

III.

Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes.

Von J. Raritsch,

Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg.

Nirgends hat sich die Wichtigkeit eines klaren Begriffes von der Pathogenese einer Krankheit für die Diagnose derselben so scharf hervorgethan wie beim Rotze und Wurm des Pferdes. Zu den gefährlichsten Krankheiten des Pferdegeschlechts gehörend, hat der so genannte Malleus schon seit alter Zeit die Aufmerksamkeit der ärztlichen Beobachter auf sich gewendet und mit Recht kann man behaupten, dass es in der Thierheilkunde wenige Krankheiten giebt, welche eine so reiche Literatur aufweisen können, wie der Rotz und Wurm. Desto mehr muss man es bewundern, dass man noch bis jetzt in den Begriffen von dieser Krankheit auf manches Verworrene und Unhelle stösst. Sieht man auch von jenen Meinungen der älteren griechischen Hippiatren und römischen Veterinarien ab, da diese Meinungen höchstens als historische Curiosa zu verwerthen sind, so bietet uns die neuere Thierheilkunde eine grosse Anzahl von verschiedenen Theorien über das Wesen der genannten Krankheiten. Damit aber der geneigte Leser nicht erschrickt, so wollen wir gleich bemerken, dass es keineswegs in unserer Absicht liegt, diesen Knäuel hier entwirren zu wollen und alle jene Meinungen von Lafosse an bis auf den letzten Schriftsteller über diesen Gegenstand etwa einer Kritik zu unterwerfen, sondern wir wollen nur die gegenwärtig herrschenden Ansichten über diese Krankheiten beleuchten und einige Thatsachen anführen, welche zur Feststellung der Pathogenese derselben beitragen sollen.

Es herrschen gegenwärtig 2 Hauptansichten über das Wesen des Rotzes und Wurms. Nach der Einen bestehen dieselben in

einer Stagnation der Lymphe in den Gefäßen, wodurch eine Lymphangioitis entstehe, welche in Form von Beulen unter der Cutis (Wurmbeule), oder auf der Nasenschleimhaut (Rotzknoten) erscheint. Diese Knoten brechen nach einer gewissen Zeit auf und bilden also die Rotz- und Wurmgeschwüre. Diese Ansicht hat die meisten Vertreter gefunden. Insbesondere aber trugen zur Verbreitung derselben die Untersuchungen von Loiset bei, welcher beim Rotze die Thrombose der Lymphgefäße der Nasenschleimhaut zuerst constatirt hat.

Die 2te Ansicht sieht sowohl in den Rotzknoten wie in den Wurmbeulen tuberculöse Neubildungen, die in ihrem Ursprunge und weiterem Verlaufe sich nicht von den gewöhnlichen Tuberkeln unterscheiden lassen. Diese Ansicht ist seit Dupuy, dem Gründer derselben, vielfach hartnäckig bekämpft, andererseits aber auch muthig vertheidigt worden. Es giebt wohl einige Zoopathologen, welche diese beiden Ansichten vereinigen wollten und daher die Rotz- und Wurmkrankheit als ein Leiden des Lymphsystems mit Tuberkelbildung definirt haben. Diese Definition kann aber höchstens als symptomatische, keineswegs aber als pathogenetische gelten, weil sie ja nicht den Grund des nothwendigen Zusammentreffens dieser beiden Krankheitsprocesse beim Rotze und Wurme in sich schliesst. Nun muss bemerkt werden, dass sowohl die eine wie die andere Ansicht über das Wesen der Rotzkrankheit bis jetzt meistens noch jenen humoralpathologischen Begriffen huldigt und für die örtlichen Ernährungsstörungen bei dieser Krankheit eine besondere allgemeine Dyscrasie postulirt, welche als *primum movens* derselben zu betrachten sein solle.

Was nun den Charakter dieser Rotz- und Wurmdyscrasie betrifft, so hat man früher nach Scharlau dieselbe in einer besonderen qualitativen Veränderung des Blutalbumins gesucht. Später aber neigte man sich mehr der Meinung zu, dass es sich hier um eine starke Hyperinose des Blutes und der Lymphe handelt, und zwar schien sich diese Behauptung durch die Angaben von Gavarret, Delafond, Loiset u. A. zu bestätigen, welche sowohl beim Rotze wie beim Wurme eine sehr starke Vermehrung des Fibringehaltes im Blute und der Lymphe constatirt haben. Diese

Meinung hat desto mehr Anhänger gefunden, je leichter dieselbe den Krankheitsprozess zu erklären schien. Denn bestehe dieser in der spontanen Coagulation der Lymphe in den Gefässen, wie es beim Wurm schon lange vorausgesetzt und von Loiset auch beim Rotze postulirt worden ist, so wird die Hyperinose wohl am geeignetsten sein, diese pathologische Erscheinung zu erklären. Aber auch die Anhänger Dupuy's haben diese Dyscrasie in ihrem Sinne anzuwenden gewusst, indem sie dieselbe als ursächliches Moment der Exsudation eines tuberkularisirenden Blastems betrachten, denn noch immer glaubte man auch hier ursprünglich eine amorphe Masse, welche aus den Gefässen ausschwitzt, vor sich zu haben. Zwar hat sich Prof. Virchow längst schon die Mühe gegeben, auch in diesen dunkeln Winkel der vergleichenden Pathologie einen Lichtstrahl hineinzuworfen, indem er bewies, dass man hier ebenfalls nur mit einer Zellenproduktion aus präexistirenden Zellen zu thun habe (vgl. seine Zoonosen). Seine Meinung ist aber nicht überall durchgedrungen, und am meisten halten noch die französischen Autoren an dem Hergebrachten fest und wollen von der Rotzdyscrasie und ihren Exsudaten nicht lassen. Lassen wir aber diese Frage vorläufig stehen, da wir später zu ihr zurückkehren werden, und verfolgen die jetzt herrschenden Ansichten über Rotz- und Wurmkrankheit weiter. Seit langer Zeit hat man schon bemerkt, dass diese Krankheit nicht immer einen chronischen Verlauf hat, sondern sehr oft in acuter Form auftritt. Es wurde daher schon von den ältesten deutschen und französischen Veterinärärzten der Rotz und Wurm in acuten und chronischen getheilt; ja man nahm noch eine 3te Form, die sogenannte Morve gangréneuse, als eine besondere Modification des acuten Rotzes an. Immerhin aber wurden alle diese Krankheitsformen zu derselben Familie Malleus gezählt und in denselben dem Wesen nach ein und derselbe Krankheitsprozess supponirt. Diese Meinung ist noch bis jetzt von den meisten Autoren vertreten. Andererseits aber haben schon Bouley und Renault den acuten Rotz und Wurm von dem chronischen trennen wollen und behaupteten, dass der erstere eine Form der Pyämie darstelle. In Deutschland hat Rychner den acuten Rotz ebenfalls vom chronischen getrennt und denselben als Typhoid auf-

gestellt, während der letztere nach seiner Meinung zu den Scrophulosen gezählt werden muss. Endlich haben Röll und seine Anhänger in dem acuten Rotz eine Diphtheritis der Nasenschleimhaut, im chronischen Rotze dagegen die Tuberkulose derselben behauptet.

Dieser theoretische Streit wäre von keinem grossen Belange gewesen, wenn er keinen Einfluss auf die Diagnose der genannten Krankheit hätte. Dem ist aber nicht so. Der Anhänger der Dupuy'schen Theorie erklärt kein Pferd für rotzig, wo er nicht Tuberkel auf der Nasenschleimhaut findet und umgekehrt heisst bei ihm Alles Rotz, wo nur solche Tuberkel auftreten. Von der anderen Seite wird allzuoft jede ausgebreitete Lymphgefässanschwellung für Wurm erklärt. Ferner blieb dieser Streit auch nicht ohne schädlichen Erfolg für die Feststellung der Contagiosität dieser Krankheit. Anders liesse sich auch die früher von den französischen Veterinärärzten hartnäckig behauptete Nichtcontagiosität des chronischen Rotzes nicht erklären, eine Behauptung, die vielen Thieren, ja leider auch manchen Menschen das Leben kostete.

Um sich nun in diesem Labyrinth von Theorien und Hypothesen etwas orientiren zu können, müssen zuerst folgende Fragen beantwortet werden.

1) Kann die Affection des Lymphgefässsystems überhaupt alle Ernährungsstörungen, welche beim Rotze und Wurme auftreten, völlig erklären?

2) Kann diese Affection als charakteristisches Kennzeichen dieser Krankheit aufgestellt werden?

3) Wie weit lässt sich die Identität zwischen der Rotz- und Wurmkrankheit und der Tuberkulose constatiren?

Was nun die erste Frage betrifft, so ist es jetzt nicht mehr zeitgemäss, jene Theorie einer Kritik zu unterwerfen, welche aus einer so genannten allgemeinen lymphatischen Dyscrasie (Status lymphaticus) örtliche Ernährungsstörungen, wie Vereiterungen oder Verhärtungen der Lymphdrüsen, der Schleimhäute und des lockeren Bindegewebs entstehen lässt. Diese humoralpathologische Anschauung hätte auch nicht mehr erwähnt werden dürfen, wenn sie nicht leider in manchem thierärztlichen Lehrbuche bis heute noch ver-

theidigt würde. Es könnte aber dieser an sich unrichtigen Theorie doch eine Wahrheit zu Grunde liegen, nämlich die, dass in Folge einer Entzündung der inneren Haut der Lymphgefäße oder einer besonderen chemischen Veränderung der Lymphe Thromben in diesen Gefäßen sich bilden, welche durch ihren Detritus die ulcerativen Ernährungsstörungen der umliegenden Gewebe, wie auch durch Embolie Metastasen in anderen Organen hervorbrächten.

Es würde demnach der Rotz sich auf eine ursprüngliche Thrombose der Lymphgefäße der Nasenschleimhaut (*Précipitation des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse* nach Loiset) zurückführen lassen, und man würde sowohl die Knoten auf der Nasenschleimhaut wie in den Lungen nur als begrenzte Thromben betrachten können. Es handelt sich nur darum, zu beweisen, dass diese Thromben wirklich immer als die ersten Erscheinungen des sich entwickelnden Rotzes auftreten; andererseits aber, dass dieselben nur dem Rotze eigenthümlich sind, weil sonst die Frage doch immer ungelöst bleiben würde: warum diese Thrombose der Lymphgefäße nicht allemal jene contagiöse ulcerative Ernährungsstörung, die man Rotz nennt, hervorbringe?

Nun lehrt aber die Erfahrung, 1) dass diese Lymphstasen nicht immer den Anfang der Rotzentwicklung bilden, dass im Gegentheil in vielen Fällen dieselbe erst nach der Ausbildung der Geschwüre der Nasenschleimhaut auftreten, 2) aber, dass solche Anschwellungen der Lymphgefäße der Nasenschleimhaut und der Zwischenkieferdrüsen auch bei anderen Krankheiten auftreten. Walddinger hat schon zu seiner Zeit behauptet, dass die Anschwellung der Lymphgefäße und Drüsen beim Rotze nur secundär sei und durch die Resorption des krankhaften, sauren Schleimes erfolge. Aus diesem Gesichtspunkte haben auch die älteren Thierärzte noch im Anfange dieses Jahrhunderts den Rotz vom chronischen Nasenkatarrh gar nicht unterschieden. Denn wirklich bieten diese beiden Krankheiten dem Beobachter, der mit den feineren, in sich verschiedenen, pathologischen Ernährungsstörungen derselben nicht bekannt ist, keine merklichen Verschiedenheiten dar. Und es wäre Eigendünkel, ja fast könnte man es Betrug nennen, wenn Jemand sich erböte, durch die früher gewöhnlich angegebenen Kennzeichen

den Rotz diagnosticiren und denselben vom chronischen Nasenkatarrh unterscheiden zu können.

Traditionell hat man nämlich den einseitigen Nasenfluss, die harte, an den Unterkieferästen angewachsene Geschwulst der Drüsen und die Geschwüre der Nasenschleimhaut als charakterisirende Kennzeichen des Rotzes aufgestellt. Man ist jetzt aber schon von vielen Seiten zu der Ueberzeugung gelangt, dass dieser Symptomencomplex Nichts weniger als den Rotz charakterisiren kann. Denn der Ausfluss ist beim Rotze eben so häufig aus beiden Nasenöffnungen, wie aus einer derselben; andererseits aber kann der einseitige Nasenfluss auch durch Anwesenheit polypöser Auswüchse oder anderer gutartiger Neubildungen in der Nasenhöhle, oder in einer anderen mit ihr communicirenden Höhle stattfinden. Die Drüsenverhärtung kann ebenfalls nicht als charakteristisches Merkmal des Rotzes aufgestellt werden, weil, wie schon erwähnt worden ist, dieselbe auch beim chronischen, nicht contagiösen Nasencatarrh nicht zu fehlen pflegt. Der graduelle Unterschied der Verhärtung und das Anwachsen am Kieferrande aber kann gewiss nicht auf eine Differenz der Krankheitsprozesse hindeuten, da dieser Unterschied nur von der Dauer der Anschwellung abhängt. Natürlich wird die Drüse, je älter ihre Affection ist, desto kleiner, härter und durch das Zusammenziehen des neugebildeten Bindegewebs mehr am Knochenrand festsitzen. Im acuten Rotze wie im acuten Nasencatarrhe dagegen ist die Drüsenanschwellung mehr weich, gross und füllt den ganzen Raum zwischen den Unterkieferästen aus. Man hat ferner nach den Analysen von Lassaigue den reichlichen Gehalt an Eiweiss im Nasenflusse als ein charakteristisches Zeichen des Rotzes aufgestellt und glaubte diesen Umstand der supponirten Hyperalbuminose des Blutes zuschreiben zu müssen.

Von der anderen Seite hat man nach Loiset den sogenannten rotzigen Nasenfluss als veränderte Lymphe gedeutet, welche aus dem ulcerirten Lymphgefässe herausfliessen solle. Dass diese Erklärung aber falsch sei, wird schon durch den Umstand bewiesen, dass der sogenannte Rotzeiter schon vor der Ulceration, ja in manchen Fällen ganz ohne dieselbe während der ganzen Krankheit aus der Nase fliesst. Der eiweisshaltige Nasenfluss ist aber über-

haupt gar kein charakteristisches Kennzeichen des Rotzes, denn er stellt sich immer ein, wo nur eine starke Hyperämie der Nasenschleimhaut stattfindet, wie wir es bei dem sogenannten Petechialfieber, dem brandigen Stengel, der Druse und in der Influenza des Pferdes und dem bösartigen Katarrhe der Wiederkäuer finden. Ueberall, wo der Blutdruck gesteigert wird, da wird die Secretion auch mehr oder weniger eiweissreich sein müssen.

Die Nasengeschwüre allein könnten noch den Rotz vom chronischen Katarrhe unterscheiden. Diese sitzen aber oft sehr tief in der Nasenhöhle oder in den Nebenhöhlen und sind am lebenden Thiere auch durch den Nasenspiegel unsichtbar. Andererseits sind aber diese Geschwüre von den tuberkulösen und diphtheritischen Geschwüren nicht zu unterscheiden. Sie können also für die Anhänger Veith's, welche den Rotz von der Tuberkulose durchaus getrennt wissen wollen, keinen besonderen diagnostischen Werth haben.

Das Einzige, wodurch sich der Rotz von den übrigen ihm ähnlichen Krankheiten unterscheidet, ist die Bildung der Knoten in der Nasenschleimhaut und diese allein können also uns den Aufschluss über das Wesen desselben geben. Wie wir gesehen haben, sind diese Knoten einerseits für Thromben der Lymphgefäße, andererseits aber für Tuberkel angenommen worden. Die erste Meinung sucht sich dadurch zu rechtfertigen, dass diese Knoten meistens dem Verlaufe der Venen folgen und untereinander durch eine fadenartige, längliche Verhärtung zusammenhängen. Es sollen also diese Knoten im Kleinen jene rosenkranz-ähnlichen Beulen darstellen, welche sich beim Hautwurm ebenfalls dem Venenverlaufe folgend bilden. Wie früher aber schon erwähnt worden ist, erscheinen diese rosenkranzartigen Anschwellungen der Lymphgefäße keineswegs constant schon im Anfange der Rotz- und Wurmkrankheit, sondern es sind in vielen Fällen bei diesem wie bei jenem zuerst nur zerstreute oder gruppirte Erhabenheiten der Schleimhaut oder der Cutis, ja manchmal nur begränzte, flache Verhärtungen derselben zu finden, zu welchen erst, nach dem sie in Ulceration übergegangen sind, jene rosenkranzartigen Anschwellungen der Lymphgefäße sich zugesellen. Auch dem äusseren Ansehen nach unter-

scheiden sich diese wahren Rotzknoten von den Anschwellungen der Lymphgefässe dadurch, dass jene immer rundlich und stark begrenzt sind, während diese eine mehr längliche, ovale Gestalt haben, allmählig sich verschmälern und schnurartig werden.

Endlich zeigt schon die macroscopische Untersuchung dieser Knoten und Beulen, dass dieselbe gar in keinem Zusammenhang mit den Lymphgefässen stehen. Noch mehr aber wird diess durch das Mikroskop bewiesen. Macht man nämlich feine Schnitte (wozu insbesondere in Holzzessig gehärtete Präparate sich eignen) durch einen Rotzknoten oder eine Wurmbeule, so wird man im Anfange ihrer Entwicklung niemals irgend eine amorphe Masse in denselben finden, sondern immer nur zellige Gebilde, welche deutlich auf eine Proliferation der Bindegewebskörper der Matrix sich zurückführen lassen. Verfolgt man ferner den Ausgangspunkt des Knotens oder der Beule, so tritt der allmähliche Uebergang der Hyperplasie der Gewebelemente in die Heteroplasie deutlich hervor. Man sieht nämlich wie die Bindegewebskörper der Schleimhaut oder der Cutis reihenweise sich mehr und mehr vergrössern, anschwellen, dann durch Vermehrung ihrer Kerne und Einschnürungen sich theilen und vielfach vermehren und endlich durch Gruppen von dicht nebeneinander liegenden, runden Zellen ersetzt werden. Die Letzteren lassen sich ihrer Gestalt nach wenig von Eiterzellen unterscheiden. Man hat also dem äusseren Ansehen nach hier nur mit einer gewöhnlichen Eiterbildung zu thun, welche in Form von kleinen begrenzten Heerden auftritt. Es unterscheidet sich aber diese Neubildung vom gewöhnlichen Eiter durch den sehr acuten Verlauf derselben und den sehr schnellen Zerfall ihrer Zellen, was für sich allein schon den spezifischen Charakter derselben beweist. Tritt einmal das Ableben der Zellen ein, so geht dasselbe rasch vor sich, so dass man in kurzer Zeit statt des scheinbar gutartigen Eiters nur eine ichoröse Masse vor sich hat, in der noch kaum Spuren von zelligen Elementen zu finden sind.

Die Knoten und Beulen haben ihren Ausgangspunkt immer in den mehr tieferen Schichten der Schleimhaut und der Cutis, und sind Anfangs immer von einer starken Schicht neugebildeten Bindegewebes umgeben. Der Durchschnitt eines solchen Knotens

oder einer Beule bietet daher den Anblick eines Fibroids dar, in dessen Centrum sich ein kleiner Abscess gebildet hat. Nach kurzer Dauer aber fängt der oberste Theil des fibroiden Gewebes zu schwinden an und die eiterähnliche Masse bahnt sich den Weg nach Aussen, wodurch die sogenannten Rotz- und Wurmgeschwüre entstehen. Diese Geschwüre zeichnen sich durch ihre bedeutende Tiefe und ihre verdickten (callösen) Ränder aus, welche durch die bezeichnete fibroide Neubildung gebildet werden. Dieselbe Beschaffenheit hat auch der Grund des Ulcus, wodurch dasselbe das schon seit langer Zeit hervorgehobene speckige Ansehen bekommt.

In günstigen Fällen, was beim chronischen Rotz und Wurme sehr häufig, in den acuten Formen dagegen sehr selten geschieht, würden vom Grunde des Geschwüres neue Bindegewebskörper produziert und es bildet sich eine Narbe, welche ihr fibroides, weisses Aussehen nie verliert. In anderen Fällen dagegen wird die umgebende fibroide Schicht und nach dem Untergange derselben auch die umliegenden normalen Gewebstheile in die regressive Metamorphose hineingezogen, wodurch sehr grosse Zerstörungen entstehen, die oft tief bis in die unterliegenden Knorpel oder Knochen reichen.

Die fibroide Schicht um die ursprünglichen Eiterherde ist beim chronischen Wurme sehr stark ausgebildet und greift nicht selten tief in die unterliegenden Muskeln hinein, welche dann an Querschnitten sehr zierliche Bilder darstellen, in welchen feinpunktierte Felder (die Querschnitte der primitiven Muskelfasern) mit breiten Lagen von neugebildetem Bindegewebe abwechseln. Im chronischen Rotze, noch mehr aber im acuten Rotze ist diese fibroide Schichte um die Eiterherde dagegen viel dünner, fehlt aber auch hier niemals.

In mehr seltenen Fällen trocknet beim chronischen Rotze und Wurme die Eitermasse innerhalb der unverletzten fibroiden Schicht ein, und der Knoten oder die Beule erhält dann das Aussehen eines Tuberkels.

Neben diesen eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen treten häufig gleich beim ersten Entstehen der Krankheit, nicht selten aber auch erst nach dem Aufbrechen der Knoten oder Beulen, noch

andere mehr längliche Geschwülste auf, welche immer hintereinander in einer Linie liegen und untereinander durch eine fadenförmige Verdickung verbunden sind. Dies sind zum Theil Thromben, zum Theil aber Verdickungen der Lymphgefässe. Schneidet man diese Geschwülste auf, so wird man immer in das Lumen eines Lymphgefässes gerathen, welches sehr oft noch frei in dem umgebenden Gewebe liegt, nicht selten aber mit demselben durch neugebildetes Bindegewebe ganz verschmolzen ist. Immerhin kann man aber mittelst einer Sonde von dieser Beule in das verlaufende Gefäss nach beiden Richtungen gelangen. Der Inhalt dieser Beulen ist meist eine puriforme Flüssigkeit, in welcher man eiterähnliche Zellen (Lymphkörperchen), Fibrinfragmente, viele Fetttropfen und eine körnige Masse findet. Ganz frische Beulen enthalten dagegen nur Fibrincoagula und Lymphkörperchen. Die Thrombosen der Venen sind im chronischen Rotze und Wurme weniger ausgesprochen als die Thrombose der Lymphgefässe, im acuten Rotze dagegen scheinen sie mehr zu prävaliren.

Ausser den Knoten der Schleimhaut und den Hautbeulen sind beim Rotze und Wurme noch jene tuberkelähnlichen Neubildungen in der Lunge zu bemerken. Dieselben erscheinen beim chronischen Rotze und Wurme erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, während sie beim acuten Rotze fast gleichzeitig mit den Ernährungsstörungen in der Nasenschleimhaut auftreten. Was den Charakter dieser Neubildungen betrifft, so werden sie fast allgemein beim chronischen Rotze und Wurme für Tuberkel gehalten. Die nähere Untersuchung zeigt aber, dass man es hier nur mit metastatischen miliaren Heerden zu thun hat, welche durch Capillarembolie entstehen und durch den später eintretenden käsigen Zerfall der Embolen ein tuberkulöses Ansehen erhalten.

Dass man hier eine Capillarembolie vor sich hat, wird erstens durch die gleichzeitige Anwesenheit von Thromben in den grösseren Blutgefässen der Lunge selbst und der Schleimhaut des obersten Theiles der Respirationsorgane, dann aber auch dadurch bewiesen, dass dieser sogenannte Rotztuberkel in frischem Zustande unter dem Mikroskope immer ein faseriges Gefüge zeigt, indem nur wenige runde Zellen (weisse Blutkörperchen) spärlich eingestreut sind.

Noch deutlicher aber ist die thrombotische Herkunft dieser puriformen Heerde im acuten Rotze ausgesprochen, wo sie eine mehr bedeutende Grösse erreichen und mehr abscessartig auftreten. Hier gelingt es oft alle Stadien der Bildung dieser Heerde an verschiedenen Stellen zu überblicken, und indem man in einer Stelle noch härtliche Knoten vor sich hat, welche beim Durchschnitte nur aus coagulirtem Fibrin bestehen, findet man an einer anderen Stelle dieselben schon halb erweicht und in eine eiterähnliche, weissliche Flüssigkeit verwandelt, welche aber unter dem Mikroskope nur eine körnige Masse mit sehr wenigen rundlichen Zellen (weissen Blutkörperchen) zeigt. Es sind das jene Lungenabscesse, auf deren Vorkommen beim acuten Rotze von vielen französischen Autoren (Bouley, Renault u. A.), wie wir bald sehen werden, ein besonderes Gewicht gelegt worden ist.

Gehen wir nun zur Beantwortung der oben aufgestellten drei Fragen über. Aus dem bisher Gesagten hat sich ergeben, dass erstens die Affection der Lymphgefässe keineswegs die Entstehung der charakteristischen Ernährungsstörungen der Rotz- und Wurmkrankheit erklären kann, weil diese Ernährungsstörungen — die Bildung der Rotzknoten und Wurmbeulen — meistens viel früher als die Anschwellungen der Lymphgefässe auftreten, und zweitens weil weder makro- noch mikroskopisch irgend ein Zusammenhang zwischen den eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen und den Thromben der Lymphgefässe erwiesen werden kann.

So lange man in den Ernährungsstörungen der Rotz- und Wurmkrankheit noch exsudative Prozesse gesehen und jedem exsudativen Prozesse eine besondere Dyscrasie supponirt hat, so lange liess sich auch gegen die angenommene Blut- und Lymphdyscrasie als Grundleiden dieser Krankheit Nichts einwenden, weil im Reiche der Hypothesen ja Alles möglich ist. So könnte man auch behaupten, dass die Rotz- und Wurmdyscrasie als Allgemeinleiden, bald direkt Affectionen der Lymphgefässe und Drüsen selbst, bald aber zuerst Exsudate in der Schleimhaut oder der Cutis hervorbringe, wie man es bei den übrigen hypothetischen dyskrasischen Krankheiten gethan hat, obwohl diese Rotz- und Wurmdyscrasie ein blosses Phantom ist, welches man zu greifen ver-

geblich sich bemüht hat. Man hat zwar in der Alforter Schule in den letzten Decennien geglaubt, diese Dyscrasie in der Hyperinose des Blutes und der Lymphe gefunden zu haben. Dies ist in so weit wahr, als die Veränderung der Blutmischung nie in dem weiteren Verlaufe der Rotz- und Wurmkrankheit zu fehlen pflegt. Es muss aber bemerkt werden, dass die Hyperinose erst in weiterem Verlaufe dieser Krankheit sich einstellt, niemals aber derselben vorhergeht und mithin keineswegs als die nächste Ursache derselben angenommen werden kann. Mag nun die Ursache dieser Fibrinvermehrung in irgend einer chemischen Veränderung des Albumins, oder nach Virchow in einer vermehrten Production einer fibrinogenen Substanz durch die Affection der Lymphgefäße und Drüsen und der Schleimhaut der Respirationsorgane entstehen, immer wird diese Dyscrasie nur eine secundäre Erscheinung der Rotz- und Wurmkrankheit bleiben. Wir glauben die Hyperinose hier nach der letzten Ansicht erklären zu dürfen, denn wir haben bei unseren Untersuchungen immer gefunden, dass dieselbe stets Hand in Hand mit der sich entwickelnden Leucoeytose geht, welche doch ohne Zweifel der Affection der Lymphdrüsen zugeschrieben werden muss.

Immerhin kann die supponirte Rotz- und Wurmdyscrasie doch das Zustandekommen der eigentlichen Knotenbildung in dem früheren Sinne nicht erklären, weil man in diesen Knoten und Beulen niemals ein amorphes Blastem findet, welches man für ein Exsudat nehmen könnte. Immer hat man hier eine active Ernährungsstörung vor sich, die sowohl nutritiver wie formativer Natur ist. Diese Ernährungsstörung muss ohne Zweifel von einem Reize hervorgerufen werden, und in den meisten Fällen ist die Contagion jenes ursächliche Moment, welches auf unsichtbarem Wege den Samen zu dieser Neubildung legt. In anderen Fällen sind es aber andere vorgehende Krankheiten, welche auf noch unerklärbare Weise diese Ernährungsstörungen hervorrufen. In solchen Fällen wird wohl Niemand gegen die Annahme einer Blutinfection, welche die örtliche Ernährungsstörung hervorrufen solle, Etwas einwenden können. Nur muss man dabei nicht etwa eine direkte Ablagerung von irgend welchen morbiden Stoffen verstehen, denn eine solche Ablagerung findet weder in den ächten Rotzknoten,

noch in den eigentlichen Wurmbeulen statt. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass bei einer solchen Infection die Lymphgefäße afficirt werden können, wenn die inficirende Flüssigkeit von denselben aufgesogen wird. Dies ist ebenfalls der Fall, wenn das Contagium von den Lymphgefäßen aufgenommen wird. In beiden Fällen wird wohl eine Entzündung der inneren Wand der betheiligten Gefäße hervorgerufen werden können, die ihrerseits durch Verdickungen der Gefäßwände wiederum die Thrombose derselben bedingen kann. Alle diese Erscheinungen stehen aber mit der eigentlichen Rotz- und Wurmkrankheit, d. h. mit der Bildung der eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen nur in dem Zusammenhange, dass sie alle von einer und derselben Ursache hervorgerufen werden, keineswegs aber in der Beziehung von Ursache zu Wirkung, denn es treten Anschwellungen der Lymphdrüsen und Gefäße auch bei vielen anderen Krankheiten auf, ohne die charakteristischen Rotzknoten hervorzubringen. Und Niemand wird wohl jetzt die Anschwellung der Zwischenkiefer-Drüsen für ein pathognomonisches Kennzeichen des Rotzes angeben wollen.

Wie schon mehrere Mal erwähnt worden ist, haben die französischen Autoren den acuten Rotz als eine Form der Pyämie aufgestellt. Diese Meinung ist in sofern begründet, dass in dieser Form der Rotzkrankheit niemals jene metastatischen Abscesse in den Lungen fehlen, welche gewöhnlich die Pyämie charakterisiren. Allein abgesehen davon, dass diese Autoren die Pyämie noch in jenem Sinne der älteren Pathologen aufgefasst haben, nach welchen es sich bei derselben um eine direkte Uebertragung der Eiterkörperchen handeln solle, so muss man diese Meinung doch für unhaltbar erklären, weil erstens die Pyämie auch bei den übrigen Thieren oft erscheint, ohne jene Contagiosität des acuten Rotzes jemals zu erlangen. Zweitens bringen direkte Versuche von Eiterinfusion in das Blut bei Pferden wohl Lungenabscesse, niemals aber den wahren Rotz hervor. (Jene Ulcerationen der Nasenschleimhaut, welche man nach Eiterinfusion gesehen haben will, werden sich wohl auf eine Thrombose der Nasenvenen zurückführen lassen). — Dann haben wir schon gesehen, dass die Bildung der Rotzknoten wie im chronischen, so auch im acuten Rotze Nichts mit

den Venen- oder Lymphgefäßthrombosen zu thun hat. Diese Knoten entstehen immer durch eine formative Reizung der Schleimhaut und bestehen in einer vermehrten Zellenbildung durch Proliferation der Gewebelemente. Dass neben dieser örtlichen Nutritionsstörung auch eine Thrombose der Venen und der Lymphgefäße bestehen und durch Embolie jene metastatisch puriformen Heerde hervorbringen kann, wird Niemand bezweifeln. Ja wir haben Nichts dagegen, wenn man aus dem gleichzeitigen Erscheinen dieser metastatischen Heerde in der Lunge mit den eigentlichen Rotzknoten in der Nasenschleimhaut auf eine nähere Beziehung zwischen diesen beiden Erscheinungen schliessen und dieselbe aus einer Ursache, der Blutinfection, herleiten will. Wir müssen aber wiederholen, dass man hier ebenfalls wie beim chronischen Rotze die Thrombose nur als eine constante Complication, aber nicht als ursächliches Moment der Rotzknotenbildung betrachten darf.

Den acuten Rotz für ein Typhoid anzunehmen, fehlt uns jeder Grund, da wir im Typhus nicht das blossе Ergriffensein der Nervencentra sehen können. Uebrigens haben wir an einem anderen Orte (Würzburger Med. Zeit. 1861) diesen Gegenstand näher besprochen.

Mehr schien die Ansicht Röll's begründet zu sein, der in dem acuten Rotze eine Diphtheritis der Nasenschleimhaut zu finden glaubt. Wirklich kommen bei dieser Krankheit sehr beträchtliche Ausschwitzungen auf der Nasenschleimhaut vor. Auch tritt bei derselben das Ableben der Knoten sehr rasch ein, so dass man in kurzer Zeit vergebens nach irgend geformten Elementen in den Knoten suchen wird. Untersucht man aber dieselben gleich bei ihrem Entstehen, so kann man sich genügend überzeugen, dass man hier denselben pathologischen Prozess wie im chronischen Rotze (Bildung neuer zelliger Elemente aus den Bindegewebskörperchen der tiefsten Schichten der Mucosa) wahrnehme. Nur verläuft er hier sehr rasch und die regressive Metamorphose der Neubildung nimmt mehr den necrotischen Charakter an.

Was nun die dritte Frage betrifft, nämlich: wie weit sich eine Identität zwischen der Rotz- und Wurmkrankheit und der Tuberkulose constatiren lässt? so müssen wir diese Identität nach unseren

mikroskopischen Untersuchungen völlig negiren, man müsste denn etwa die Aehnlichkeit zwischen diesen beiden Krankheiten darin finden wollen, dass die Neubildungen derselben häufig der käsigen Metamorphose unterworfen werden. Sonst aber haben wir gesehen, dass die Rotzknoten und Wurmbeulen aus einer mehr oder weniger starken fibroiden äusseren Schicht bestehen, welche eiterähnliche Zellen in sich einschliesst. Die Letzteren sind niemals so klein und zusammengedrängt, wie die Tuberkelzellen. Ihre Kerne sind deutlich von der Zellenmembran gesondert und die ganze Zelle trägt den Habitus des Eiterkörperchens an sich. Erst wenn die Masse eingetrocknet und käsig geworden ist, bekommt der Knoten das Ansehen eines Tuberkels; dies giebt aber uns nicht das Recht, die Rotzknoten für Tuberkel anzunehmen (siehe unsere Abhandlung über Scrophel und Tuberkel bei den Hausthieren in Gurlt und Hertwig's Magazin der Thierheilkunde, 1861, 3. Heft).

Was nun die Tuberkel der Lunge betrifft, welche man bei rotzigen und wurmigen Pferden bald constant gefunden, bald sehr oft vermisst hat, so sind sie nur Capillarembolien und ihr Entstehen hängt von den Metamorphosen der Venenthrombose ab. Wird der Thrombus, ohne Embolien hervorzubringen, aufgelöst und aufgesogen, so wird es natürlich auch nicht zur Bildung der metastatischen Heerde kommen. Der Embolie muss ferner auch jene Abscessbildung in dem Gehirn (Hirnrotz der Alten) und den Nieren (Nierenrotz) zugeschrieben werden.

Ausser den angegebenen histologischen Gründen können wir aber den Rotz und Wurm nicht für identisch mit der Tuberkulose halten, schon aus dem Grunde, weil diese beim Pferde niemals ansteckend ist. Den Rotz und Wurm aber etwa im Sinne Spinola's für eine der Tuberkulose ähnliche und doch von ihr verschiedene Krankheit zu erklären, sind wir aus keinem besonderen Grunde gezwungen.

Ohne also unsere Meinung als endgültig aufstellen und dieselbe Jemandem aufzwingen zu wollen, glauben wir aus dem Bishergesagten schliessen zu dürfen, dass die Rotz- und Wurmkrankheit zu jenen Prozessen der Eiterbildung in verschiedenen Körpertheilen gehört, welche man mit dem allgemeinen Namen der Scropheln

bezeichnet hat, und dass die frühere Benennung dieser Krankheit mit *Scrophula equi maligna* wohl die passendste sein dürfte. Dagegen sind jene Benennungen, wie *Morbus lymphaticus malignus*, *Cachexia lymphatica contagiosa*, *Phthisis tuberculosa*, als auf nicht-haltbaren Begriffen von der Pathogenese dieser Krankheit gegründet, zu verwerfen.

Berlin, den 28. Juli 1861.

IV.

Ueber extracranielle, mit den Sinus durae matris communicirende Bluteysten.

Von Dr. Hermann Demme,
Privatdocenten an der Eerner Universität.

(Hierzu Taf. II.)

Die bisher in der Literatur verzeichneten Fälle von extracraniellen, mit den Sinus durae matris communicirenden Bluteysten lassen sich ihrer Entwicklung nach in eine der drei folgenden Classen unterbringen.

- 1) Blutergüsse der äusseren Kopfvenen werden zu Cysten umgewandelt und treten auf verschiedene Weise mit den Sinus in Verbindung.
 - 2) Erweiterungen der äusseren Kopfvenen communiciren mit den Blutleitern.
 - 3) Die Ausbuchtung eines Sinus, ein Varix verus sinus gelangt nach Aussen.
1. Epicranielle oder subaponeurotische, umschriebene Blutergüsse, welche durch Schädelverletzungen, ohne äussere Wunde, entstanden sind, können zu Cysten umgewandelt werden (vergl. meine „Militär-chirurgische Studien,“ I. Abth. p. 24). Diese können,