.¹⁾

Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen in der Brusthöhle werden ebenfalls sehr bald in Mitleidenschaft gezogen, indem durch Aufnahme des Rotzgiftes Lymphangitis und Lymphadenitis hervorgerufen wird. Die subpleuralen, wie auch die interlobulären Lymphgefässe treten als sichtbare, zuweilen knotig aufgetriebene Stränge hervor, während die an der Lungenwurzel liegenden Bronchialdrüsen in zuweilen bedeutendem Umfange markig geschwollen, grau pigmentirt, hyperplastisch, mit stecknadelknopfgrossen gelblichen Knoten oder abscessähnlichen weissgelblichen Herden durchsetzt und von festen Bindegewebszügen durchzogen und umschlossen sind. —

Die im Vorhergehenden beschriebenen anatomo-patho-

1) Knochenrotz, von Werner, im Archiv für Thierheilkunde. IV. Band, 2. Heft, S. 134 u. ff.

logischen Veränderungen finden sich in der verschiedensten Ausdehnung und unter den mannigfachsten Combinationen vor. Bald sind nur mehr oder weniger zahlreiche Knötchen in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung, bald einzelne oder mehrere grössere Knoten oder gelatinös infiltrirte Lungentheile vorhanden, bald combiniren sich Knötchen mit Knoten oder mit der gelatinösen Infiltration. Im letzteren Falle sieht man die Knötchen deutlich als trocknere, weiss-gelbliche Flecken an der Schnittfläche hervortreten. Rechnet man hierzu noch die verschiedenen Ausgänge der Prozesse, denen wir uns später noch zuwenden werden, so dürfte der Ausspruch, dass ein wechselvolleres Bild als die Rotzlunge kaum zu denken ist, wohl gerechtfertigt erscheinen.

Als Regel dürfte anzunehmen sein, dass die kleinen discreten Knötchen dem chronischen Rotz angehören, während die grösseren Knoten, wie auch die gelatinöse Infiltration bei mehr entzündlich verlaufenden Fällen vorkommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Schnitte aus den kleinsten dunkelrothen Knötchen, welche jedenfalls als die jüngsten Bildungen anzusehen sind, zeigen ausser sehr starker Capillarinjection eine intensive Infiltration des gröberen Bindegewebes mit kleinen Rundzellen. Diese gleichen vollkommen den weissen Blutkörperchen oder den Lymphzellen. Dieselben liegen theils zerstreut zwischen den Bindegewebskörpern, meist findet man sie indess in mehr oder weniger grossen Haufen beisammen. Diese Zellenhaufen nehmen immer eine Seite oder den ganzen Umfang der Bronchiolen ein und vorzugs-

weise sitzen sie da, wo der Bronchiolus in das Infundibulum übergeht. Häufig findet man bei der mikroskopischen Untersuchung auch dort noch Knötchen, wo die Betrachtung vom blossen Auge ein negatives Resultat ergab. Auch die über die Alveolarsepta vorspringenden Capillaren sind von Rundzellen umwuchert, wogegen die Septa selbst frei davon sind. Die Alveolarlumina sind an diesen frischen Knötchen ebenfalls frei, oder sie sind mit grossen polygonalen Zellen (abgestossenen Endothelien) gefüllt.

Die älteren perlgrauen Knötchen bestehen ganz aus den erwähnten Rundzellen ohne jede Zwischensubstanz und gleichen somit dem Granulationsgewebe. Nur zuweilen findet man an dem mikroskopischen Bilde ein Netzwerk von gewucherten bindegewebigen Fasern zwischen den Rundzellen. Die Lumina der Alveolen sind theils gar nicht mehr erkennbar, theils ganz verzerrt, durch die kleinzellige Wucherung verdrängt. In den gelben Knötchen, wie auch im Centrum der vorgenannten ist die regressive Metamorphose bemerkbar. Die Zellen zeigen vielfach Fettmoleküle, sind auch mit Körnchenkugeln und Detritus untermengt. In der nächsten Umgebung dieser Knötchen finden sich zahlreiche Spindelzellen, ausser welchen in den harten weissen Knötchen keine zelligen Elemente mehr zu constatiren sind. Die den Knötchen zunächst anliegenden Alveolen sind mit grossen polygonalen Zellen, zwischen welchen sich rothe und weisse Blutkörperchen vorfinden und welche in den späteren Stadien geschrumpft und fettig degenerirt erscheinen, vollgefüllt. Auch die gelatinös-infiltrirten Lungentheile zeigen dieses Bild der catarrhalischen Pneumonie.

Wir kommen nun zu der Frage, welcher Prozess liegt den Lungenveränderungen beim Rotz zu Grunde?

Hierin weichen die Ansichten der Autoren wesentlich von einander ab. Die meisten dieser Ansichten sind freilich nur speculativer Natur, weil denselben exacte Untersuchungen der Knoten und ihres Entwickelungsmodus nicht zu Grunde liegen, wir können daher kurz darüber hinweggehen.

Während man in früheren Jahren nach Dupuy den Rotz als Pferdetuberkulose und die Knötchen in den Lungen als Ablagerungen der Tuberkelmaterie ansah, stellte Erdt in den sechsziger Jahren die Ansicht auf, der Rotz sei eine scrofulöse Dyscrasie und die Knötchen seien Ablagerungen der Scrofelmaterie. Auch Spinola betrachtet den Rotz als eine lymphatisch-tuberkulöse Dyscrasie, spricht sich aber über die Bildung der Knötchen weiter nicht aus. Gally erklärte nach der kalkartigen Beschaffenheit der Knoten den Rotz überhaupt für ein kalkartiges Leiden, bei welchem durch die Ablagerung der Kalksalze reactive Erscheinungen eingeleitet würden, die lediglich darauf hinausgingen, die abgelagerten Kalkmassen mit einer Kapsel zu umgeben. Loiset behauptete, aus den primär erkrankten Flüssigkeiten würden eiweissartige Gerinnsel in die feinen Lymphgefässe abgesetzt, welche hier Verstopfung, Oedem und endlich Verdickung und Entartung der Gefässwände erzeugten.

Mit der Crasenlehre überhaupt musste auch ihre Anwendbarkeit auf den Rotzprozess fallen, und es ist das Verdienst Virchow's auch hierin die Bahn gebrochen zu haben.

Virchow¹⁾ erklärt die Rotzknoten für neoplastische Bildungen, welche aus einer Zellenwucherung des präexistirenden Gewebes hervorgehen und welche gleich den Gummigeschwülsten bei der Syphilis des Menschen zu den Granulationsgeschwülsten gerechnet werden müssen. Leissering²⁾ schloss sich dieser Ansicht an, während Rolloff³⁾ behauptet, die Rotzknoten gehen aus einer entzündlichen Reizung des Lungenparenchyms hervor, welche zu Schwellung und Wucherung desselben, zur Bildung zahlreicher zelliger Elemente, namentlich an der Oberfläche der Alveolen und zur Füllung derselben führt.

Eine wesentliche Förderung fand die Angelegenheit, wie schon erwähnt, durch Gerlach⁴⁾. Derselbe betrachtet die Rotzknoten als eine Neubildung, welche aus Rundzellen und spindelförmigen Zellen besteht und welche von den Bindegewebskörpern und Epithelementen ihren Ausgangspunkt nimmt.

Ravitsch⁵⁾ hält die Knötchen in den Lungen für capilläre Embolien, während Bruckmüller⁶⁾ dieselben für Tuberkel erklärt, welche sich in Folge einer chronischen Lungenentzündung, die mit Cavernenbildung einhergeht,

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd.

2) Bericht über das Veterinär-Wesen im Königreich Sachsen 1862 und 1867.

3) Magazin für Thierheilkunde. 30. Jahrg., 3. Heft.

4) Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule zu Hannover für 1868.

5) Virchow's Archiv, 23. Band, und Oesterreichische Vierteljahresschrift Band 18.

6) Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. Seite 598.

zuerst in der Nähe der Caverne, später auch auf der Nasenschleimhaut bilden und so in Form des acuten oder chronischen Rotzes zum Ausdruck gelangen.

Pflug¹⁾ stellt neuerdings die Behauptung auf, dass beim Lungenrotz überhaupt lediglich entzündliche Prozesse ablaufen und zwar theilweise circumscrip (Rotztuberkeln) theilweise diffus (Desquamativpneumonie). Was man als Neubildung bei Rotz findet, ist secundärer Art, wie sie in Folge jeder Entzündung auftreten kann.

Diese Anschauung, welche auch von Rabe in Hannover²⁾ adoptirt worden ist, wird von Professor Schütz³⁾ in seinem Referat über die Pflug'sche Arbeit widerlegt. Auch ich kann mich den Ausführungen von Pflug und Rabe nicht anschliessen.

Wir finden in den Lungen eine kleinzelige Infiltration des Bindegewebes, welche sich in Haufen und Knoten anhäuft. Das Stillstehen dieser Knötchen auf einem bestimmten Punkte der geweblichen Entwicklung durch eine gewisse Zeit und die alsdann eintretende regressive Metamorphose der Zellen hat unbestritten etwas Eigenthümliches, welches an das Granulom und an das Lymphom erinnert. Wenn man erwägt, dass die fraglichen Knötchen in der Lunge stets nur in Folge der Einwirkung eines specifischen Virus, des Rotzcontagiums auftreten, dass den Knoten jede Neigung, zum Normalen zurückzukehren, abgeht, dass sie sich endlich in keiner Weise von den

1) Prof. Pflug, Zur pathologischen Zootomie des Lungenrotzes der Pferde.

2) Jahresbericht der Königl. Thierarzneischule zu Hannover für 1876.

3) Archiv für Thierheilkunde. IV. Band, 1. Heft.

gleichen Bildungen auf der Nasenschleimhaut und in anderen Organen bei der Rotzkrankheit, deren Geschwulstcharacter nicht bestritten wird, unterscheiden, so liegt wahrlich kein Grund vor, den Rotzknoten aus der ihm von Virchow angewiesenen onkologischen Stellung zu verdrängen.

Der erste Anstoss zur Entstehung der Neubildung wird durch das Contagium gegeben. Dieses wird entweder mit der eingeathmeten Luft oder durch den Blutstrom den Lungen zugeführt. Da die Blutgefäße stets in unmittelbarer Nähe der Bronchiolen verlaufen, tritt in beiden Fällen an den letzteren die Neubildung zuerst auf. Wir sehen die Knötchen am häufigsten da, wo der Bronchiolus in den Lobulus tritt, also im capsulären Bindegewebe (peribronchial); doch setzt der Prozess auch im subpleuralen oder im interlobulären Bindegewebe zuerst ein. Immer finden wir die größeren Bindegewebszüge, dagegen nie die Alveolarscheidewand zuerst leiden. Deshalb kann auch schon nicht davon die Rede sein, dass die Rundzellen von den Epithelien oder Endothelien abstammen. Ob übrigens die Zellen vom präexistirenden Gewebe ausgehen, indem durch das Contagium den vorhandenen Zellen der Anstoss zur Proliferation ertheilt wird, oder ob sie auf ausgewanderte Blutkörperchen zurückzuführen sind, das ändert an dem Geschwulstcharacter der Knoten Nichts.

In der Nachbarschaft der so entstandenen miliaren Knötchen zeigen sich nach der Einwirkung des Contagiums entzündliche Erscheinungen, die je nach der Quantität und Qualität des Giftes, sowie nach der Empfänglichkeit des Individuums entweder chronischer oder acuter Natur sind. Wir haben hier dasselbe Verhältniss, wie bei der Einwir-

kung des Rotzgiftes auf die Nasenschleimhaut. Auch hier entsteht um die, im Centrum liegende specifische Neubildung, um das Rotzknötchen oder richtiger Rotzgranulom ein entzündlicher Prozess, ein Catarrh der Nachbarschaft. Dieser Catarrh hat allerdings ebenso wenig etwas Spezifisches, wie die in der Lunge um das Rotzgranulom eintretende pneumonische Zone. Aber ebenso wie wir den Nasencatarrh bei Rotz ganz zweckmässig als Rotzcatarrh bezeichnen, dürfte dem Nichts entgegen stehen, der in Verbindung mit dem Granulom auftretenden lobulären Pneumonie den Namen Rotzknoten zu verleihen. Es erscheint diese Bezeichnung immer noch angemessener, als der vom Prof. Pflug wieder aufgewärmte obsolete Name „Rotztuberkel“. Wenn auch Tuberkulum allerdings nichts weiter heisst, als Knötchen, so begreift man darunter in der pathologischen Anatomie doch eine ganz bestimmte Neubildung, von welcher sich das Rotzgranulom, wie der Rotzknoten in toto wesentlich unterscheidet. —

Bildet sich ein Rotzgranulom acut, so sind die Vorgänge in der Nachbarschaft in gleicher Weise acut. Es bildet sich in der Umgebung eine Anschoppung, welche je nach der Intensität des Reizes bis zur hämorragischen Hepatisation steigen kann und die allmälig vom Centrum nach der Peripherie zu in fibrinöse Füllung der Alveolen und in entzündliches Oedem übergeht.

Haben sich in Folge einer intensiven Infection, wie dies bei rapidem Verlaufe fast immer der Fall zu sein pflegt, in einem mehr oder weniger ausgedehnten Lungenabschnitte viele dergleichen Rotzknötchen gebildet, welche nicht zu weit auseinander liegen, oder kommt es von den schon gebildeten Knötchen aus durch Infection der Nachbar-

schaft zur Bildung neuer Knötchen zwischen den alten, so erscheint durch das Zusammenfliessen der Hepatisation und des Oedems im Umfange der einzelnen Granulome bald der ganze Lungenabschnitt gleichmässig verändert, er bildet einen grossen Knoten (das sarcomähnliche Rotzgewächs Gerlach's). Diese Knoten sind also nicht als einheitliche Bildungen, sondern als Conglomerate von Knötchen anzusehen, deren Entwicklung von verschiedenen Punkten ausgegangen ist. —

Anders verhält sich die Nachbarschaft bei chronischer Affection. Hier werden die Prozesse in der Nachbarschaft des Granuloms ebenfalls chronischer Natur sein. Es entstehen Prozesse einfach irritativer Art, welche zu hyperplastischer Erzeugung von Bindegewebe, zur Verdickung der Umgebung führen. Derartige Knötchen bleiben, da sie nicht so leicht eine Infection ihrer Umgebung bewirken, stets mehr isolirt, disseminirt und man findet sie namentlich subpleural.

Bei der Inhalation des Contagiums mit der Luft kann es sich aber auch ereignen, dass Rotzgranulome in der Schleimhaut der grösseren Luftröhrenzweige zur Ausbildung gelangen. Diese Knötchen zerfallen sehr bald und bilden veritable Rotzgeschwüre, welche vorzugsweise an den Bifurcationsstellen ihren Sitz haben. In der Schleimhaut kommt es hier sehr bald zu einem intensiven Catarrh, sie schwillt an und exsudirt reichlich. Durch die so entstandene Bronchitis werden die befallenen Bronchien obturirt, und entsprechend der Ausdehnung der Verstopfung erhält der dahinter liegende Lungenteil keine Luft, er wird atelectatisch. Gleichzeitig erweitern sich durch das Aufhören des interalveolaren Luftdruckes, sowie

durch den stattfindenden Reiz die Capillaren, das Blut fliest langsamer in ihnen, der atelectatische Lungentheil wird hyperämisch. Zu der Hyperämie gesellt sich Austritt von Serum in das Gewebe und in die Alveolen, also Oedem. Der so veränderte Lungentheil ist nun härter, dunkelroth gefärbt und auf dem Durchschnitt feucht. Lange verharrt er indess in diesem Zustande nicht. Durch das weitere Anwachsen der serösen Ergiessung und durch Zusammengepresstwerden der Gefässe wird dem Blute der Zutritt zu dem Theile je länger, je mehr erschwert. Das Infiltrat, welches nicht ausweichen kann, verdrängt das Blut, welches andere Bahnen einzuschlagen vermag und so wird der Lungentheil anämisch, blass, er erlangt die Beschaffenheit, welche als gelatinöse Infiltration bezeichnet worden ist.¹⁾

Diese Lungenveränderung ist allerdings nicht spezifisch für Rotz. Derselbe Prozess kann sich in den Lungen alter, abgetriebener, nicht rotziger Pferde abspielen, wenn deren Bronchien durch eine eintretende Bronchitis verstopft werden, erst durch die Combination mit den Rotzgranulomen in den Bronchien wird er zur rotzigen gelatinösen Infiltration.

Die so vorbereiteten Lungentheile sind aber sehr vulnerabel und auf den Reiz des Contagiums steigert sich der entzündliche Zustand sehr leicht bis zur vollen Entzündung. Es bilden sich in der infiltrirten Lunge lobuläre Bronchopneumonieen, welche verkäsen. Diese Herde treten als trockne weisse Stellen in dem gelatinös-infil-

1) Beiträge zur Kenntniss der Lungenkrankheiten des Pferdes,
von Dr. Schütz, im Archiv für Thierheilkunde. II. Band, 3. Heft.

trirten Gewebe hervor und werden nicht selten für Rotzknötchen gehalten.

Haben sich in der Bronchialschleimhaut Rotzgeschwüre gebildet, so wird unter gewissen Umständen auch die Bronchialwand nicht indifferent bleiben. In Folge des fort dauernden Reizes tritt an den grösseren Bronchien eine Perichondritis, an den kleineren Peribronchitis ein. Die letztere kommt in zweifacher Form vor, nämlich als Peribronchitis fibrosa und als Peribronchitis suppurativa.

Die Peribronchitis fibrosa verläuft immer diffus, es werden ganze Lungenabschnitte davon befallen und sie befällt besonders diejenigen Stellen der Lunge, welche am schwächsten athmen, also die Spitzen und den unteren Rand. Die Entzündung führt zur Bildung bindegewebiger fibröser Verdickung um die Bronchien. Mit dieser Verdickung hört die Fähigkeit derselben, sich zusammenzuziehen auf, hiermit wird die Exspectoration des Schleimes unmöglich gemacht und der Eintritt der gelatinösen Infiltration begünstigt.

Die Peribronchitis suppurativa verläuft circumscript und führt zur Zerstörung der Bronchialwand, zur Bildung von Cavernen mit deren weiteren Consequenzen.

Es erübrigt nun noch, die Veränderungen zu betrachten, welche sich an den Rotzknoten, wie an den gelatinös-infiltrirten Lungentheilen einstellen.

Die Rotzgranulome verfallen, wie schon erwähnt, gleich dem Granulationsgewebe sehr bald der eitrigen Schmelzung. Diese beginnt stets im Centrum der Neubildung. Das zuerst graue, undurchscheinende Knötchen wird dadurch weisslich, durchscheinend. Die Flüssigkeit wird, wenn es nicht zum Durchbruch, zur Geschwürsbildung

kommt, resorbirt, dafür werden Kalksalze abgelagert, das Knötchen verkalkt. Das umgebende hepatisirte Lungengewebe verkäst, zerfällt aber hinterher ebenfalls und kann gleicherweise verkalken. In der Peripherie des Knötchens wandeln sich gleichzeitig die Rund- in Spindelzellen um und führen so zur Bildung derberen Gewebes, welches allmälig in gesundes Lungengewebe übergeht. Auch das subpleurale und interlobulare Bindegewebe wird mit in den Prozess gezogen, es wuchert und schliesst den verkästen Herd ein.

In den grösseren Knötchenconglomeraten geht der Zerfall der Zellen ebenfalls vom Centrum der einzelnen Knötchen, somit von verschiedenen Punkten aus. Hier kommt es indess nur selten bis zur Kalkablagerung. Der Ausgang ist vielmehr je nach dem acuten oder chronischen Verlauf des Prozesses ein verschiedener. Bei chronischem Verlauf überwiegt die Wucherung des Bindegewebes, der ganze Knoten erhält ein derbes, fibröses Gefüge (fibroides Rotzgewächs Gerlach's), während bei mehr acutem Verlauf der Zerfall prävalirt. Die kleinen Eiterherde confluiren und bilden einen grossen Rotzabscess mit einer weichen, puriformen Masse als Inhalt. Der Abscess kann in einen Bronchus durchbrechen. In die Rotzcaverne können dann von aussen Fäulnisserreger inhalirt werden, es tritt Jauchebildung ein und der Tod erfolgt durch Septicämie oder durch hinzutretende Pleuritis. Der Rotzabscess kann aber auch durch die in der Nachbarschaft sich einstellende bindegewebige Wucherung abgekapselt werden, sein Inhalt wird eingedickt und nimmt durchweg eine käsige Beschaffenheit an.

In den gelatinös-infiltrirten Lungenabschnitten kann

sich, abgesehen davon, dass die in ihnen vorhandenen bronchopneumonischen Herde verkäsen, wodurch trockne gelbe Punkte in der sulzigen Umgebung erscheinen, das eitrig-schleimige Exsudat in den Bronchien mehr und mehr anhäufen, eindicken, verkäsen und verkalken. In der umgebenden Bronchialwand entsteht durch Reizung neues Bindegewebe, welches den bronchialen Herd einschliesst. Derartige Produkte werden sehr leicht für Rotzknötchen gehalten. Ferner verfetten die desquamirten Endothelien, der ganze Lungenabschnitt wird markähnlich, oder die zahlreich vorhandenen Rundzellen wandeln sich in Spindelzellen um, während Lungengewebe durch Schmelzung untergeht und resorbirt wird. Es bilden sich in letzterem Falle fibröse, aus Bindegewebe bestehende Knoten, welche erst röhlich, später durch Narbencontractur weiss erscheinen. Auch diese Bildungen mögen oft genug als sarcomatöse bzw. fibröse Rotzgewächse angesehen werden.

Bei der Peribronchitis suppurativa wird das Lumen des Bronchus durch Zerstörung der Ringmuskulatur und durch Anhäufung des Exsudats auf Strecken erweitert, es entstehen Bronchectasien, in denen durch Aufnahme von Fäulnissbakterien Jauchebildung mit ihren Folgen (Pleuritis, Pyothorax, Pneumothorax und Tod) eintreten kann.

Bei der Peribronchitis fibrosa entstehen dicke weissliche Bindegewebszüge um die Bronchialwände und Atrophie des Lungentheils. Zum Ausgleich verdickt sich die Lungenpleura schwartig und von ihr aus ziehen dicke bindegewebige Züge in der Richtung des interlobulären Gewebes durch die Lunge. Derartige Lungenabschnitte sind derb, luftleer, gelblich weiss. Man hat sie als Rotz-

narben oder Rotschwielen bezeichnet, obgleich sie nicht immer eine Folge des Rotzprozesses sind, sondern nach jeder Lungenkrankheit, die zur Induration und Carnification, sowie zur Bildung von Narbengewebe führt, auftreten können.

Die Differential-Diagnose des Lungenrotzes an der Leiche ist nicht in allen Fällen leicht. Von einigen vorhandenen alten Knötchen auf Rotz zu schliessen, ist ebenso falsch, wie jeden grösseren derberen Knoten für ein Rotzgewächs zu erklären. Kleine verkalkte Knötchen sind gar nicht selten in den Lungen älterer Pferde, ja zuweilen ist die Lunge wie übersät damit und gleichzeitig findet man sie auch in anderen Organen, in der Milz, Leber u. s. w. Pflug erklärt diese Knötchen für obsolete Rotztuberkel. Das könnten sie vielleicht zuweilen sein, aber jedenfalls sind sie es nicht in allen Fällen. Die erwähnte Verkäsung und Verkalkung von Bronchialsecret, Embolie bei Herz- oder Gefässkrankheiten, wohl auch untergegangene Parasiten geben häufig genug Veranlassung zur Knötchenbildung. Sind dieselben erst einmal verkalkt, so ist ihre Herstammung weder makroskopisch, noch mikroskopisch mehr nachzuweisen.

Beim Rotz finden sich bei genauem Durchforschen immer Knötchen der verschiedenen Entwickelungsstadien. Wenn schon verkalkte Knötchen vorhanden sind, wird man auch immer frische dunkelrothe Herde, grau-gelbe und weisslich durchschimmernde Knötchen finden. Ist dies nicht der Fall und sind an keinem anderen Organe rotzige Veränderungen nachweisbar, so sind die verkalkten Knötchen eben keine Rotzknötchen.

Die gelatinöse Lungeninfiltration mit ihren Ausgängen

bei alten abgetriebenen Pferden kann um so leichter zur Verwechslung mit Rotz führen, wenn das eingedickte, verkäste oder verkalkte Bronchialsecret Rotzknötchen vortäuscht. Diese bronchitischen und bronchectatischen Herde unterscheiden sich aber dadurch von Rotzknötchen, dass sich der verkäste oder verkalkte Inhalt des Bronchus herausheben lässt. Die zurückbleibende glattwandige Höhle ist das Lumen des Bronchus. Der *rotzige* Herd lässt sich dagegen nicht herausheben. Gelingt dies, so bleibt keine glattwandige Höhle zurück, weil der Rotzherd in die Umgebung diffus übergeht. Andererseits entscheiden die spezifischen Rotzgranulome oder deren Reste (Narben) in den Bronchien oder in anderen Organen.

Von dem wahren Tuberkel, welcher bei Pferden ebenfalls, wenn auch sehr selten vorkommt, unterscheidet sich das Rotzgranulom wesentlich durch seinen histologischen Bau. Der Tuberkel besteht aus Rundzellen in einer feinen reticulären Zwischensubstanz, welche letztere dem Rotzgranulom fehlt. Der Tuberkel ist trocken und verkäst, während das Rotzgranulom feucht ist und eitrig schmilzt.

Die embolischen Prozesse, wie sie bei Pferden häufig genug durch Einkeilung losgerissener Pfropfstücke bei Endocarditis und Phlebitis entstehen und welche man gemeinhin als Lungenknoten bezeichnet, haben zuweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Rotzknötchen. Sie unterscheiden sich aber von diesen einmal durch den klinischen Verlauf, durch die gleichzeitige Gegenwart der primären Affection, wie durch den anatomischen Befund.

Der im Centrum des hämorragisch infarcirten, keilförmigen Lungenstückes liegende Embolus, welcher zur

Verwechslung mit dem Granulom führen könnte, lässt sich aus dem Gefäss leicht herauspräpariren, ist in der Mitte gelb, nach aussen hin aber dunkelroth. Wenn dieser Embolus auch mit der Zeit erbleicht, verkäst und selbst verkalkt (Lungensteine), bleibt der Sitz wie die Gestalt doch immer erkennbar und die Keilform, welche durch die Gefässverästelung der Lungenarterie bedingt, ist für einen embolischen Herd grösstentheils entscheidend.

Es dürfte hier an der Stelle sein, noch einige Details, an denen ich bisher, um den Gang der Darstellung nicht zu unterbrechen, vorüber gegangen bin, nachzuholen.

Wir haben oben gesehen, dass die Infection der Lunge, ausser durch Inhalation des Contagiums, auch vom Blute her erfolgen kann. Es fragt sich nun, wie gelangt das Gift ins Blut? Vom Primärherd aus erkranken zunächst die in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen mit gleichzeitiger Affection der zuführenden Lymphgefässe. In den Lymphdrüsen kann das Gift zurückgehalten werden, und so lange dies der Fall ist, bleibt der Rotzprozess local. Sobald aber das Contagium aus den Lymphdrüsen mit den abführenden Gefässen ins Blut gelangt, wird der Rotz constitutionell. Wir können in diesem Fall mit vollem Recht von einer Rotzdyscrasie sprechen. Aber nicht im Sinne der alten Humoralpathologen. Die Dyscrasie ist secundär und sie ist nur so lange zugegen, als dem Blute vom Primärherde her neues Contagium zugeführt wird. Hört diese Zufuhr auf, so ist auch die Dyscrasie beendet; denn das Gift wird aus dem Blute sofort wieder ausgeschieden. Deshalb ist nicht nur das Blut und die Gewebe, son-

dern es sind auch die Ausscheidungsprodukte der Organe constitutionell rotziger Pferde mit Ansteckungsstoff versehen.

Bei derartigen Pferden sind auch alle Organe vulnerabler und geneigt, auf leichte Reize hin zu erkranken, eine Eigenthümlichkeit, welche der Rotz mit der Syphilis des Menschen gemein hat. Es ist überhaupt nicht zu erkennen, dass der Rotz beim Pferde mit der Syphilis des Menschen, mit der er ja auch früher schon verglichen worden ist, mehrere Vergleichungspunkte darbietet. Nach Einwirkung des specifischen Syphilisgiftes kommt es beim Menschen einmal zu specifischen, ein andermal zu irritativen Prozessen. Es bilden sich Gummigeschwülste allein oder in Verbindung mit Entzündung oder auch die letztere allein aus. Diese verschiedenen Combinationen sind abhängig von der Stärke der Infection und der Empfänglichkeit des Individuum. Etwas Aehnliches finden wir bei Rotz. Auch bei diesem treten specifische und irritative Prozesse allein oder mit einander verbunden auf.

Die irritativen Prozesse sind nicht immer entzündlich, sie können rein hyperplastisch verlaufen und werden erst entzündlich durch ihren destruierenden Character und durch die Functionsstörung. Wir finden beim Rotz die Granulome allein, oder in Verbindung mit acuter oder chronischer Entzündung, aber nie die Entzündung allein. Beim Rotz ist das Granulom immer das Primäre. Dasselbe ruft in seiner Umgebung nicht blos Entzündung, sondern auch weitere Neubildung hervor, und dieses geschwulstbildenden Characters wegen zählt Klebs die Rotzneubildung zu den Infectionstumoren. Weitere Aehnlichkeiten

zwischen Syphilis und Rotz bietet die lange Latenz, das Auftreten neuer Nachschübe nach zuweilen Jahre langer Ruhe und die Neubildung selbst. Gummigeschwulst wie Rotzneubildung zeigen denselben histologischen Character.

Der Zeitpunkt, wann das Gift ins Blut eintritt, ist uns ebenso wenig bekannt, wie die Zeit, wann die ersten Lungenveränderungen bei Rotz einsetzen. Sichtbare Krankheitserscheinungen sind nicht wahrnehmbar, zuweilen will man mit dem Eintritt der Blutvergiftung Fieber wahrge nommen haben. Gerlach sah die Knoten einmal 8 Tage, ein andermal 3 Wochen nach erfolgter Infection auftreten. Hausmann hat drei, Leblanc neun und Pflug fünf Tage nach der Impfung Knötchen in den Lungen gefunden. Es richtet sich das frühere oder spätere Auftreten jedenfalls nach der Art der Infection, nach der Intensität des Contagiums und nach der Empfänglichkeit des Individuums.

Auch die Zeitdauer, welche die verschiedenen Aus gänge der Lungenveränderungen in Anspruch nehmen, ist mit Sicherheit nicht zu bestimmen; doch dürfte so viel feststehen, dass kleine Rotzknötchen, wie auch Conglomerate derselben oder gelatinöse Infiltration ganzer Lungenabschnitte sich in wenigen Tagen ausbilden können, wäh rend zur puriformen Schmelzung resp. Verkäsung einige Wochen, zur Verkalkung oder fibrösen Umwandlung der Knötchen und Knoten aber mindestens Monate erforderlich sind. Ist einmal Verkalkung eingetreten, so lässt sich über die Zeit der Entstehung der Knötchen Nichts mehr festsetzen, da ein einmal verkalkter Knoten Jahre lang ruhig liegen bleiben kann. Der Prozess muss als um so

jünger angesehen werden, je mehr die Entzündungserscheinungen in der Umgebung hervortreten.

Die Dämpfigkeit beim Lungenrotz, welche Gerlach auf das vesiculäre Emphysem zurückzuführen sucht, findet ihre Erklärung in den verschiedenen Veränderungen der Lunge, durch welche atmende Fläche und Abzugskanäle für das rechte Herz verloren gehen. Je nach dem Grade dieser Defekte tritt mangelhafte Decarbonisation des Blutes ein. Das mit Kohlensäure überladene Blut reizt das Athmungsszentrum und so ist beschleunigtes Athmen die Folge. Durch die Ausschaltung einer grösseren Zahl von Capillaren tritt aber gleichzeitig Rückstauung des Blutes zum Herzen und weiter in die grossen Körpervenen ein. Die Circulationsstörung wird eine allgemeine und die Folge davon sind Transsudationen in die Körperhöhlen und in die Gewebe, Stauungswassersucht und Oedem.

Als Resultat dürften sich aus dem Vorgetragenen folgende Thesen formuliren lassen:

1. Das Wesen des Lungenrotzes besteht in einer specifischen Neubildung, welche in Form von miliaren und submiliaren Knötchen multipel auftritt. Die Neubildung gehört ihrem histologischen Bau nach zu den Granulomen.

2. In Folge dieser Neubildung treten in deren Nachbarschaft secundär acute oder chronische Entzündungsprozesse nicht specifischer Art auf, welche zur Knotenbildung und zur gelatinösen Infiltration führen.

3. Die klinische Diagnose des Lungenrotzes ist nie sicher und nur unter Berücksichtigung der Antecedentien zu stellen.

Auch die anatomische Diagnose hat ihre Schwierigkeiten, da sowohl Knötchen, als Knoten und gelatinöse Infiltration auch bei nicht rotzigen Pferden vorkommen.

Characteristisch für Rotz sind Knötchen in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, Knötchenconglomerate, Rotzknötchen, Geschwüre oder deren Reste an oder in den Bronchien bei gelatinös infiltrirtem Gewebe und submiliare, miliare oder grössere Knötchen und die durch puriforme Schmelzung hervorgehenden abscessähnlichen Herde in den Bronchialdrüsen.

5. Schon bei geringgradigen Prozessen in der Lunge ist der Rotz im höchsten Grade infectiös.



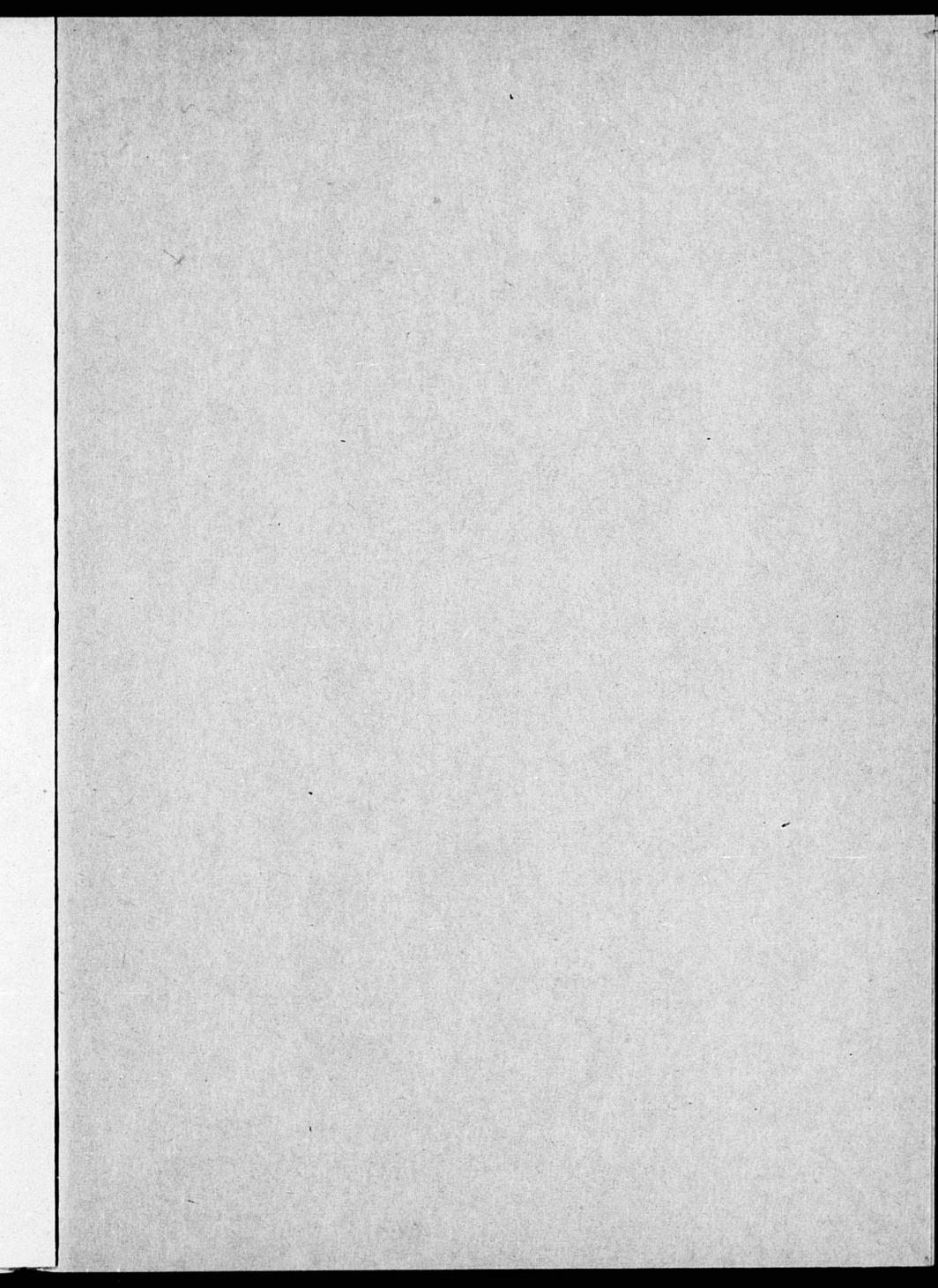
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

- BAUMANN, Prof. Dr. E., Ueber die synthetischen Processe im Thierkörper. Oeffentlicher Vortrag zur Habilitation bei der philosophischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin. gr. 8, 1878. 80 Pf.
- DIECKERHOFF, W., Lehrer der K. Thierarzneischule zu Berlin, Die Pathologie und Therapie des Spat der Pferde. gr. 8. Mit 2 lithogr. Tafeln. 1875. 6 M.
- ERDMANN, Prof. Dr. C. G. H., und Prof. Dr. C. H. HERTWIG, Thierärztliche Receptirkunst und Pharmakopöe nebst einer Sammlung bewährter Heilformeln. Dritte verbesserte Auflage. 8. 1875. 4 M.
- FESER, Prof. Joh., Lehrbuch der theoretischen und practischen Chemie für Aerzte, Thierärzte und Apotheker. Mit 173 Holzschnitten und 1 Tafel. gr. 8. 1873. 17 M.
- FRIEDBERGER, Prof. F., Die Kolik der Pferde. Sechs klinische Vorträge. gr. 8. 1874. 2 M.
- GERLACH, A. C., Geh. Med.-Rath und Prof., Director der Königl. Thierarzneischule zu Berlin, Die Fleischkost des Menschen vom sanitairen und marktpolizeilichen Standpunkte. gr. 8. 1875. 4 M.
- — Handbuch der gerichtlichen Thierheilkunde. Zweite verbesserte Auflage. gr. 8. 1872. 17 M.
- — Lehrbuch der allgemeinen Therapie der Hausthiere. Zweite umgearbeitete Auflage. 1868. gr. 8. 11 M.
- — Krätze und Räude. Entomologisch und klinisch bearbeitet. Mit 6 Tafeln. Lex.-8. 1857. 5 M. 50 Pf.
- GIESE, Dr., Situs oder die Lage der Eingeweide der Pferde. Zur Vorbereitung für das thierärztliche Staats-Examens. 12. 1859. 1 M.
- GURLT, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. F., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haus-Säugethiere. Dritte vermehrte Auflage. 8. Mit 4 Kupfertafeln. 1865. 9 M.
- — Ueber thierische Missgeburen. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Entwickelungs-Geschichte. Mit 20 lith. Tafeln, enthaltend 119 zum Theil colorirte Figuren. gr. 8. 1877. 20 M.
- GURLT's Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Säugethiere. Neu bearbeitet von den Professoren Leisering und Müller. Fünfte Auflage. gr. 8. Mit 171 in den Text eingedruckten Holzschnitten. 1873. 20 M.
- HAUBNER, Med.-Rath Prof. Karl, Ueber die Trichinen mit besonderer Berücksichtigung der Schutzmittel gegen die Trichinenkrankheit beim Menschen. gr. 8. Mit 1 Tafel Abbild. 1864. 1 M.
- HERTWIG, Prof. Dr. C. H., Practisches Handbuch der Chirurgie für Thierärzte. Dritte verbesserte Auflage. gr. 8. 1874. 16 M.
- — Taschenbuch der gesammten Pferdekunde. Für jeden Besitzer und Liebhaber von Pferden. Vierte verbesserte Auflage. Mit 9 Tafeln Abbildungen. 8. 1878. 7 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

- HOLLAENDER, Dr. Ludw., Die Anatomie der Zähne des Menschen und der Wirbelthiere, sowie deren Histologie und Entwicklung nach Charles S. Tomes' Manual of dental anatomy human and comparative. gr. 8. Mit 180 Holzschnitten. 1877. 8 M.
- KÖHNE, Prof. H. W., Handbuch der allgemeinen Pathologie. gr. 8. 1871. 8 M.
- LEYDIG, Prof. Dr. Fr., Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Mit 271 in den Text eingedruckten Abbildungen. Lex.-8. 1857. 13 M. 50 Pf.
- MITTHEILUNGEN aus der thierärztlichen Praxis im Preussischen Staate. Mit Bewilligung des Ministeriums der landwirthschaftlichen Angelegenheiten aus den Veterinär-Sanitäts-Berichten der Königl. Regierungen zusammengestellt von Prof. C. Müller und Prof. Dr. E. Roloff. (Jährlich ein Band von etwa 12 Bogen) à Jahrgang 3 M. 50 Pf
- MÜLLER, Prof. C., Die Rinderpest in Thüringen und Franken im Jahre 1867. Mit besonderer Berücksichtigung und kritischer Beleuchtung der Abwehr- und Tilgungsmassregeln nach eigenen Erfahrungen bearbeitet. 1868. 2 M. 40 Pf.
- RAVITSCH, J., ord. Prof. zu St. Petersburg, Zur Lehre von der putriden Infection und deren Beziehung zum sogenannten Milzbrande. Experimentelle und mikroskopische Untersuchungen. gr. 8. 1872. 3 M.
- Ueber den feineren Bau und das Wachsen des Hufhorns. Mit 1 Tafel Abbildungen. gr. 8. 1863. 1 M.
- Neue Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Rinderpest. Mit 2 Tafeln. gr. 8. 1864. 1 M. 50 Pf.
- ROLOFF, Prof. Dr. F., Die Lungenseuche-Impfung. Eine kritische Untersuchung. 8. 1868. 1 M. 20 Pf.
- SCHMIDT, Dr. M., Zoologische Klinik. Handbuch der vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie der Säugetiere und Vögel. Ersten Bandes erste Abtheilung: Die Krankheiten der Affen. gr. 8. 1870. 3 M. — Zweite Abtheilung: Die Krankheiten der Raubthiere. gr. 8. 1872. 5 M.
- SCHÜTZ, Prof. Dr., an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin, Die Lehre von der Constitution vom cellular-pathologischen Standpunkte bearbeitet. 8. 1872. 1 M.
- SPINOLA, weil. Prof. Dr. W. T. J., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte. 2 Bände. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1863. 25 M.
- VETERINAIR-KALENDER. Bearbeitet von den Professoren C. Müller und F. Roloff. Zwei Theile (I. Th. elegant gebunden. II. Th. brochirt). Erscheint alljährlich. 3 M. 50 Pf.



1859910

