

XXX.

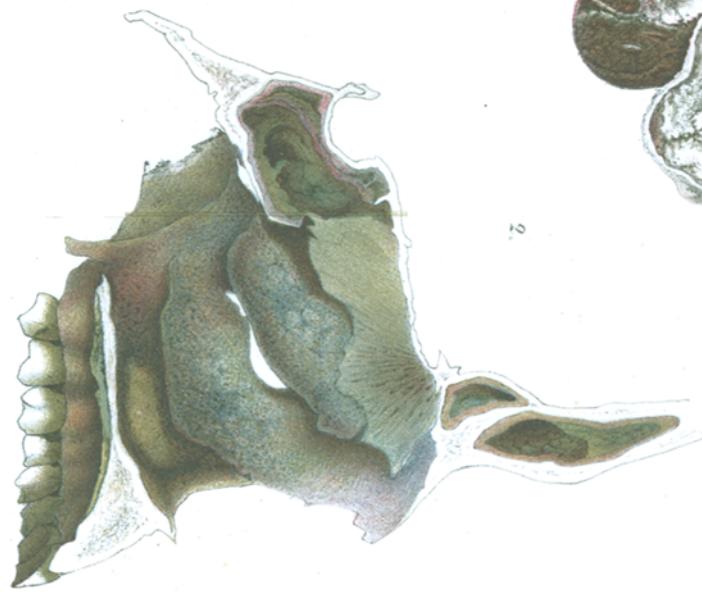
Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen.

Von Dr. C. Küttnér in St. Petersburg.

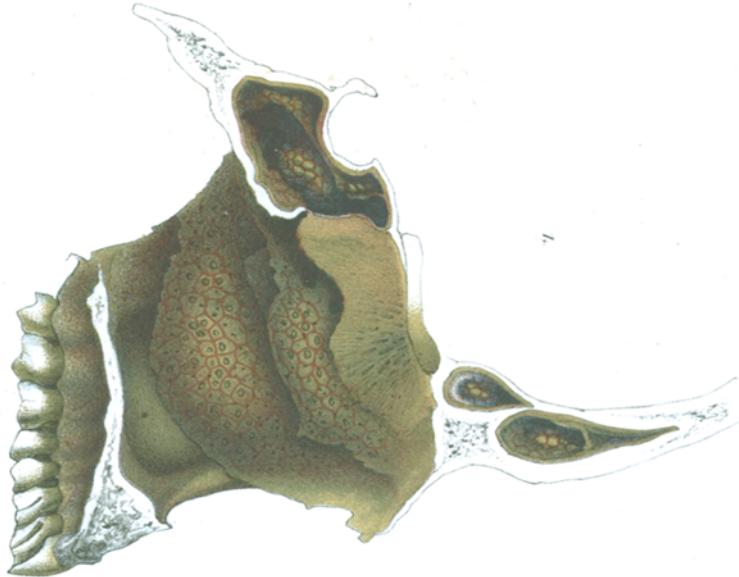
(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 1—2.)

Es gibt wohl kaum eine Krankheit, bei der eine frühzeitige Diagnose so sehr am Platz ist, wie eben beim Rotz, nicht dass dadurch dem Kranken selbst ein wesentlicher Dienst geleistet würde, nein nur in medicinisch-polizeilicher Hinsicht hat sie einen Werth, da jeder verspätete Tag neue Opfer bringen kann: nur der Arzt ist im Stande, die Medicinal-Behörde auf den Infectionsheerd zu leiten, neue Infectionen zu verhüten, er trägt also auch mittelbar die Schuld vor der Gesellschaft, so er einen in Behandlung befindlichen Fall übersieht. Und dennoch gibt es wohl kaum eine Krankheit, die so häufig übersehen wird: entweder sind es die beiden letzten Tage des Kranken mit ihren charakteristischen Erscheinungen, die dem Arzte die Augen öffnen, oder aber die Krankheit wird erst auf dem Secirtische erkannt, wenn der Fall überhaupt zur Section kommt. Meiner Ansicht nach gehört der Rotz zu den bei weitem häufigeren Krankheiten, als in der Regel angenommen wird, und es mag sein, dass die Heimlichkeit der Kranken den Grund dazu abgibt. Jedenfalls, glaube ich, wäre es gut, auch die nur verdächtigen Fälle der Oeffentlichkeit zu übergeben, auch diese zu besprechen, um auf diese Weise manche unverdächtig scheinende Ozaena, manche Muskelanschwellungen, Lymphgefäßanschwellungen, Exantheme, Erysipele sich genauer anzusehen. In kurzer Zeit rasch aufeinander folgende Leichenöffnungen Rotzkranker, die erst bei der Section als solche erkannt wurden, bestimmen mich, die Sectionsberichte nebst kurz angeführten Krankengeschichten zu veröffentlichen.

1. Fall. M. T., Kutscher, 45 Jahre alt, wird am 8. April unter Fieberscheinungen, starkem Kopfschmerz, Schlaf- und Apetitlosigkeit ins Spital aufgenommen.



A.



B.



Status praesens. Der muskelstarke Mann ist bei vollem Bewusstsein, die Temperatur wenig erhöht, der Puls ist rasch, doch zusammendrückbar. Die Oberfläche des Körpers ist mit Ausnahme des Rückens und der hinteren Flächen der Schenkel mit Echthymapusteln besetzt, denen jede Röthung und Schwellung in unmittelbarster Umgebung fehlt. Ein spontan geöffneter Abscess am rechten Oberschenkel, am linken drei harte, rothe, schmerzhafte, taubeneigrosse, diffuse Geschwülste unter vollständig normaler Haut. An der Innenfläche des linken Vorderarmes finden sich tief in den Muskelbäuchen ähnliche Beulen, hier ist die Haut erysipelatos geschwelt. Weder von den Geschwülsten an den Schenkeln noch denen am Unterarm lassen sich geschweltte Lymphgefäßstränge constatiren.

Die Anamnese ist eine dunkle, der Kranke gibt an, stets gesund gewesen zu sein, jetzt seit etwa 2 Wochen an Schmerzen in Arm und Beinen zu leiden, erst in den letzten Tagen seien die Geschwülste aufgetreten, von denen die eine sehr bald zum Geschwür geworden sei.

Aus der Beschäftigung des Kranken wird auf eine Pustula maligna geschlossen.

Verlauf. Das Fieber bleibt unbedeutend. Die meisten der unter der Haut gelegenen Geschwülste brechen auf, entleeren dickschleimigen, blutig gefärbten, geruchlosen Eiter, das Geschwür ist tief, die Umgebung schmerzlos, die Beulen wachsen rasch, es röthet sich die gespannte Haut über ihnen, gangränescirt. Neue Echthymapusteln treten auf und wachsen die vorhandenen; am 12. April bei schwachem Pulse von 84 Schlägen, trockner, nicht heißer Haut, treten Delirien auf. Die linke Infraorbitalgegend schwillt an, diarrhoische, unwillkürliche Stühle, am 13. April, Puls klein, rasch. Die Schwellung und Röthung der linken Gesichtshälfte zieht sich über die linke Stirn- und Schläfengegend, aus dem linken Nasenloch fliest ein dickzäher, reichlicher, klarer Schleim; tiefer Stupor, oberflächliche Respiration, Inkontinenz von Stuhl und Harn.

Abends ist der Mann tot.

Die Section wurde 13 Stunden nach dem Ableben gemacht.

Der Körper äusserst kräftig, die Haut besät von hirsekorn- bis erbsengrossen Pusteln; diffuse Schwellungen hühner- bis gänseegross geben der Körperoberfläche etwas auffallend Wulstiges, sie gleichen Muskelbäuchen wie sie bei hagern und kräftigen Menschen auftreten, nur mit dem Unterschiede, dass sie hier an abnormen Stellen sichtbar sind: und einem Auge mit Formensinn sofort auffallen. Neben Pusteln und Beulen finden sich noch handtellergrosse kraterförmige Geschwüre an Brust und Extremitäten, die bis auf das Periost dringen, und letzteres vom Knochen abheben. Die linke Gesichtshälfte ist erysipelatos geschwelt, die Lider dick, schliessen die Augenlidpalte. Die Rückenfläche des Körpers hatte weder Geschwülste noch Geschwüre.

Ich wende mich zuerst zu den Affectionen der Haut, um sie genauer zu besprechen. Was die Grösse der Pusteln anbetrifft, so variierte sie von Linsen- bis Bohnengrösse und hing jedesmal davon ab, ob eine Infiltration nur unter die Epidermis oder in das Corium stattgehabt hatte; die einzelnen Eruptionen standen isolirt und wuchsen selbständig, nicht durch Confluenz. Ebenso hing auch ihre Form vom Orte der Infiltration ab; traf letztere nur den subepidermoidalen Raum

so bildete die Pustel eine weiche, bewegliche, häufig erbsengroße Geschwulst mit glatt abfallenden Seitenwänden und planer Oberfläche; traf die Infiltration aber das Corium, so war die Erhebung eine mehr diffuse, eine unbewegliche, ob die Infiltration nur unter die Epidermis oder in das Corium gesetzt war, die oblonge Form blieb stets dieselbe und unterschied sich schon deshalb von der Variolapustel; eine centrale Delle, ein centraler Haarbalg fehlten. Der Ort der Einlagerung lässt sich am deutlichsten bei perpendikulärem Schnitt durch die Pustel beurtheilen und drängt sich die Ueberzeugung auf: es käme die Infiltration nur unter der Epidermis ebenso selbstständig vor wie die ins Corium und ins Unterhautzellgewebe, so dass ich Knoten bei intact darüber weggiehender Epidermis, bei vollständig normalem drunterliegenden Fett und Unterhautzellgewebe nur im Corium angetroffen habe, ebenso die Infiltration im Unterhautzellgewebe unabhängig von denen im Corium und unter der Epidermis. Freilich gab es auch Knoten, die alle 3 Schichten zu gleicher Zeit inne hatten und an den Fascien aufhörten. Was die Zahl, die Menge anbetraf, so war die Vorderseite des Körpers namentlich ergriffen, die Rückenfläche überaus wenig, die rechte Gesichtshälfte blieb verschont. Die Farbe variierte vom blassrothen bis ins grangelbliche je nach Alter und Grösse, die gespannte Epidermis liess in den grösseren Pusteln einen trüben, krümlichen Inhalt erkennen, auch war bei den meisten ein lividblauer, feiner Saum höchst charakteristisch. Der Consistenzgrad schwand mit der Grösse: die linsengroßen Abhebungen der Epidermis sind fest, verschiebbar, die grösseren mit mehr flüssigem Inhalt sind weich und fallen mit zunehmender Grösse zusammen, so dass ich keine einzige dieser Pusteln aufgebrochen fand, als Residuum blieb eine kleine gefaltete Epidermisstelle übrig. Der Inhalt der festen Knötchen bestand aus einer trocknen, derben, etwas krümlichen Masse, die sich unter dem Mikroskop als eine aus dicht gedrängten freien Kernen, Zellen mit Kernen bestehende Substanz kund gab. In den grössern, weichen Pusteln ist der Inhalt ein flüssiger: in einer lymphatischen Flüssigkeit suspendirt fanden sich neben geschwänzten Bindegewebszellen grosse Zellen mit 4—5 kernhaltigen Tochterzellen, die mit ihrem Freiwerden bereits körnigen Detritus neben stark lichtbrechenden Fettkörnchen offenbaren. In der scheinbar normalen unmittelbarsten Umgebung dieser Pusteln waren die Bindegewebszellen enorm entwickelt und hatten ebenfalls 4—5 kernhaltige Tochterzellen.

2. Die Affection der Muskeln. Präparirte ich an den oben angeführten Beulen, Haut, Unterhautzellgewebe und Fett schichtweise ab, so kam ich auf eine Muskelanschwellung mit vollständig intakter Oberfläche. An den kleineren Knoten waren die umgebenden Muskelfasern nicht einmal der Farbe nach verändert, an den grösseren waren sie gelblich, wie in eine homogene Masse verwandelt. Schichtweise im Muskel fortpräparirend, sah ich den faserigen Bau schwinden, die Härte zunehmen und stiess dann schliesslich auf eine mit schleinigem, fadenziehendem, violettrothem Eiter gefüllte Höhle, deren Wände mit einer pseudomembranösen, grauweissen Schicht ausgekleidet, sich sinuös in der Muskelsubstanz ausbreiteten. Bei mikroskopischer Betrachtung fand ich in diesem Eiter bei Zusatz von Säuren rasch gerinnenden Schleim, körnigen Detritus, diffuses Blutroth, intakte Blutzellen. Zellen ohne und mit Kernen, freie Kerne waren eine Selten-

heit. In der der Höhle zunächst liegenden gelblichen homogenen Muskelsubstanz zogen sich grauweisse trockne Stellen von der Abscesshöhle in die noch intakte Musculatur. Im mikroskopischen Bilde traten im Verlaufe eines Muskelbündels kleinere und grössere Partien auf, die ihre normale Querstreifung und Färbung eingebüßt hatten, mit Verminderung ihres Querdurchmessers; das Aussehen ist rauchig getrübt, fein punctirt, die interfibrillären Räume sind stark injicirt und hier findet sich eine hochgradige Proliferation von freien Kernen und Zellen. Mit Zunahme eben dieser Elemente schwand die Muskelfaser, die Beschaffenheit des ganzen Muskels wurde eine auffallend schleimige, schlüpfrige, so dass ich mich der Ansicht nicht entschlagen konnte, es datore die so charakteristische viscid Natur des Eiters aus einer Umbildung der Primitivbündel zu jener Schleimsubstanz, und eine acute Myomalacie, Necrose der Muskelsubstanz sei, wenn auch nicht das Wesen der Krankheit, so doch die unmittelbarste Folge der rasch wuchernden Kerne und Zellen in den interfibrillären Räumen, also im Bindegewebsgerüste, somit wäre dieses letztere das Wesen, einen der Myocarditis ähnlichen Prozess habe ich nicht wahrnehmen können.

Durch die Ansichten Coleman's, Percivall's, Leblanc's, die die Rotzkrankung beim Pferde für eine allgemeine Veränderung der Flüssigkeiten des Körpers halten, namentlich aber der Lymphe, ihrer Coagulation in den Lymphgefäßsen und in den Lacunen der Lymphdrüsen die Schuld geben, Ulcerationen hervorzurufen, wobei denn auch das Zellgewebe participire. Durch diese Ansichten hinreichend auf das Lymphgefäßsystem aufmerksam gemacht untersuchte ich es, muss aber gestehen, dass ich trotz der Untersuchung der gröberen und kleineren Drüsengruppe, trotzdem, dass ich nach den von Prof. Rawitsch beschriebenen lineär hintereinander stehenden Lymphgefäßanschwellungen suchte, an der menschlichen Leiche nie etwas Aehnliches habe finden können, wohl habe ich 3—4 disseminirte Heerde in einen Muskel vermittelst stark roth gezeichneter Stränge untereinander zusammenhängen sehen und will nicht leugnen, dass es Lymphgefäßse gewesen sein mögen, die von einem primären Heerde aus weitere Entzündungen vermittelt hätten. Nachzuweisen vermochte ich sie nicht.

Venenthrombosen fand ich häufig auf Muskelanschwellungen und über Eiterherden — die Venenwände hatten an dem Prozesse Theil genommen — waren verdickt, die Phlebitis also eine secundäre, durch die Erkrankungen im Muskel wachgerufen und in keiner Weise wesentlich für den Rotz.

Beschränkten sich nun die meisten Erkrankungen auf die centralen Muskellagen, bei intakten Fascien oder tieferen Lagen, so war es am rechten Oberschenkel, linken Oberarm, an der Brust zu tiefen kraterförmigen Geschwüren gekommen. Diese primär im Muskel aufgetretenen Localisationen hatten nicht nur alle Schichten bis zur Hautoberfläche perforirt, sondern sich auch in die Tiefe hineingearbeitet, das handtellergrosse Geschwür am Oberschenkel hatte in seiner Tiefe den cariösen, vom Periost entblößten Oberschenkelknochen liegen, in den Muskellagen selbst aber breitete es sich centrifugal aus, so dass die weitestreichenden Zerstörungen den Muskel selbst trafen.

3. Die Affection der Beinhaut kam sowohl secundär durch Umsichgreifen eines Abscesses in die Tiefe als auch primär am Schädel und an den Extremitäten.

täten vor. Trat sie primär auf, so waren es heerdweise stehende, seicht hervorragende, hirsekorn- bis linsengroße Knötchen von ockergelber Farbe mit sehr lebhafter Injection zwischen je zwei Knötchen und unterschieden sich in ihrer Form bedeutend von den primären Haut- und Muskelerkrankungen. An diesen $1\frac{1}{2}$ bis 2 Cm. grossen Eruptionsstellen liess sich das Periost leicht lösen, sass dann wieder in nächster Umgebung fest an dem Knochen; der von gelockertem Periost umspannte Knochen war trocken, bräunlich, necrotisirend. Mikroskopisch bestanden diese Knötchen aus Zellen und freien Kernen. Die Substanz war eine trockene, krümliche, doch war wenig Fett und Detritus sichtbar. Zu offenen Verschwärungen war es in diesem Falle nicht gekommen, die darüber wegziehenden Fascien und Muskeln waren unangefochten, und schien diese Localisation eine erst in jüngster Zeit zu Stande gekommene zu sein. Praedilectionsstellen schienen in diesem Falle die Insertionsstellen der Sehnen an das Periost zu sein, so traten sie unter andern an der Insertion des Deltamuskels an den Oberarm etc. auf.

Habe ich bis jetzt darauf hingedeutet, dass die charakteristischen Erkrankungen primär und unabhängig von einander an Epidermis, Cutis, Musculatur, Periost auftraten, so gilt dasselbe von der Schleimhaut, und gehe ich zu einer Beschreibung des Schädels und seiner Veränderungen über. — Das linke Augenlid, die linke Jochbeingrube waren verschwollen, das linke Nasenloch so eng, dass eine mittelstarke Sonde nicht einzudringen vermochte. Die Conjunctiva bulbi war abgehoben und chemotisch, an der linken Thränenencarunkel sassen stecknadelkopfgroße, harte, gelbe feste Knötchen mit stark vascularisirter Umgebung, linkseitiger Exophthalmos. Die eröffnete Nasenhöhle war mit einem schmutzig rothbraunen, äusserst viscidem, schwer von der Schleimhaut abspülbaren Schleim gefüllt, die Highmors- und linke Stirnbeinhöhle mit einem licht-boniggelben, klaren, fadenziehenden Schleim ad maximum voll. Nachdem dieser entfernt war, fanden sich folgende Veränderungen vor: von der ergriffenen linken Thränenencarunkel zog sich die charakteristische Zeichnung durch den Thränenennasenkanal in die linke Nasenhöhle, breitete sich bis in die linke Highmorsöhle aus und stieg dann zur linken Stirnbeinhöhle. Obwohl das Bild charakteristisch genug war, so unterschied es sich doch in den verschiedenen Höhlen von einander, während die Knötchen in der Nasenhöhle isolirt und doch dichtgedrängt standen, bereits zu kleinen Geschwüren geworden waren, die die Schleimhaut siebförmig durchlöcherten, sassent sie in der Stirn- und Oberkieferhöhle in stark prominirenden Geschwülsten bei einander, so dass es z. B. in letzterer zu 3 Silbergroschen grossen, $1\frac{1}{2}$ bis 2 Linien dicken Höckern ohne weiteren Zerfall und Geschwürsbildung gekommen war. Beide Veränderungen charakterisirten sich durch die lebhafteste Gefässentwickelung und obligate Füllung, so dass die gelben Höcker nur um so prägnanter auf dem rothen Grunde hervortraten. Die nicht ergriffenen Schleimhauptpartien schienen vollständig normal bis auf eine leichte Schwellung, stark verdickt, infiltrirt war das submucöse Zellgewebe in der Nasenhöhle. Im Schlunde wurde die Infiltration bedeutend spärlicher, hörte an der ödematösen Epiglottis ganz auf; die linke Tonsille war hühnereigross, im Innern abscedirt, an der Oberfläche fanden sich zwischen stark capillärer Injection geschwürige Stellen, denen in der Nasenhöhle ähnlich.

Nach abgezogener Gesichtshaut fanden sich im Periost der linken Jochbeingrube die charakteristischen wieder heerdweise stehenden Knötchen.

Was den übrigen Sectionsbefund anbetraf, so war er ausnehmend wenig ergeblich: das Gehirn und seine Meningen waren hyperämisch, die Lungen intact, im rechten Herzen Fibringerinnungen. Von den Bauchorganen wäre nur die um das Doppelte vergrösserte, breiig zerfliessende Milz nennenswerth. Die Lymphkörperchen waren nicht sichtbar, es war das Parenchym gleichmässig chocoladenbraun, röthete sich in normaler Weise.

In toto wäre also für diesen Fall zu notiren:

1) Dass sich der Patient trotz der nur $3\frac{1}{2}$ wöchentlichen Krankheitsdauer nicht entsinnt, sich verletzt oder eine Excoriation an der Haut zur Zeit der muthmaasslichen Infection gehabt zu haben.

2) Dass der ganze Prozess nach unbedeutendem Unwohlsein, Gliederbrechen und sofort unter allgemeinen constitutionellen Erscheinungen auftrat, von denen die Muskelbeulen die ersten und recht früh sichtbaren Zeichen abgaben, die Eruptionen an der Haut 3 Tage, das Erysipel 2, der Ausfluss aus der Nase 1 Tag vor dem Tode folgten.

3) Dass das Fieber den synochalen Charakter hatte.

4) Dass sich der Prozess durch Entzündungen und raschen Zerfall der gesetzten Producte speciell im Zellgewebe äusserte, dass Epidermis, Corium, Muskulatur, Schleimhaut, Periost unabhängig von einander daran Theil nahmen. Als negativer Befund wäre das Nichtergriffensein der grösseren Lymphbahnen und Drüsen nennenswerth.

2. Fall. J. N., 41 Jahre alt, Kutscher, wird am 12. August mit Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Reissen in den Gliedern, ins Spital gebracht. Er gibt an, seit etwa 3 Wochen an immer heftiger werdenden Schmerzen in den untern Extremitäten zu leiden, die ihn in letzter Zeit schlaflos gemacht hätten.

Status praesens. Die Temperatur ist eine normale, der Puls hat 72 Schläge, der Kopf ist benommen, die Brust frei, der Leib weich, die Lebergegend schmerhaft, die Zunge rein, die Stühle normal.

13. August. Nächtliche Delirien, Schlaflosigkeit, eine gewisse Gereiztheit liegt in den Antworten, die Conjectiva ist glänzend, trocken, injicirt. Die Temperatur und der Puls wie gestern.

14. August. Kaum erhöhte Temperatur, Puls 80 doch gespannt, die Zunge ist trocken, im Uebrigen derselbe Zustand wie gestern.

15. August. Temperatur 38,9, Puls 112 klein, Delirien im Schlafen und Wachen, aus einem halbsoporösen Zustande erwacht, gibt er vernünftige Antworten, klagt über heftigen Kopfschmerz und Schmerzen in den Beinen. An der Nasenwurzel und der Glabella ist über Nacht eine erysipelatöse Schwellung auf-

getreten, die über beide oberen Augenlider hinzieht und die Augenlidspalte schliesst. An Stirn und dem übrigen Körper traten im Laufe des Tages erst rothe Stippchen, dann Ecthymapusteln auf, der Sopor nimmt zu, Abends stirbt der Kranke. Die Diagnose blieb unerledigt, dem Krankheitsverlaufe nach wurde der Fall für die Prodromalstadien eines Typhus gehalten, die Section nur aus dem Grunde angeordnet, weil der Tod nach äusserst wenig alarmirenden Symptomen so äusserst unvorbereitet eintrat.

Die Section machte ich 14 Stunden nach dem Ableben.

An dem sehr muskelstarken Körper fallen mir bei oberflächlicher Besichtigung eine Menge gelber, oblonger doch auch rundlicher Pusteln auf leicht icterisch gefärbter Haut an Rumpf und Extremitäten auf: es sind linienhohe, unverschiebbare Prominenzen mit lividblauem Saume, die durchweg das Corium treffen und bis zum Unterhautzellgewebe dringen; dort, wo diese Eruptionen näher an einander stehen, ist das Corium honigwabenartig infiltrirt, die infiltrirte Stelle selbst ist trocken, gelb, krümlich. Eine diesen Flecken entsprechende Mitleidenschaft tieferer Schichten fehlt und ist die Haut deshalb über dem Zellgewebe verschiebbar. Die während des Lebens stattgehabte Gesichtsschwellung ist geschwunden, nur die Augenlider sind geschwollen und durch Krusten mit einander verklebt. Auf der Glabella sitzen dichtgedrängte gelbe Pusteln mit lebhafter Injection zwischen sich. Die Conjunctiva ist schmutzig gefärbt, katarrhalisch, die beiden Thränenarunkeln gross, dunkelroth, mit Stecknadelkopfgrossen, gelben, harten Einsprengungen. Die Rückenfläche des ganzen Körpers ist rein.

Am linken Oberarm, der Insertion des Deltamuskels entsprechend, weiter am rechten äussern Oberarm und dem Oberschenkel treten seichte, hühnereigrosse Beulen hervor, stärker hervortrende, kleinere an der Oberfläche beider Bicepsmuskeln. An allen diesen war eine dumpfe Fluctuation mehr oder weniger ausgeprägt. Nach schichtweiser Präparation des linken Oberarms in der Gegend der Insertion des Deltamuskels stiess ich auf das specifisch veränderte Zellgewebe, es war dickschleimig, blutig-fadenziehend, ging unter die Bäuche des Biceps, Coracobrachialis zu den Insertionsstellen des Musculus teres und subclavicularis und endete am Schultergelenk des Oberarms. Dieses ganze Zellgewebe war continuirlich specifisch verändert. Das Periost und die Fascien waren stark verdickt, injicirt, und von der blutrothen Fläche hoben sich äusserst prägnant die linsengrossen, gelben, festen Knoten ab. Das Periost lässt sich an dieser Stelle in seiner ganzen Continuität einem Handschuh gleich vom Knochen abziehen, dieser ist trocken, bräunlich, schmutzig-röthlich. Die Gelenkkapsel des Oberarms ist aufgetrieben, die Höhle mit einem hellgelblichen, gallertigen Schleim gefüllt: die Kapsel ist an ihrer Innenfläche mit den charakteristischen punctförmigen Knöpfchen besetzt, bei hochgradiger Injection. Der Knorpelüberzug des Oberarmkopfs ist an einigen Stellen rauh und wie angefressen, ohne sich jedoch durch Farbe zu unterscheiden. Die vorhin erwähnten Beulen beruhen auf Muskelabscessen, die mit sulzigem, weinhefifarbenem Eiter gefüllt sind, mit einem Worte die Veränderungen waren dieselben, wie im ersten Falle: wie viel Beulen vorhanden und ob die Extremitäten mehr ergriffen waren als der Rumpf, weiss ich nicht, ich unter-

liess das weitere Verstümmeln der Leiche, weil ich die Arbeit für eine nutzlose hielt. Zu kraterförmigen Geschwüren war es in diesem Falle nicht gekommen.

Schädel. Entsprechend den an der Glabella während des Lebens sichtbaren Ecthymapusteln fand ich beim Scalpiren des Schädels erbsengrosse, isolirt stehende, doch auch confluirende, trockne, gelbe Abscesse mit capillärer Injection in ihrer Umgebung; diese Zeichnung zog sich nach abwärts über die Processus nasales des Oberkiefers zu den Oeffnungen des Thränenkanals und bildete dann auf der linken Oberkiefergrube ein diffuse periosteale Entzündung mit den specifischen gelben Einsprengungen, das Periost allein war ergriffen, die darüberwegziehenden Schichten waren intact, es liess sich leicht von dem starkgerötheten mit eitrigem Belage bedeckten Knochen abziehen. Wie schon früher bemerkt, waren beide Thränenkanäle entartet, dieselbe getigerte, punctirte Zeichnung der Schleimhaut zog sich durch die Thränenkanäle, gelangte in die Nasenhöhle, breitete sich hier aus, ging dann in die Stirnbein-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen. Der Unterschied, wie sich in den verschiedenen Höhlen die Infiltration kund gab, war etwa folgender: die Schleimhaut in der Nasenhöhle war siebförmig durchlöchert, die stecknadelkopfgrossen Geschwürchen klaften, confluirten und bildeten dann ausgezackte franzensartige grössere Geschwüre. Das Periost war entweder mit der Schleimhaut ergriffen oder auch selbständig erkrankt, so dass an einzelnen Stellen namentlich der obersten Muschel, die am wenigsten ergriffen war, eine relativ gesunde Schleimhaut über eine sehr bedeutend ergriffene Beinhaut zu verlaufen schien; die Knochenoberfläche war an einzelnen Stellen bei normalem Periost stark injicirt, cariös, rauh, doch war es zu einer Perforation nicht gekommen. Die Schleimhaut der übrigen Höhlen war mit heerdweisen, stark prominenten Knoten besetzt, ein scheinbar normales Flimmerepithel überzog sie, zu Geschwüren war es nicht gekommen. Der Inhalt der Nasenhöhle war ein schmutzig braunrother, dickschleimiger, in den übrigen Höhlen ein vollständig durchsichtiger, hellrosenrother, fadenziehender.

Was die übrigen Organe anbetrifft, so sind sie eben so wenig ergriffen wie im 1. Falle: das Gehirn und die Meningen kaum injicirt, die untern Lungenpartien splenisiert, die obern ödematos, das Herz ist normal, theerartiges, dunkelrothes, flüssiges Blut in den Venen. Ausser einer $2\frac{1}{2}$ Unzen schweren, in allen Durchmessern vergrösserten Milz fand ich in den Bauchorganen nichts Nennenswerthes.

Mit einander verglichen stimmen diese beiden Fälle insoweit, als

1) bei nur $3\frac{1}{2}$ wöchentlicher Dauer sich die Kranken einer directen Infection nicht entsinnen;

2) nach höchst unbedeutenden typhösen Erscheinungen die Localisationen an Haut und Muskeln kurz vor dem Tode eintraten und sich in derselben Reihenfolge aneinander reihten;

3) der Prozess als hochgradige allgemeine Erkrankung anzusehen ist, bei welcher namentlich die Infiltration des Bindegewebes hervortrat.

Es gehen diese Fälle auseinander, insofern im 2. Falle trotz fehlender kraterförmiger Geschwüre die Infiltration neue Gewebe und Höhlen trifft, die Affection tritt im Knochen selbständig auf, es leidet der Knorpel und die Gelenkhaut, die Rotzknoten erscheinen in der Keilbeinhöhle. Also ein weiterer Beweis für die Generalisirung des Prozesses.

3. Fall. Pelagia, S., 24 Jahre alt, erkrankte am 11. September unter Frost mit nachfolgender Hitze; am 14. wird sie ins Spital aufgenommen, klagt über reissende Schmerzen in den untern Extremitäten, ebenso über heftige Schmerzen im Schulterblatt, die sich bis in die Fingerspitzen hinein erstrecken, erhöhte Temperatur, ein Puls von 120 Schlägen, schwerer, schmerzender Kopf, eine dick belegte trocknende Zunge, am rechten Fussblatt eine diffuse Röthe und Geschwulst, die zu einem Furkeln führen will; Diagnose: Rheumatismus muscularis.

Am 20. September fordert die Frau entlassen zu werden, ohne dass die Schmerzen geringer geworden wären, das Fieber aufgehört hätte. Am 23. September kommt die Frau von Neuem in's Spital mit einer Phlegmone des rechten Fusses, ein rother Lymphgefäßstrang zieht sich bis in die Inguinalgegend. Die Haut ist brennend heiß, trocken, Puls ist siebernd, rascher, klein.

Am 30. September lässt sich bei geschwollenem Fusse eine dunkle, tiefe Fluctuation durchfühlen, die Temperatur ist kaum erhöht, der Puls 98, klein, der Kopf benommen, continuirliche Somnolenz, trockne, harte, belegte Zunge.

2. October. Der Abscess am Fusse hat sich auf dem Fussblatt spontan öffnet, handtellerrbreites, tiefes Geschwür, in dessen Grunde alle Sehnen und theilweise die Metatarsalknochen sichtbar werden, die Ränder sind schmutzig und ausgerissen mit einer grau weisslichen Exsudatschicht belegt, der Inhalt des Abscesses ist ein dickschleimiger, sanguinöser, rotziger, mortificirtes Zellgewebe keines vorhanden.

10. October. Es bilden sich Abscesse im Verlaufe des geschwollenen bis zur rechten Inguinalgegend gehenden Lymphgefäßes, die eröffnet normalen Eiter geben. Das Geschwür am Fusse reinigt sich, die Phlegmone lässt nach. Das Allgemeinbefinden ist ein relativ gutes, das Fieber hat nachgelassen, die Zunge ist feucht geworden, das Sensorium frei.

Am 14. wird die Zunge wieder trocken, der Kopf benommen, es stellt sich Schlafsucht ein, die Respiration wird eine oberflächliche, die Haut wird heiß und trocken, der Puls klein aber rasch, 108, bei leisester Berührung Schmerzen in allen Gliedern, namentlich in den Muskeln.

Am 16. traten stille Delirien auf bei normaler Temperatur, einem Puls von 96 kleinen, schwachen Schlägen. Schmerzen in den Gliedern steigern sich und wird die Patientin aus ihrem halbsoporösen Zustande durch die leiseste Berührung erweckt.

Am 22. kommt es über Nacht zu einer Eruption kleiner Ecthymapusteln über den ganzen Körper, die rasch an Grösse zunehmen. Gegen Mittag treten sie am Gesicht, namentlich an der rechten Stirnseite auf. Die Augenlider schwollen,

der rechte Bulbus tritt hervor. Das Geschwür am Fusse wird missfarbig, secernirt einen jauchigen flüssigen Eiter. Temperatur sinkt, Puls 108 sehr klein, vollständige Bewusstlosigkeit und trockne, harte Zunge; Ausfluss aus der Nase fehlt.

Am 23. nehmen alle diese Localisationen an Intensität zu.

Am 24. October stirbt Patientin.

Diagnose: Pyämie.

Aetiology. Die Frau gibt an, stets als Köchin gelebt zu haben. Nach ihrem Tode zog ich bei ihrer Mutter Erkundigungen über sie ein, die letzten 3 Monate sei sie ohne Dienst gewesen, habe in den verschiedensten Häusern zur Miethe gewohnt. Weitere Nachforschungen, die ich einzog, führten zu keinem Resultate, es waren 2 Monate darüber vergangen, dass sie ihre letzte Wohnung mit dem Spitäle vertauscht hatte und dort hatte sie nur eine Woche gelebt.

Die Section machte ich 12 Stunden nach dem Ableben der Frau; der Körper war abgemagert, die Haut wie besät mit bohnengrossen leicht erhabenen Pusteln, am magern Körper traten die seichten Muskelbeulen äusserst deutlich hervor; im Verlaufe des Lymphgefäßstranges Geschwüre mit schmutziger Oberfläche und jauchigem Secret, ein handtellergrosses Geschwür an dem rechten innern Knie, ein ähnliches noch älteres Geschwür am rechten Fussblatte.

Das ganze Gesicht ist verschwollen, besät mit silbergroschen grossen Excoriationen, die aus heerdeweise nebeneinanderstehenden linsengrossen geschwürigen Ecthymapusteln bestehen, das Unterhautzellgewebe am Gesicht ist unabhängig von diesen Eruptionen ebenfalls infiltrirt, der Substanzverlust kreisrund wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, diese gelbeitigen runden Flecke dringen bis auf das Periost, namentlich ist letzteres über beiden Oberkiefergruben punctförmig infiltrirt, der Knochen an diesen Stellen rauh und necrotisch. Der rechtseitige Exophthalmos ist so bedeutend, dass das halbe Segment des Bulbus extra orbitam zu liegen kommt, das intraorbitale Fett und Zellgewebe stark geschweltt, blutig injicirt, und hier traten wieder die charakteristischen gelben, festen, hirsekorn- bis linsengrossen Tuberkel auf; das intraorbitale Periost am deutlichsten ergriffen, lässt sich von dem blutig gezeichneten rauhen Knochen in seiner ganzen Continuität ablösen. An der dem Orbitaldache anliegenden Dura mater findet sich eine intrameningeale eitrige Ausschwitzung, die den Boden der ganzen rechten vorderen Schädelgrube bedeckt, die Pia mater ist stark injicirt, missfarbig gelblich, weiter findet sich eine subarachnoideale eitrige Exsudation in den breiten Zellgewebsmaschen zwischen Pons und Chiasma, eine eitrige Meningitis cerebralis. Das Zellgewebe, das Periost der linken Orbitalhöhle ist ebenfalls ergriffen, doch in bedeutend geringerem Grade.

An der Haut auf der Brust und den Armen sitzen erbsen- bis bohnengrosses, kuglige, mit krümligem und lymphatischem Inhalte gefüllte Pusteln, am linken Radio-carpalgelenke stehen etwa 15 so dicht bei einander, dass sie das Bild einer wallnussgrossen Pemphigusblase geben.

Die Muskelanschwellung, die sich bei oberflächlicher Betrachtung als Beulen darstellte, beruhte in Vereiterungen derselben, sie sind am deutlichsten an den oberen Extremitäten ausgeprägt, die Höhlen sind bis hühnereigross und mit sultigem, weinhefesfarbenem Eiter oder Inhalte gefüllt. Jüngere Entwickelungsstufen dieser Abscesse stellen sich als hirsekorngrosses, gelbliche Knoten durch-

schnittlich in dem Centrum eines Muskelbauches dar. Trotz so bedeutender Entwicklung bleiben die darüber und darunter liegenden Schichten, wie Fascien etc. intact.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, der Highmorthöhlen, der Stirnbeinhöhlen in exquisiter Weise verändert, wieder mit dem Unterschiede, dass die Knötchen in ersterer und letzterer disseminirt stehen, während sie in der Highmorthöhle zu Höckern gediehen sind, die Injection ist dieselbe, der Inhalt derselben überreichlich. Zu Verschwürungen war es nicht gekommen. Der Schlund ist nur geröthet, sonst frei. Von parenchymatösen Organen ist die Lunge vollständig durchsetzt von erbsengrossen, ganz frischen, festen Heerden, Knoten, diese sitzen meist an der Lungenoberfläche und lassen ein vollständig intactes Gewebe zwischen sich, die Hyperämie in nächster Umgebung ist eine kaum nennenswerthe.

Die Nacken-, Submaxillar-, Axillar-, Inguinaldrüsen intact.

In wie weit dieser Fall den beiden ersten gleicht, in wie weit er auseinandergeht, will ich später erwähnen.

4. Fall. O. F., 37 Jahre alt, kam am 17. August im höchsten Grade erschöpft, mit chronischen Hautgeschwüren an den Unterschenkeln ins Spital.

Aetiology. Vor 7 Monaten habe er nach einem Fieber und Frost geschwollene Füsse bekommen, darauf hätten sich an ihnen Geschwüre gezeigt, die an den Füßen beginnend zu den Unterschenkeln, schliesslich Oberschenkeln gestiegen wären. Die zuerst aufgetretenen waren dann allmählich verheilt, die zuletzt aufgetretenen seien noch offen. Ziemlich im Beginne seiner Krankheit habe sich ein Durchfall eingestellt, dieser erschöpfe ihn vollständig. Gebraucht habe er ausser Pflastern nichts, er sei aus einem kräftigen Menschen ein Skelett geworden.

Status praesens. Im höchsten Grade abgemagerter Körper mit herabgesetzter Temperatur, kleinem Pulse, trockner, etwas pigmentirter schilfernder Haut. Vom Sprunggelenke beider Unterschenkel laufen an den Innenflächen derselben theils offene, theils verheilte Geschwüre hin, die Haut ist an diesen Stellen weit unterminirt, es sind verbreitete Verschwürungen des Unterhautzellgewebes. Von einem handtellergrossen Geschwüre am linken innern Kniegelenk, an dem die Haut wie mit einem Locheisen ausgeschlagen zu sein scheint, kommt man mit einer Sonde in der Scheide des Musculus sartorius vorwärts gehend bis zum Trochanter. Das Periost ist am linken Schienbein enorm aufgetrieben, Hyperostosen der Tibia überragen das Niveau des Knochens um $\frac{3}{4}$ Zoll; der auf den Geschwüren liegende Eiter ist wässrig, stinkend, graubraun, von Granulationen keine Spur. An der Innenfläche des linken Unterschenkels sitzen 2 vernarbte Geschwüre, sind unbehaglich, vielästig, strahlig, fest an den Knochen haftend.

Das Sensorium ist frei, ebenso die Brustorgane, der Leib ist eingesunken, faltig, die Zunge ohne Epithel, 6—10 Ausleerungen im Verlaufe des Tages.

Diagnose. Ulcera cruris. Enteritis mucos. chronica.

Decurs. Morb. Verbände, Ausspritzungen der Fistelgänge, tägliche Bäder, leicht verdauliche Diät bringen es zu Granulationen an den Wund- und Geschwürssäumen.

Am 26. August, also 7 Monate nach der Phlegmone der Füsse schwillt dem Pat. das rechte Schultergelenk an, ist aber schmerzlos, der Puls ist ruhig.

Am 30. August. Schüttelfrost über Nacht, am 1. September siebergespannter Puls etc.

In der Zeit bis zum 7. traten in den verschiedensten Körperstellen Muskelbeulen auf, die bald fluctuiren; am 7. August röthet sich die obengenannte Geschwulst am rechten Schultergelenke, wird sehr schmerhaft, und es entwickeln sich 2 längliche, sonst den Pockenpusteln sehr ähnliche Erhebungen mit stark injicirter Umgebung. Zu gleicher Zeit schwillt die linke Gesichtshälfte unförmlich an, die linke Augenlidpalpe schliesst sich, das Nasenloch ist im höchsten Grade verengt, aus ihm fliesset ein wasserklarer, dünnflüssiger Schleim. Am harten Gaumen eine rasch um sich greifende Geschwürsfläche mit braunen, missfarbigen, aufgewulsteten Rändern; mit der Sonde fühlt man den entblössten Knochen.

Da es bei diesen Symptomen keinem Zweifel unterworfen blieb, mit welcher Krankheit man es hier zu thun habe, so wurde auf eine wahrheitsgetreue Angabe des Beginnes der Krankheit gedrungen. Bereits früher gefragt, ob er nicht krankes Vieh gewartet hätte, leugnete der Kranke, ja seine Narrheit ging so weit seinen Stand, den wir jetzt erst erfuhren (Lohnkutscher) leugnen zu wollen. Erst als ihm auf den Kopf zu behauptet wurde, er müsse kranke Pferde gepflegt haben, er müsse ohne Rettung zu Grunde gehen, - so er nicht die Wahrheit gestehe, in welchem Falle es nur möglich wäre, ihm die „rechte Medicin“ zu geben, erzählte er: es hätten ihrer 8 Fuhrleute zusammengewohnt, von ihren 8 Pferden waren zu Ostern plötzlich 3 erkrankt, hätten eine rasch wachsende Geschwulst in der Unterkiefergegend und gleichzeitig einen schleimigen Ausfluss aus den Nüstern bekommen, diese 3 Pferde verreckten am 4. Krankheitstage. Nun wären auch die andern Pferde krank geworden, hätten nicht gefressen, die Köpfe hängen lassen und bei diesen sei es zuerst zu einem Ausfluss aus der Nase gekommen. Sie hätten darauf nach einem Thierarzt geschickt, der sie beruhigt hätte, ihnen versichert, es wäre kein Rotz, sondern nur Druse; doch hätten sie dem Dinge nicht recht getraut und, den Verlust der Thiere befürchtend, hätten sie sie alle 5 verkauft. Bald nach dem Beginne der Krankheit an den 3 zuerst befallenen Pferden habe er, Patient, stechende brennende Schmerzen in den Füßen verspürt, auf die Frage, ob er im Stalle geschlafen, ob er nicht zu der Zeit eine Wunde an den Füßen gehabt, meinte er mit Bestimmtheit „nein,“ ob er baarfuss im Stalle herumgegangen sei, die Pferde baarfuss gereinigt, meinte er, „freilich, es sei im Stalle, wo 8 Pferde ständen, in der Regel doch recht heiss,“ Frösteln und Fieber sei gefolgt, die Füsse und Unterschenkel hätten zu schwollen angefangen, wären dunkelroth geworden, es hätten sich dann Geschwüre an den Füßen, darauf an den Unter- und Oberschenkeln gezeigt. Bald nach Beginn der Krankheit habe sich auch der Durchfall eingestellt, der bis jetzt anhielt. „Das Uebrige“ habe er ja alles erzählt.

Jetzt wurde der Kranke isolirt! Die Diagnose von Rotz ist gesichert!

8. September. Das Fieber steigt, die Haut wird brennend trocken, der Puls ist 120, hart, es wachsen die Beulen, ohne dass sich die Haut darüber röthet. Das Sensorium bleibt frei, die Antworten sind erzählend, vernünftig. Am linken Nasenflügel bilden sich 2 erbsengroße, gelbe, nicht verschiebbare Knoten aus, es

verstreichen durch die Hautschwellung die Gesichtslinien vollständig. Die Respiration ist 32, das Inspirium ist sehr scharf, das Exspirium verlängert, beide consonirend, die Milz ist vergrössert, der Durchfall geringer.

9. September. Ueber Nacht ist die linke Schultergegend erysipelatös geschwollen, bohnengrosse, längliche dem Pemphigus ähnliche Blasen mit etwas sanguinösem aber klar flüssigem Inhalte prall gefüllt, entwickeln sich auf ihr. Die Eruptionen auf der rechten Schulter sind jetzt zusammengefallen, trocken, braun, necrotisch. Der Ausfluss aus der Nase ist derselbe, trotzdem dass Patient bartlos ist, erodirt der Ausfluss die getroffenen Theile nicht. Die Respiration ist keuchend und es stirbt der Mann Abends bei vollem Bewusstsein.

Die Section machte ich am 10. September etwa 10 Stunden nach dem Ableben an einem äusserst abgemagerten Körper mit pigmentirten, kleieartig schuppenden Hautdecken. Ich übergehe die bereits im Status praesens angegebenen Localisationen der Haut und des Unterhautzellgewebes, und bespreche nur die in den letzten 8 Tagen zu Stande gekommenen Muskelbeulen, Pusteln etc., also den nach fast 8monatlicher Dauer auftretenden specifischen Rotzprozess.

Die linke Gesichtshälfte ist die am meisten heimgesuchte und bis zur Unkenntlichkeit verschwollen; dem linken Foram. infraorbitale entsprechend, sitzen 2 stark hervorragende, gelbe, erbsengrosse Knoten; sie haben das Corium kreisrund infiltrirt, dringen bis in's Periost, der Knochen ist an dieser Stelle injicirt. Am rechten Humero-scapulargelenk findet sich eine, in weiten Strecken abschilfernde Epidermis, hier sassen während des Lebens die beschriebenen Pusteln, an einem durch Haut, Musculatur bis auf den Knochen hier geführten Schnitt tritt wieder die häufig besprochene specifische Zeichnung auf: kleine, gelbe Flecke mit starker Hyperämie in ihrer Umgebung folgen der Ausbreitung des Zellgewebes, und zeichnen sich um so schärfer, als die Musculatur eine völlig normale bleibt; am prägnantesten wird sie an der Insertion des Musculus deltoideus am Humerus, das Periost ist bis zur Gelenkkapsel fortlaufend infiltrirt und lässt sich einem Handschuh gleich vom Knochen abstreifen. Ausser diesen Infiltrationen des Zellgewebes traten Muskelbeulen in beiden Bicepsmuskeln, im Extens. digit. comm. dexter, im linken Supinat. longus etc. auf, die Fascien bleiben wieder intact und nur an den Stellen, wo sich die Muskelbeule, der Abscess nahe bis zur Fascie durchgearbeitet hat, tritt an letzterer wieder die gelbpunkirte Infiltration auf, die Lymphdrüsen habe ich alle intact gefunden. Die Affection der Gesichts- und Schädelhöhlen war eine von den früheren verschiedene, dieselbe dicke fadenziehende, glashelle Masse füllte, wie in den früheren Fällen, Nasen-, Stirn-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhle und liess sich schwer von der Schleimhaut wegspülen. Das erste, was mir an diesen Membranen auffiel, war ihre enorme Dicke. Es weiss wohl ein Jeder, der zur mikroskopischen Untersuchung von Schleimhäuten, Flimmerepithel etc. diese dazu geeignetsten Stellen wählt, wie spinngewebsdünn sie sind, wie der leichteste Zug mit der Pincette genügt, sie zu zerreissen, nicht weil die Adhärenz an den Knochen eine besonders feste wäre, sondern eben ihrer Zartheit wegen. In allen diesen Höhlen war die Membran so ausserordentlich dick und fest, dass sie sich, an einer Stelle vom Knochen gelöst, in ihrer ganzen Continuität, also der ganze Sack herausziehen liess und zwar dieses ohne jede weitere Vorsicht; in der Highmorshöhle war diese

Membran etwa 2 Mm. dick, in der Stirnhöhle noch dicker. Die Verdickung bestand in einer eigenthümlichen Infiltration des so dünnen submucösen Zellgewebes: es war so stark durchtränkt von einer scheinbar glasigen, fadenziehenden Masse, dass die Membran selbst gespalten werden konnte. Bei mikroskopischer Betrachtung bestand das Infiltrat aus Zellen, die in so reichlichem Maasse vertreten waren, dass die dem Zellgewebe zukommenden elastischen und Bindegewebsfasern vollständig geschwunden zu sein schienen. Ihre Grösse überstieg die der Eiterzellen um das 3fache, sie erreichte 0,0016—0,003 par. Lin. Die Zellen erhielten sich in ihrer Grösse und Form bei wochenlangem Liegen in Alkohol. Sie hatten 3—4 deutlich wahrnehmbare Kerne, Zellen mit nur einem Kerne waren die bei weitem seltneren.

Neben dieser Dicke fiel mir weiter die unebene, aber nicht geschwüri ge Oberfläche der Schleimhaut auf. An einzelnen Stellen sassen leicht ablösbare Exsudatschichten auf; sie hatten das Aussehen schwieliger, strangförmig ziehender Gebilde und glichen in ihrer baumförmigen Gruppierung Narben der Schleimhaut; die auflagern den Massen bestanden aus geronnenem filzigen Fibrin, das, so zu sagen, wiederum das Gerüst für grosse zellige Elemente, den eben beschriebenen gleich, abgab; es fehlte körniger Detritus, wie jede weitere Organisationsstufe diesen Zellen. Nach Hinwegnahme dieser Exsudatschichten fand sich die Schleimhaut von ihrem Epithel entblößt und hatte eine diffuse Röthe, an den Stellen aber, an denen das Exsudat fehlte, fand sich normales cylindrisches Flimmerepithel, unter ihm die grossen oblongen Zellen und schliesslich die Kerne als früheste Entwickelungsstufen derselben. Weder an der Oberfläche der Mucosa noch im verdickten submucösen Gewebe fanden sich Gefässneubildungen oder irgend welche Injection der vorhandenen. Die ganze Membran war blass, grauweiss. Ich führe diese mangelnde Injection an, weil sie den Gegensatz zu der so bedeutenden Vascularisation in der Umgebung der hirsekorgrossen, gelben Knötchen bildet, die bei der Rotzinfilt ration für charakteristisch gelten. Eine ähnliche Verdickung fand sich an der Nasenschleimhaut; neben ihr, oder vielmehr auf ihr fehlten die baumförmig sich verästelnden Exsudationen, die kraterförmigen Abscesse, sowie überhaupt jede Excoriation. Mit der Schleimhaut der Mundhöhle verhielt es sich anders: bereits während des Lebens war es zu einem Geschwür am knöchernen Theile des Palatum gekommen, die Ränder dieses Geschwürs waren gewulstet, und von diesem geschwüri gen Mittelpuncte aus zogen sich narbenähnliche Stränge, dieselben bereits erwähnten Auflagerungen nach allen Seiten hin; bier war es zum Zerfall der neuen Elemente gekommen, der mit Geschwürsbildung der Schleimhaut selbst geendet hatte. Der Knochen lag entblößt da. Es resultirt hieraus der Schluss, dass es auch ohne vor ausgehende Rotzknöpfchen zu einer Geschwürsbildung kommen könne, wobei die erodirte, diffus injizierte Schleimhaut unter den Auflagerungen den Ausgangspunkt abgibt.

Möge nun die Infiltration des submucösen Gewebes, die Zellenproliferation auf der Oberfläche nichts weiter als eine excessive Zellenwucherung präexistirender Gewebe, möge das Infiltrat specifisches Rotzinfiltat sein, jedenfalls halte ich diese Veränderung für eine äusserst charakteristische und bin davon überzeugt, dass in manchen Sectionsbefunden, in denen das Nichtzustandekommen von Rotzknöpfen auf der Schleimhaut dieser Höhlen besprochen wird und während des Lebens die

trocknen Ausscheidungen aus der Nasenhöhle angeführt werden, diese hier erwähnte Verdickung übersehen worden war. Bei Durchsicht der Literatur musste es mir von besonderem Interesse sein, in Prof. Leiserings Abhandlung „pathologische Anatomie des Pferderotzes“ ähnliche, wenn auch nicht gleiche Prozesse bereits besprochen zu finden; er hält diese Form von Rotz für die gefährlichste, weil sie die am schwierigsten zu erkennende ist und somit die grössten Verheerungen in Ställen anzurichten vermag.

Was den übrigen Sectionsbefund anbetrifft, so war das Gehirn und dessen Häute anämisch: subarachnoidales Oedem; weite, mit vieler cerebrospinaler Flüssigkeit gefüllte Ventrikel schienen die dem ürigen Marasmus entsprechende Hirnatrophie zu compensiren.

Zwei verschiedene Erkrankungen waren in den Lungen realisiert und möchte ich sie beide mit den verschiedenen Infiltrationstypen vergleichen, wie sie bei der Tuberculose und Lungenphthise zu Stande kommen: es waren pathologische Prozesse, die sowohl an die Miliar-Tuberculose als auch an die gallertige sogenannte „tuberculöse Infiltration“ erinnerten. Mehr in der Peripherie der Lungen fanden sich hirsekorn- bis linsengrosse, heerdweise stehende, gelbe Knötchen mit bedeutender Injection in der Umgebung jedes einzelnen Knötchens, diese Heerde wurden in toto bis haselnussgross, blieben stets fest, von einem centralen Zerfall eines einzelnen Knötchens oder der Heerde war nichts zu sehen, das umgebende Lungenparenchym war nur stärker geröthet aber nicht hepatisirt. Die relativ grossen Heerde sassen grössttentheils nah oder unmittelbar an der Pleura. An der Pleura selbst hatten sich specifische Rotzpunkte, täuschend ähnlich den Variolapusteln, gebildet. Diese Veränderung an der Pleura sah so ausserordentlich ähnlich den übrigen Knötchen im Bindegewebe, dass ich keinen Augenblick anstand, sie für eine Theilerscheinung der allgemeinen Rotzdyssrasie zu halten; diese Form möchte ich mit der acuten Miliar-Tuberculose schon desshalb vergleichen, weil auch hier das Bindegewebe der Lunge der Ort der Infiltration war und die Untersuchung im Knötchen keine amorphe Substanz, sondern zu Knoten sich gestaltende Zellenproliferation zwischen den elastischen Fasern offenbarte. Ich suche hierbei weder Identität noch Aehnlichkeit irgend welcher Art mit dem tuberculösen Prozess, da ich überhaupt der Meinung bin, dass das Vergleichen von Rotz mit Pyämie, mit Tuberculose etc. nur dazu beitragen muss, die Begriffe über diese bereits dunklen Vorgänge beim Rotz nur noch mehr zu verwirren.

Neben dieser miliaren Form trat eine andere diffuse Infiltration auf: durch das ganze Parenchym versprengt, begann diese Form mehr in der Peripherie der Bronchien, als peribronchitische mit einem zähsschleimigen, erbsengrossen Fleck, bestand aus Zellen und Kernen, die in die Alveolarräume abgesetzt waren, diese lobulären Heerde wuchsen, wurdenconsistenter, zerfielen aber central bereits bei der Grösse einer Haselnuss. Die Höhle war dann mit einem dickschleimigen amorphen Inhalte gefüllt, während in der Peripherie die Zellenproliferation stets weiter schritt. So war es in der Lungenspitze rechts zu einem kindsaufstark grossen Abscess gekommen, eine reactive Pleuritis hatte einen Durchbruch in die Pleurahöhle verhütet; die Bronchial- und Trachealschleimhaut war sehr blass, ausserordentlich dick und mit pseudomembranösen Schichten belegt, die stellenweise

hie und da aufraten. Weiter fehlte jede Injection sowohl an den Exsudatschichten auf der Bronchialschleimhaut als in der Umgebung der diffusen Infiltration im Lungenparenchym. Diesen Prozess halte ich für identisch mit der so charakteristischen Veränderung der Nasen-, Stirn-, Keilbein- etc. Höhlenauskleidung. Interessant blieb, wie die beiden verschiedenen Veränderungen in diesem 4. Falle in einem Organe zu gleicher Zeit, dicht bei einander aufraten.

Einen 5. Fall von Rotz, den ich beobachtet, behandelt und seicrt, mag ich nicht weiter anführen, weil er nicht nur dasselbe bietet, wie Fall 1 und 2, sondern in jeder Beziehung mit beiden zusammenfällt, sogar in so weit, als ich ihn völlig verkannt hatte. Trotz 16tägiger Behandlung hatte ich einen Typhus diagnosticirt, und wunderte ich mich über den synochalen Charakter des Fiebers, sowie darüber, dass nach etwa 20tägiger Dauer es zu keinem Abschluss, keiner Krise kommen wollte. Mit dem Erscheinen von Ecthymapusteln an der Stirn, die 2 Tage vor dem Tode eintraten, stellte ich die Diagnose fest; die diffusen Muskelbeulen hatte ich, ich muss es gestehen, übersehen und fand sie erst bei der Section.

Da diese so äusserst prägnanten Fälle sich in mancher Beziehung gleichen, in anderer wieder auseinander gehen, so halte ich es für nicht überflüssig, genauer darauf einzugehen, in wie weit sie zusammengehören, in wie weit sie auseinandergehen. Was die Ansteckung anbetrifft, so wusste sich keiner der Kranken zu entsinnen, zur Zeit seiner muthmaasslichen Infection eine Verletzung irgend welcher Art gehabt zu haben. Es fragt sich aber, ob auf dergleichen Aussagen viel zu geben sei? Ich glaube nicht: Schrunden, Einrisse in die schwieligen Hände und Füsse sind bei dergleichen Leuten so gewöhnlich, dass sie sehr bedeutend sein müssen, um bemerkt zu werden; kleinere Verletzungen, auf die es doch bei Infectionen namentlich ankommt, Einrisse in die Epidermis etc. werden gar nicht beachtet. Die Dauer der Krankheit, der ganze Verlauf derselben sind aber bei 1, 2, 5 äusserst verschieden von 3 und 4. Da ich 1 und 2 genauer angeführt, will ich nur von ihnen reden: in diesen beiden Fällen gehen Muskelschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit der Glieder, Schwäche den 1 bis $1\frac{1}{2}$ Wochen vor dem Tode eintretenden Localisationen an der Haut, Muskulatur, Nasenhöhle voraus. Im 3. und 4. Falle verstreckt bis zu diesen Localisationen eine bedeutend längere Zeit. Im 4. Falle verstrecken von der Zeit, wo der Kranke

sein Pferd noch bei sich hatte, bis zu dem Augenblicke, wo er an ähnlichen constitutionellen sichtbaren Veränderungen zu leiden beginnt, wie Fall 1, 2 und 5, 7 Monate: die Leiden, die diese 7 Monate füllen, fehlen den beiden ersten vollständig. Es beginnt eine schmerzhaften Schwellung der Füsse zur Zeit, wo die bestimmt rotzkranken Pferde noch am Leben sind, die Schwellung ergreift aufsteigend Unter- und Oberschenkel, es entwickeln sich Abscesse an der Innenfläche derselben, die lange bestehen, das Periost in Mitteidenschaft ziehen und zu Hyperostosen führen, theils mit Hinterlassung tiefer, harter Schwiele verheilen, theils 7 Monate hindurch bestehen. Bei diesen Eiterungen magert der Kranke ab, es stellt sich chronischer Durchfall ein etc. Ziehe ich nun die Aussage des Menschen in Betracht, er habe barfuss den Mist von kranken Pferden gekehrt, so liegt die Annahme einer Infection verletzter oder auch unverletzter Haut an den Füßen nahe, da ja überhaupt infectionsfähige Stoffe auch bei intakter Haut häufig zu Geschwüren, Lymphangitis etc. führen. Die bei ihm auftretenden Localisationen halte ich für den unmittelbarsten Ausdruck einer Contactwirkung mit dem Harn oder Mist der unbedingt rotzkranken Thiere. Fast im 8. Monat traten bei diesem Kranken Erscheinungen auf, die denen der beiden anderen völlig glichen. In derselben Weise beurtheile ich den 3. von mir angeführten Fall.

Halte ich diese letzten Erscheinungen nun für specifisch rotzige, so würde hieraus eine verschiedene Dauer der Incubationszeit resultiren, die sich darnach richten würde, ob flüchtiges Contagium, ob Infection stattgehabt hätte. Erstere wären Fälle von acutem Rotz, letztere von chronischem. Da diese meine Eintheilung nach ursächlichen Momenten der allgemeinen Annahme über Rotz widerspricht, so möchte ich, bevor ich zu einer allgemeinen Besprechung über den Rotz übergehe, die von mir in der Literatur verzeichneten Fälle als Belege für meine Eintheilung anführen. Ich theile sie

- I. in Rotzerkrankungen nach notorischen Infectionen,
- II. in Rotzerkrankungen ohne Nachweis irgend welcher Infection.

Die erste Kategorie theile ich wieder in Infectionen, die

- a) die Conjunctiva oder die Nasenschleimhaut treffen;
- b) nach Verletzungen der Hände folgen;
- c) nach Berührungen ohne Verletzung zu Stande kamen.

Ad a. Diese Art der Infection kommt zu Stande durch den beim Prusten des Pferdes auf weite Strecken geschleuderten Nasenschleim; vermöge der besonderen Zähigkeit dieses Schleimes bleiben die Schleimblasen längere Zeit in der Luft schweben und treffen die Conjunctiva, die Nasen- und Mundschleimhaut.

1. Fall. Im Dezember 1846 wird der Militairarzt N. N. von einem prüstenden rotzigen Pferde an der Conjunctiva und Lippenschleimhaut bespritzt, trotz sofortiger Reinigung und Beizung zeigte sich die Ansteckung, die Krankheit dauert $2\frac{1}{2}$ Jahre, aus Nase und Ohr fliest dünner Schleim, das Septum narium wird durchbrochen, die Stimme tonlos; allgemeine specifische Rotzerkrankung kommt nicht zu Stande. Der Patient stirbt unter hectischen Erscheinungen (G. Neumann, in Trier. Rheinische Monatsschrift August 1849.)

2. Fall. Nach Niesen eines rotzkranken Pferdes und getroffener Nasenschleimhaut bei N. N. schwollen letzterem unmittelbar darauf die Ganglien am Halse, es folgen Abscesse am ganzen Körper, im Juni Fieberanfälle, Halsdrüsenerötzung, im August Abscesse am Schenkel, im September sind diese Abscesse Gänseigross, verschwinden, erscheinen wieder, werden geöffnet und verheilen, es tritt eine vollständige Convalescenz ein, die bis zum Januar dauert, plötzlich Beulen am linken Vorderarm, Februar eitriger Ausfluss aus der Nase, März Seitenstechen, 8. April Stupor, ein paar Tage vor dem am 12. April eintretenden Tode subcutane, phlegmonöse Geschwulst zwischen Jochbein und Nasenflügel; bei der Section Ulceration der ganzen Nasenschleimhaut; Dauer also 11 Monate. (Lafant Ganzi, L'Union 76. 1852.)

3. Fall. Nach Wartung zweier rotzkranker Pferde stellen sich bei deren Wärter Fiebererscheinungen und Kopfschmerzen ein, am 6. Krankheitstage schwoll das linke obere Augenlid an, es folgt bald Exophthalmos, dann am 9. Tage Parotitis; die erysipelatöse Schwellung zeigt sich bis zum Schlüsselbein, überzieht das ganze Gesicht, der Tod tritt bereits am 15. Krankheitstage ein, ohne dass es zu den specifischen Rotzerscheinungen gekommen wäre. Bei der Section findet sich unter dem Periost des Orbitaldaches Eiter, derselbe erscheint an der linken vorderen Schädelgrube ebenso an der äusseren und inneren Fläche der Dura mater; es fehlen an der Leiche alle übrigen specifischen Localisationen, Tod durch consecutive Meningitis, und eine locale Infection des Augenlides hier anzunehmen. (Lechini, Gazetta Toscana 19—21. 1851).

4. Fall. Bei einem 18jährigen Gärtnerburschen entsteht nach einer vor 14 Tagen „glücklich besprochenen“ linkseitigen Gesichtsrose ein Exophthalmos, eine Orbitalzellgewebserötzung wird angenommen; nach vergeblichen 2 Punctionen wird etwa am 18. Krankheitstage zu einer Exstirpation des Bulbus geschritten, da es in Folge der Strangulation des Opticus zu einer Amaurose, weiter einer Necrose der Cornea gekommen war. Am 25. Tage ist die Orbitalhöhle mit untadelhaften Granulationen belegt und scheint die Convalescenz eintreten zu wollen. Am 32. Tage beginnt eine phlegmonöse Infiltration der Schläfe und der Glabella, am 34. schwindet sie, es bilden sich zahlreiche knotige Infiltrationen der Haut, am 35. Tage Schwellung des linken Nasenflügels, Nasenausfluss, bald darauf

erfolgt der Tod. Die vom Prof. Virchow angestellte Section constatirt eine rotzige Ozaena, Knoten in der Haut auf dem Halse, der Schulter und der Brust, die in den letzten 36 Stunden entstanden sein müssen, Beulen in den Wadenmuskeln, den Adductoren und dem Biceps brachii*).

Prof. v. Gräfe, der den Fall in Behandlung hatte, meint, es sei das Wahrscheinlichste, hier ein flüchtiges Contagium anzunehmen, weil es schwer zu begreifen wäre, wie ein solcher Krankheitsstoff an der Stelle der ersten Uebertragung spurlos verschwände, um sich an einer anderen Stelle in so fulminanter Weise zu localisiren. Die Folgerung scheint mir keine richtige; dass so etwas vorkommen könnte, sehen wir täglich bei der primären Syphilis: eine Excoriation am Penis beilt in 1—2 Tagen ohne irgend welche callöse Narbe und nach 5—6wöchentlicher Latenz treten die hochgradigsten secundär-syphilitischen Symptome auf. Das die Krankheit einleitende Erysipel glaube ich für den Ausdruck einer stattgehabten Infection nehmen zu können; es entstand entweder nach einer Infection der Conunctiva oder der Wange, ob verletzt, ob nicht, die Frage bleibt eine offene. Das Erysipel schwindet, nach Exstirpation des Bulbus kommt es zu gutartigen Granulationen, der Kranke ist im Beginn des 2ten Monats auf dem Wege der Convalescenz, dann treten erst die constitutionellen Erscheinungen auf und es erfolgt der Tod in 5—6 Tagen. Das Auftreten, der Verlauf der Krankheit bestimmen mich, auch diesen Fall zu den chronischen, d. h. durch directe Infection entstandenen mit einer relativ kurzen Incubationszeit zu zählen.

5. Fall. Am 18. October erkrankt nach Wartung eines rotzkranken Pferdes P., am 19. Erysipel der linken Gesichtshälfte, bedeutende Kopfaffection, am 20. Erysipel über den ganzen behaarten Theil des Kopfes, Delirien, am 21. Brandpusteln auf der entzündeten Haut, am 23. Erysipel des ganzen Gesichts bis zum Kinn, Brandpusteln an der Haut, am 24. Gangrän des linken Nasenflügels und ihrer Spalte, Tod am 25. October. Die Section erweist Verjauchungen im ganzen Unterhautzellgewebe der linken Gesichtshälfte, die bis auf das Periost dringen, Brandschorfe in der linken Nasenhöhle (Bennatzkyk. Prag. Vierteljahresschrift Bd. 9. 1852.). Also 7tägige Dauer, eine Infection der linken Gesichtshälfte durch Rotzgift muss hier stattgehabt haben; die Virulenz muss eine bedeutende gewesen sein, sie brachte die Phlegmone, die Zellgewebsverjauchung hervor, die Nähe des Gehirns machte den Fall in so kurzer Zeit zu einem lethalen. An der Leiche fehlten alle spezifischen Rotzlocalisationen, eine sogenannte idiopathische Gesichts- und Schädelhautphlegmone bringt den Tod in ebenso kurzer Zeit zu Stande.

6. Fall. P. wartet mit einer kleinen Wunde an der Wange rotzkranke Pferde, bekommt bald darauf eine rechtsseitige Parotitis, am 8. Januar erstreckt sich die Geschwulst vom Arcus zygomaticus bis unter das Ohr, fluctuirt und wird geöffnet; am 14. Januar Diplopie, Somnolenz, die Geschwulst zertheilt sich und Pat. wird am 28. Januar entlassen. $1\frac{1}{2}$ Monate nach stattgehabter Infection treten Frostanfälle auf, es entwickeln sich 3 fluctuierende Geschwülste an der rechten Clavicula, im März eine Beule am linken Ellenbogen und Schienbein, dann erysipelatöse Geschwulst an den Händen, im April brechen harte, rundliche, isolirte

*) Gräfe's Archiv Bd. III. S. 418. 1857.

Tuberkel an der Stirn hervor, darauf im Capillitium, Wangen und Lippen, es folgt schleimig-blutiger Nasenausfluss; kurz vor dem Tode Pemphigusblasen am ganzen Körper. Also ein 4monatliches Leiden. Die Section erwies alle der Rotzerkrankung eigenthümlichen pathologisch-anatomischen Localisationen an der Haut, Muskulatur, Schleimhaut, knöchernen Nase (Buntzen, Hospitals Tidende. No. 14. 1860.).

Ad b. Infection nach Verletzungen der Hände.

7. Fall. Häufige Verletzungen der Hände des N. N. bei jahrelanger Pflege rotzkranker Thiere heilten rasch ohne Spuren zu hinterlassen, nicht so eine Verletzung, die sich der Mann im Winter 1846 zuzog; seit 10 Monaten hatte er bereits den Dienst verlassen müssen, litt an intermittirenden Fieberanfällen, magerte ab. Etwa 2 Wochen vor dem Tode treten unter Schmerzen diffuse Geschwülste an den Extremitäten auf, werden zu tiefen Geschwüren, es schliesst der ganze Prozess mit einer Affection der Nasenschleimhaut, der Tod tritt nach Jahresfrist ein. — Die Section ergibt auf stark injicirter Nasen- und rechter Highmorshöhlen-schleimhaut kleine Abscesse, eine Perforation der Nasenscheidewand ohne Läsion der Schleimhaut an dieser Stelle, Abscesse und Beulen in den Muskeln, eine 4fach vergrösserte Milz; eine grosse blutreiche Leber mit gelblich-weissen, 2 Cm. „in die Tiefe“ dringenden Abscessen, Abscesse im linken Testikel. (Monneret, Arch. générales. Oct. 1847.)

8. Fall. Ein Schuster wartet sein rotzkrankes Pferd, sticht sich einen Dorn unter den Nagel; es entwickelt sich eine 6 Wochen dauernde Pustel, die schlüsslich verheilt. Während dieser Zeit tritt eine Lymphangitis an Hand und Arm auf, es bilden sich Fistelgänge, die einen serösen Eiter secerniren. Nach etwa 1½ Monaten kommt es unter Reissen in den Oberschenkeln zu einer hühnereigrossen Beule, der Patient collabirt. Die Section des Pferdes wird in dieser Zeit gemacht und es ergibt sich eine typische Rotzerkrankung. Im Juni, also nach etwa 3½ Monaten, zertheilt sich die Geschwulst und es beginnen zahlreiche fistulöse Abscesse sich zu zeigen, die dann wieder verheilen. Ende Juni geht der Mann seinen Geschäften nach. Am 6. Juli brachen die verheilten Stellen von Neuem auf, allgemeine Mattigkeit, Anschwellung der rechten Parotis neben erbsengrossen, geröteten Anschwellungen im Gesichte treten auf, es folgt eine bedeutende Eiterung aus einem tiefen Geschwür am Arm; die Knötchen am Gesichte werden dann kleiner, es verheilen die Fistelgänge, brechen am 22. October wieder auf, am 10. December vollständige Gesundheit. Also eine Krankheitsdauer von 11 Monaten, constitutionelle typische Erscheinungen, die mit Genesung enden (F. C. Stahl, München. Deutsche Klinik 35. 1852.).

9. Fall. Der Mann, ein Metzger, hat am 14. October an der Rückenfläche des Daumens einen kleinen Nietnagel, den er abkratzt. Abends führt er ein angeblich drusenkrankes Pferd am Zügel, dabei fliest ihm der Nasenschleim des Pferdes über Hand und Daumen, es folgen Frost und Fieber, Anschwellungen des Armes. Aus der abgekratzten Pustel ist ein chankerähnliches Geschwür geworden. Es folgt Lymphangitis und Adenitis axillaris. Am 14. Tage heilt das Geschwür am Daumen, zu gleicher Zeit chankerähnliche Geschwüre an den Lippen, die Mitte November verheilen. Aus der Lymphangitis bildet sich ein Abscess, der von der

Hand bis zur Achselhöhle reicht, gespalten wird und im December verheilt. Mitte Februar wird ein Abscess an der linken Wade geöffnet, im Mai einer an der rechten Brust, im September Abscedirungen des Zellgewebes über dem Stirnbeine. Es folgen noch Abscesse. Die Genesung erfolgt im Ganzen nach 19 Monaten. Das Pferd erwies sich als ein rotzkrankes. (H. Hauff, Die Rotzkrankheit beim Menschen. Kirchheim, 1855.)

10. Fall. Am 9. Juli enthäutet P. ein wormkrankes Pferd mit Verletzung am Daumen, es folgt unter Frost eine Lymphangitis, der ganze Arm schwollt an, es kommt zu Eiterung, das Geschwür am Daumen wird callös, schmutzig. Am 25. bildet sich ein Abscess in der Achselhöhle aus, im August Beulen, die sich zertheilen, am 12. September beginnende und bleibende Genesung. (Verheyen, Annales de Méd. vétérinaire. T. V.)

11. Fall. Prof. Patellani (Giornale di Veterinaria) erzählt einen Fall, wo sich der Wärter rotzkranker Pferde erst nach 10jährigem Dienste als solcher, an einer verletzten Stelle des kleinen Fingers infizierte, 6 Monate hindurch typisch siechte und schliesslich genas.

12. Fall. Bei einem Pferdewärter bildeten sich nach Verletzung des Mittelfingers der rechten Hand Fisteln im Verlaufe der Lymphgefässe, es folgten darauf sehr allmählich die typischen Erkrankungen, schliesslich auch Ausfluss aus der Nase. Der Tod trat nach 4½jährigem Siechthum ein. (Journ. d. Med. vétér. 1857.)

13. Fall. Ein Kutscher, der Monate lang ein rotzkrankes Pferd gewartet, verletzt sich an der rechten Hand, Schmerzen, enorme Anschwellung folgen; am übrigen Körper entwickeln sich nach langer Zeit Beulen und Geschwüre, die nach anhaltenden Bähungen verheilen. Der Mann wird gesund. (Paradi, Il Veterinario. Agost. e Dobre 1858.)

14. Fall. Ein gesunder Lohnkutscher infiziert sich am 3. December mit Rotz-gift, am 5. Schwellung des Daumens und des unteren Theiles des Vorderarmes, zwischen dem 3. und 4. Metacarpalknochen entwickelt sich ein callöses Geschwür, secernirt viel Jauche. An den verschiedensten Theilen des Körpers ausgedehnte Abscessbildungen und Entleerung grosser Mengen Eiter. Am 20. März eine indolente Geschwulst der linken Wade, die am 3. April aufbricht und lange jeder Heilung widersteht; nach 5monatlicher Krankheit vollständige Genesung. (L'Union médicale. No. 74. 1861.)

15. Fall. Ein gesunder Stallknecht ritzt sich am linken Daumennagel beim Ausräumen eines Stalles, in dem rotzkranke Pferde gestanden; taucht dabei die Hand zu wiederholten Malen in eine mit Harn dieser Thiere gefüllte Cloake; nach 2 Tagen schwollt unter Frost und Hitze der verwundete Daumen an, es folgt eine Lymphangitis; nach 5 Tagen bildet sich ein Abscess an diesem Strange, der sich den Tag darauf verliert. Weiter tritt Schmerz und Schwellung des linken Fusses ein, hier Abscedirung und spontane Entleerung von sanguinösem Eiter, es folgen dann Geschwülste an verschiedenen Stellen des Körpers, deren Aufbrechen und Verheilen, schliesslich nach 4monatlicher Krankheit Genesung. (Cazin, L'Union médicale. 124. 1861.)

16. Fall. P. enthäutet ein Pferdecadaver, sticht sich dabei unter den Nagel des linken Zeigefingers am 27. September, nach 3 Tagen Schmerzen in der

Wunde und Geschwulst; am 13. Tage brandige Zerstörung der Haut, am 17. October grosse Prostration, am 18. Oct. Schmerz auch in der rechten Hand, am 20. erdfahle Gesichtsfarbe, Hitze, die rechte Wange ist geschwollen, ebenso das Augenlid und die Conjunctiva; am 21. Oct. Delirier, blutiger Schleim aus der Nase, „Erythema“ an den Lippen, Pusteln am ganzen Körper; am 23. Asphyxie und Tod. Bei der Section zeigt sich das Zellgewebe als Sitz der Krankheit, das Periost an den Oberarmknochen leicht ablösbar. Die Riechhaut dick, die Schleimhaut der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle sehr verdickt, schleimige Flüssigkeit in ihnen, unter der Pleura weissliche Flecke und erbsengroße Knoten, im Innern der Lungen grosse Abscesse, Leber und Milz sehr gross. Also ein Verlauf von 26 Tagen.

Ad c. Infectionen nach Berührungen ohne Verletzung.

17. Fall. Gutsbesitzer N. N. gibt an, am 29. August ein rotziger Pferd mit blosser Hand untersucht zu haben; am 30. habe er nach Tötung des Pferdes sich von der krankhaften Beschaffenheit der Nasenscheidewand überzeugen wollen, sei mit dem Finger über den kranken Knochen gefahren. Am 20. September stellen sich Schmerzen im ganzen Arm ein, Fieber und Frost, die Lymphgefäßschwellen $\frac{3}{4}$ Zoll breit an, Schlaflosigkeit, Durst etc. Am 7. October wird ein Abscess geöffnet und gibt Blut und Eiter. Am 18. Oct. ein neuer Abscess, dessen Eröffnung und Verheilung; es folgt jetzt Genesung. Am 9. November wiederum Frost und Hitze, Benommenheit des Kopfes, furibunde Delirien. Am 11. Abscesse zwischen Biceps und Deltoides, Abscesse, die allmählich verheilen. Nach 3monatlicher Krankheit Genesung. (Kr.-Phys. Ungerfug, Gerlach's Mitth. V. 10.)

18. Fall. Ohne nachweisbare Verwundung schwellen einem Veterinärschüler 8 Tage nach der Section eines rotzkranken Pferdes die Hände an, 16 Tage später tritt eine Lymphangitis auf, 23 Tage später Abscess an der Ulna, 5 Monat später schwoll das Gesicht, 5 Tage vor dem Tode tritt Ausfluss aus der Nase auf, bei der Section finden sich specif. Exulcerationen der Nasenschleimhaut. (Prof. Röll, Wiener Zeitschrift. 7. 1850.)

II. Rotzerkrankungen ohne Nachweis irgend welcher localen Infection kennzeichnen sich durch kürzere Dauer und einen bei weitem anderen Verlauf; da sie meinen beiden ersten Fällen vollständig gleichen, so will ich nur ein Paar von ihnen anführen mit dem Bemerkern, dass alle übrigen in der Literatur angeführten Fälle einen lethalen Ausgang nahmen.

19. Fall. Der Mann wartet 5 Wochen hindurch ein rotzkrankes Pferd, ist die ganze Zeit über gesund, hat weder Anschwellungen noch Pusteln an den Händen gehabt, trotzdem dass er dem Pferde den Ausfluss aus der Nase mit der Hand wegwischte. Unter einem Frostanfälle stellten sich heftige reissende Schmerzen im ganzen Körper ein, namentlich aber in den Extremitäten, es folgen bald Muskelbeulen, die zu Abscessen werden; am 5. Krankheitstage traten Pusteln am linken Jochbeine, am 6. am Halse auf, ebenso an der vorderen Seite des Rumpfes, am 13. Krankheitstage erfolgt der Tod. Die Section bietet neben den charakte-

ristischen Veränderungen noch eine lobuläre Pneumonie, eine um das Doppelte vergrösserte Milz. (Bennatzky, Prag. Viertelj. IX. 3. 1852.)

20. Fall. Seit 14 Tagen leidet P. an rheumatischen Schmerzen, bei der Aufnahme ins Spital hat er eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniees und Metacarpalgelenks, darauf folgen auch hier Erysipel-Pusteln auf dem Thorax und Erysipel des Augenlides etc. Der Tod erfolgt am 31. Krankheitstage. Die Section hat dieselben Ergebnisse wie alle übrigen Rotzleichen. (Bamberger, Würzburg. Med. Zeitschr. I. 2. S. 134.) Auch hier sind locale Infectionen den allgemeinen constitutionellen Prozessen nicht vorausgegangen.

Nach Durchsicht und Studium der in der Literatur verzeichneten und von mir selbst beobachteten Fälle erlaube ich mir folgende allgemeine Schlüsse über diese Krankheitsform zu ziehen.

I. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Als constitutionelle Erkrankung schont der Rotz kein Organ, oder besser gesagt, er ergreift mit besonderer Vorliebe das interstitielle Bindegewebe in jedem Organ, worauf alsdann mehr sekundäre necrobiotische Prozesse folgen. So leiden im Corium Talgdrüsen und Haarbälge erst secundär, sie gehen zu Grunde mit der excessiven Wucherung im Bindegewebe; so wird das Myolemma malacisch nach excessiver Zellenproliferation im interfibrillären Zellgewebe; die Verheerungen an den Schleimhäuten sind sekundäre, nach Bildung submucöser Knötchen; der Knochen wirdnekrotisch nach Infiltration des ihn umgebenden, ernährenden Periosts. So geht es in allen übrigen Organen fort. Das Wesen des Prozesses bestände somit in neoplastischen Vorgängen, Granulationswucherungen, wie sie Virchow nennt, des Zellgewebes neben necrobiotischen Prozessen der Enchyme. Es leidet das Bindegewebsskelett, so zu sagen das Aufhängeband für die mit fermentirtem Blute gefüllten Bahnen. Dass die capillären Gefäße grade ihre Umbüllungen zu diesen Zellenproliferationen anreizen, mag in der Natur der Sache selbst liegen. Da, wo Saftzellen allein dem Kreislaufe vorstehen, da, wo ein eignes Gefässsystem den arteriellen und venösen Blutstrom vermittelt und die eigentlichste Ernährung vor sich geht, da liesse es sich auch denken, dass die frühesten Ernährungsabnormitäten, Reizzustände bei abnormer Blutbeschaffenheit wachgerufen würden. Die Resultate dieser Reizzustände traten sowohl in Form von Knötchen als auch

in Form diffuser Infiltrationen auf. Die Knötchenform habe ich in der Mehrzahl der in der Literatur verzeichneten Fälle wiedergefunden: diffuse Zellenproliferation in der Schleimhaut der Nasen-, Highmors-, Stirnbein- und Keilbeinhöhle in meinem 4. Falle und ich bin der Ansicht, dass sie in all den Fällen vorgekommen ist, wo ein Nasenausfluss während des Lebens stattgehabt hat, in der Leiche aber die spezifischen Knötchen vermisst wurden. In dem von mir citirten 16. Fall wird auf die bedeutende Dicke der Schleimhaut dieser Höhlen aufmerksam gemacht. Sowohl die Knötchenform als auch die diffuse Infiltration geben zur Geschwürsbildung Veranlassung: bei ersterer nekrotisirt die Schleimhaut und es kommt nach dem Zerfall der Knötchen zu jenen kleinen, dicht nebeneinander stehenden, stecknadelkopfgrossen Abscessen. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass sie in den mehr geschlossenen Gesichts- und Schädelhöhlen bis Cedernussgrösse anwachsen ohne zu zerfallen; die intact darüber hinziehende Schleimhaut mit ihrem cylindrischen Flimmerepithel spricht dann zur Genüge für den submucösen Sitz der Wucherungen; ähnliche grosse Knoten habe ich in der Nasenhöhle nie gefunden.

Bei der diffusen Infiltration kommt es nur dort zum Schwunde des epithelialen Beuges, wo sich die arborescirenden Exsudatmassen auf der Schleimhaut entwickeln; unter dem Exsudat ist dann stets ein Zerfall der Schleimhaut sichtbar, der allmählich zu einem Geschwür wird. Diffuse Infiltration des Unterhautzellgewebes, wie sie angegeben worden, habe ich nicht finden können. Die Granulationsgeschwülste treten selbständig von einander in allen Geweben auf: unter der Epidermis, im Corium, unter ihm, unter der Schleimhaut, im Periost, unter serösen Häuten und verlaufen an Ort und Stelle, ohne auf dicht neben anliegende Gewebe überzugreifen. Der entgegengesetzte Fall kommt aber auch vor. Da neben dem raschen Wachsen der Geschwülste die Tendenz zum Zerfall charakteristisch ist, so wächst eine primär im Muskel beginnende Geschwulst einerseits nach aussen und bricht spontan auf, andererseits dringt sie in die Tiefe und endet am Knochen und stellt dann das sogenannte Wurmgeschwür dar. Rotz und Wurm sind identisch sowohl wegen des Ueberganges der einen Krankheit in die andere, als wegen gleichzeitigen Vorkommens und wegen der Wechselseitigkeit ihres Entstehens durch Inoculation.

Obschon alle Muskeln von Rotzknoten erfüllt werden können, so sind es doch vorzüglich der Biceps, die Flexoren des Unterarms, der Rectus, der Pectoralis. Weiter wird mit besonderer Vorliebe das Zellgewebe an der Insertionsstelle des Deltoides ergriffen. Die grossen Blasen, die häufig kurz vor dem Tode an bestimmten Stellen, z. B. der Schulter, auftreten, sind Brandblasen und bekunden durchschnittlich specifische Rotzerkrankungen tieferer Lagen, namentlich des Periosts, sind deshalb nicht zu verwechseln mit den specifischen Rotzknötchen unter der Epidermis, die auch sehr gross werden können und Pemphigusblasen gleichen. Ebenso deutet das so häufig vorkommende Erysipel des Gesichts auf specifische Rotzerkrankungen im Periost der Oberkiefergrube; auffallend ist es, wie so häufig eben die linke Gesichtshälfte leidet.

Die Localisationen in der Lunge sind entweder tuberculöse und treffen dann das elastische Bindegewebe der Alveolen, oder sie sind submucöse diffuse Infiltrationen; letztere führen zu einem rascheren Zerfall des Parenchyms, als erstere.

Die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle gross, breiig, gleicht der typhösen. Die Lymphdrüsen und ihre Gefäße habe ich nur in den Fällen leiden gesehen, wo eine locale Infection vorhanden war: bei Verletzung eines Fingers kam es zu Geschwürsbildung der verletzten Stelle, Schwellung des Armes, Lymphangitis, Lymphadenitis. Der Prozess bleibt in der Mehrzahl der Fälle bei Infection local und zwar längere Zeit hindurch. Bei den später folgenden constitutionellen Erscheinungen, weiter bei den Fällen, die ohne nachweisbare und auch schwer anzunehmende Infection sich sofort durch allgemeine Erkrankungen äusserten, fand ich die Lymphdrüsen und Gefäße intact. Eine Ausnahme machte der besondere Fall, wo ein grösseres Lymphgefäß dicht neben einem Abscess verlief; die Erkrankung bezog sich dann nur auf diese Stelle.

II. Analogie mit anderen Krankheiten.

Tritt eine Krankheit in so exquisiter Weise auf, so hat sie ein Recht, als eine selbständige, zu der Gruppe der Infectionskrankheiten zählende zu gelten, und das Suchen nach Analogien zwischen Pyämie, Metastasen, Tuberkulose und Rotz kann nur dazu beitragen, das einheitliche Bild, welches man bei so fulminanten Erscheinungen gewinnt, zu zerstören. Als Pyämie ist der

Prozess schon desshalb nicht aufzufassen, weil er Organe trifft, die bei der Pyämie durchschnittlich verschont bleiben und umgekehrt. Obschon Thrombosen beim Rotz vorkommen, so ist die Eiterung an den verschiedensten Körperstellen schon desshalb keine metastatische, weil diese Thromben erst die Folgen der Eiterung, des Zerfalles in den Organen sind, also secundäre: der Träger der Infection ist hier keine morphologische Substanz, somit kann also auch kein Grund vorhanden sein, eine Verstopfung anzunehmen. Historisch interessant ist die Frage, in wie weit es gerechtfertigt wäre, sich die Syphilis aus dem Rotz hervorgegangen zu denken. Beide Krankheiten traten in grossem Maassstabe bei der Belagerung von Neapel auf und wurden genauer beobachtet; denn dass beide bereits früher vorgekommen, ist notorisch. Dass die Bösartigkeit von Infectionskrankheiten sich bei genügenden Gelegenheitsursachen in geometrischen Progressionen steigert, ist bestimmt, dass die Syphilis damals enorme Dimensionen annehmen konnte, ist nicht zu bestreiten: tausende der verworstenen, zusammengetrommelten Söldlinge schwelgten in Baccho et Venere. Dass sich der Rotz bei den Tausenden unter freiem Himmel, bei vielen Strapazen, schlechter Nahrung, zusammenstehenden Kriegs- und Zugpferden ausbreiten, an Bösartigkeit zunehmen musste, liegt auch auf der Hand. Bedenkt man nun, dass die Uebertragung der Rotzkrankheit auf den Menschen leichter zu Stande kommt, als auf irgend ein Säugethier, weiter, dass die damaligen Aerzte eine Rotzkrankheit beim Menschen gar nicht kannten (worauf Schilling 1821 erst aufmerksam machte), weiter, dass bei oberflächlicher Besichtigung beide Krankheiten manches mit einander gemein haben, wobei nicht unerwähnt bleiben darf, dass Rotzposteln an der Glans penis, sowie Hodenentzündungen zu den nicht seltenen Rotzlocalisationen gehören, — so ist es a priori gar nicht denkbar, 1. dass bei dem so nahen Verkehr des Menschen mit dem Pferde, wie es jeder Krieg, jedes Lagerleben mit sich bringt, Rotzinfektionen vom Pferd auf Menschen nicht vorgekommen sein sollten, 2. dass viele der damals so rasch und tödtlich verlaufenden Fälle von Syphilis, die die Welt in dem Gedanken an damals jetzt noch alarmiren, Rotzkrankungen gewesen seien, und 3. dass die verworrenen Krankheitsphänomene leicht haben zu Stande kommen können, wenn ein Syphilitischkranker rotzig inficirt wurde; denn, dass eine Immuni-

tät der einen Krankheit vor der anderen bestehet, wäre ja ebenso zu beweisen, wie überhaupt die ganze Frage von der Ausschliessungsfähigkeit von Krankheiten. Die genaue Kenntniß beider, oder doch wenigstens der einen, schützt uns jetzt vor Verwechslungen.

Die grösste Analogie wäre vielleicht noch mit der Tuberculose und zwar der miliaren Form. Nach Buhl, Dittrich etc., liegt der Grund zur Entwicklung der miliaren Lungen-Tuberkel in der Aufnahme necrotischer Moleküle in's Blut und wie auch Virchow theilweise zugiebt, ist es der bei weitem häufigste Fall, dass neben Miliar-tuberkel der Lunge irgendwo im Körper ein necrotischer Heerd sich finde. — Die Einführung moleculärer Partikelchen bewirke auf die Gewebe einen Reizzustand, die Folge seien die miliaren Tuberkeln. Wenn diese Aehnlichkeit auch wirklich existirt, so gehen beide Prozesse beim Menschen doch so ganz anders vor sich, dass eine Analogie noch sehr in Zweifel gezogen werden müsste.

Ohne mich weiter auf Analogien einzulassen, glaube ich einen von mir beobachteten Fall von Kohlenoxydvergiftung vorführen zu müssen, der der Aehnlichkeit in den Krankheitserscheinungen nach hierher gehört und der möglicherweise ein Licht auf die Verunreinigung des Blutes beim Rotze wirft. —

Ende September 1860 vergiftete sich mein Kutscher nebst 3 anderen Hausleuten in der stark mit CO-gas angefüllten Gesindestube durch zu frühes Schliessen des Ofens. — Von 9 Uhr Abends bis 5 Uhr Morgens waren die 4 Leute dem Gase ausgesetzt, zu welcher Zeit ihr Nichterscheinen Verdacht erregte und die Thüre erbrochen wurde, den Einen fand man mit dem Gesichte an der Thüre am Boden liegend, ebenso lagen die beiden anderen bewusstlos auf dem Boden, erholten sich aber bald an der frischen Luft; meinen Kutscher fand ich kesselblau, erstarrt auf seinem Bette, mit kramphaft angezogenen Armen und Beinen und geschlossenem Munde. Die Temperatur war eine kühle, die Respiration unmerklich, ein äusserst schwacher Herzstoss forderte mich zu Belebungsversuchen auf, die etwa 4 Stunden ununterbrochen fortgesetzt wurden. Der Puls hob sich allmählich, die Steifheit der Glieder liess nach, doch verbarre der Mann 3 Tage in tiefem Sopor und ungemein entwickelter Cyanose. Mit wiederkehrendem Bewusstsein war der Mann an seinen unteren Extremitäten gelähmt, bei horizontaler Lage sogar war ihm jede Bewegung seiner Beine unmöglich; die Geisteskräfte lagen darnieder, der Puls blieb ein äusserst kleiner, ein trockner Husten entwickelte sich mehr und mehr. Da der Mann über fortwährenden Frost klagte und ich ihn in steter Transpiration erhielt, so wunderte ich mich weiter nicht darüber, als am Ende der 2. Woche ein Miliariaausschlag über den ganzen Körper auftrat, zu gleicher Zeit kam es zu profusem katarrhalischen Auswurf und Ausfluss viscidem Schleimes aus der Nase. Allmählich confluirten die Miliariapusteln und es entwickelten sich

aus ihnen grosse Pemphigusblasen; ohne geöffnet zu werden, fielen sie von selbst zusammen. In der 3. Woche wurde P. icterisch, die Milz schwoll an und es kam zu blutigen Beimischungen im Harn. Zu Anfang der 4. Woche entwickelten sich diffuse Erhabenheiten am ganzen Körper, auf die mich der Kranke nicht eher aufmerksam machte, bis sie zu deutlich umschriebenen, wallnuss- bis hühnereigrossen, namentlich am Oberschenkel, an der Brust, am Deltoides gediehen waren. Sehr frühzeitig öffnete ich 15 dieser Beulen, welche einen blutigen, syrupsdicken, stark fadenziehenden Eiter enthielten, die Abscesshöhle war kraterförmig und reichte an der Insertionsstelle des M. deltoides am Oberarme bis auf den Knochen; die Auskleidung war eine graue, speckige. Unter Reinlichkeit, Bädern, Verbinden mit gelind reizenden Mitteln kam es allmählich zu einer normalen Eiterung, Granulationsbildung und Vernarbung. Während der Convalescenz kam es noch zu einer rechtsseitigen Pneumonie, die in ganz kurzer Zeit am 3. Tage jauchig wurde. Die sehr reichlich expectorirten Sputa waren erdschwarz, der Geruch ein auffallend erdiger, nach Humus; in dieselbe Zeit fiel ein blutiger Durchfall; der baumstarke Mann war in dieser Zeit zu einem Skelett zusammengetrocknet, erholte sich aber von nun an unter entsprechender Pflege und Behandlung rasch. Die Dauer der Krankheit bis zu der Zeit, wo er wieder seinen Geschäften nachging, währte 6 Wochen. (Verunglückte später beim Durchgehen meiner Pferde unter höchst auffallenden Erscheinungen, die aber nicht hierher gehören.)

Es gleicht dieser Fall von glücklich überstandener CO-vergiftung den übrigen, nur mit dem Unterschiede, dass von letzteren die wenigsten genesen. Ich verweise hier auf die sorgfältige Arbeit von Dr. Klebs (dies. Arch. Bd. 32, S. 450.). Klebs hat sowohl an den Leichen durch CO Vergifteter, als auch bei Vivisectionen eine Erweiterung der Blutgefässer festgestellt. Die dadurch bedingte Circulationsstörung, sowie der verminderte Gehalt des Blutes an Sauerstoff „bringen eine Reihe von Ernährungsstörungen hervor, welche am deutlichsten in der Muskulatur, der Leber, der Milz, der Niere hervortreten. Die Veränderungen der genannten Organe bestehen zunächst in einer parenchymatösen Degeneration, aus welcher interstitielle Wucherungsprozesse und Ulcerationen der betreffenden Theile sich entwickeln können, während der Gesamtzustand des Körpers das Bild einer ausgeprägten Kachexie darbietet.“ Klebs Meinung zufolge wäre der Hauptsitz der Veränderungen in den interstitiellen Geweben der Muskeln, neben der Kernwucherung des Bindegewebes eine Atrophie der Muskelfaser. Hasse erwähnt bei der CO-vergiftung der Pemphigusblasen. Frerichs' mikroskopische Untersuchungen der getroffenen Muskeln passen ebenso auf die beim Rotz an den Muskeln vorkommenden Veränderungen.

Bringen nun Verringerungen des Sauerstoffes im Blute, weiter Gefässerweiterungen Erscheinungen in den Muskeln, auf der Haut zu Stande, die sich bei CO-vergiftungen und nach Rotzinfectionen gleichen, so wäre der Schluss vielleicht ein theilweise gerechtfertigter: es bewirke die Fermentation des Blutes mit Rotzgift in frühesten Zeit zuerst eine Abnahme des Sauerstoffes im Blute, die Folge davon wäre die zuerst an den Muskeln beobachtete Veränderung. Der weitere Entwickelungsgang der Krankheit aber sei die Folge weiterer Zersetzung des Blutes, bedingt durch stets neues, sich selbst erzeugendes Ferment; dieses müsste auch als Todesursache aufzufassen sein, weil die Localisationen in den meisten Rotzleichen als solche nicht immer als Todesursachen aufgefasst werden können. Es fragt sich, in wie weit diese Argumentation eine richtige ist? post hoc, ergo propter hoc? Ich habe diesen Fall von CO-vergiftung angeführt, weil er mir Analogien in den Localisationen zu bieten schien.

III. Aetiologische Momente.

Als ursächliches Moment für die Weiterverbreitung der Rotzkrankheit gilt sowohl die Infection, als auch das flüchtige Contagium. Dass Rotz oder Wurm in Folge einer Infection zu Stande kommen könne, liegt zu sehr auf der Hand, als dass es nöthig wäre, sich weiter darüber auszulassen, nur die Annahme eines flüchtigen Contagium ist ein häufig bestrittener Punkt und da wohl constatirte Fälle zu den Seltenheiten gehören, so wären die von Dr. Zimmermann in diesem Archiv Bd. 23 vorgeführten Fälle, die er zu den exquisiten zählt, zu besprechen.

In 4 mit äusserstem Fleisse beobachteten Fällen behauptet Dr. Zimmerman die flüchtige Natur des Contagium „beweisen“ zu können. Er schildert:

- 1) einen Thierarzt, der 14 Tage, nachdem er ein rotzkrankes Pferd zuerst behandelt, dann „geknickt“ und schliesslich seirt, unwohl geworden sei;
- 2) den Pfleger des rotzkranken Pferdes, welcher 4 Wochen nach der Obduction desselben, wobei er behülflich gewesen sei, erkrankt;
- 3) einen Krätzkranken, welcher „einige Male“ durch das Zimmer gegangen sei, in welchem der Thierarzt gelegen;

4) einen an Pneumonie Leidenden, der 24 Stunden mit No. 2 Zimmergenosse gewesen sei, 4 Wochen später unter typhösen Symptomen krank gelegen habe.

Behandelt, „knickt“ und secirt ein Thierarzt und sein Discipel ein rotzkrankes Pferd, so kann wohl, glaube ich, von einem flüchtigen Contagium schwerlich die Rede sein; weder sind diese Fälle zu den exquisiten zu zählen, noch kann hiermit ein flüchtiges Contagium bewiesen werden. Dr. Zimmermann führt die beiden anderen Fälle vor, in denen ein Contact nicht vorgekommen: No. 3 erkrankt an Rotz beim Durchgehen durch das Zimmer, No. 4 liegt 24 Stunden mit No. 2 in einem Zimmer, er wird rotzkrank. Das müssen jedenfalls äusserst intensive Fälle von Rotz gewesen sein und desshalb ist es immerhin interessant, die Symptome durchzusehen, die Zimmermann zur Diagnose von Rotz bestimmten. Es heisst in der Abhandlung: „Localisationen treten auf, welche den septisch putriden Charakter des ganzen Prozesses verrathen, den wir den Rotzinfektionen zuerkennen müssen,“ also Erysipel an Gesicht und Nase, blutig-fetzige Ballen als Profluvien aus der Nase, blutige Sputa, Roseola, wie sie Virchow als beginnendes Rotzexanthem beschreibt und die in diesen Fällen nach 5ätigem Bestande schwinden, Thrombosirung der Beckenvenen und Intermittersanfälle, die, wie es in der Abhandlung heisst, „wahrscheinlich aus Abscedirungen im Herzfleisch (Rotzknoten) und kleinen Abcessen der Milz hervorgehen.“ Diese Localisationen im Herzen werden „auf Grund der aus diesen Erscheinungen gezogenen Schlüsse“ vorausgesetzt und Zimmermann meint, „sie konnten, da es zu einer Section nicht kam, durch dieselbe nicht verificirt werden.“ Es fanden sich Blut und Eiter in den Stühlen und Zimmermann schliesst auf Rotzknoten im Rectum. Weiter kam es am 22. Tage zu einem Geschwür am Os sacrum. Dieses sollen Localisationen in der Haut und im Zellgewebe sein, wie sie bei jedem intensiveren typhösen Prozess vorkommen; in diesen Fällen aber traten sie so frühzeitig auf, „wie sie wohl selten bei gewöhnlichem Ileotyphus beobachtet worden.“ Zimmermann gibt zu, dass die in den 4 Fällen wiederkehrende Gesundheit das Einzige wäre, was gegen die Natur der Erkrankung spräche, und ich pflichte ihm darin bei, nicht weil ich die Rotzinfektion für

eine absolut lethale halte, sondern weil ich die Genesung von Rotzknoten im Herzen für eine wunderbare halte.

Auf Grund der von Zimmermann angeführten Localisationen halte ich diese 4 Fälle überhaupt nicht für Rotz, sondern für einen exanthematischen Typhus, dessen flüchtiges Contagium nicht wegzustreiten ist und den zu beobachten wir hier zu Lande reichlich Gelegenheit haben: Ein Exanthem, roseolaartig, das nach 5tägigem Bestande schwindet, ein Erysipel an der Nase und im Gesicht, das bei den exanthematischen Typhen hier zu Lande häufig zu Gangrän führt, blutige Sputa und Ballen aus der Nase, die ich selbst in einem schweren Fall von exanthematischem Typhus expectorirte, Decubitus am Os sacrum, der bei mir z. B. nicht am 22. Tage, sondern am 10. auftrat, sind die hervorstechenden Symptome eines exanthematischen Typhus hier zu Lande. Finde ich nun auch die Erklärung aller Erscheinungen, ihre summarische Abfertigung mit geplatzten Rotzknoten im Herzfleische, der Milz, im Rectum äusserst originell, zumal da es in keinem Falle zur Section kam, die ähnliche gewagte Voraussetzungen motivirt hätte, so muss ich gestehen, dass Heilungen nach derartigen Prozessen wohl stutzig machen und leider zugeben, „dass sich mitunter in einer kleinen Provinzialstadt Dinge ereignen, die selbst in grossen Städten selten oder gar nicht vorkommen“ (S. 211), womit Zimmermann seinen Aufsatz einleitet.

Vergeblich habe ich in der Literatur nach Fällen gesucht, die die Ansteckung durch flüchtiges Contagium ausser Zweifel setzen. In allen Fällen, die mir zur Disposition standen, ist nur so viel gewiss, dass sich die Erkrankten mit der Pflege von Pferden abgegeben; ob die Pferde wirklich rotzkrank gewesen seien, wussten viele nicht anzugeben, was plausibel genug ist, da Aehnliches auch manchem Thierarzt bereits widerfahren ist; so viel steht fest, dass die Krankheit nicht spontan aufgetreten war. Fehlt nun aber auch in vielen Fällen jede nachweisbare Infektion, so fragt es sich, wie folgende Verhältnisse aufzufassen wären: es trinkt der Mann aus einem Eimer mit seinem Pferde, er wartet und putzt es, er kehrt den Mist aus, — Beschäftigungen, die wohl selten ohne Schrunden an den Händen abgehen, er hüllt sich zur Tages- und Nachtzeit in dessen Decken; kann hier der Contact und dessen Wirkung fehlen? Schliessen wir nun auch alle ähnlichen Contact-

wirkungen aus, so bleiben doch noch viele Fälle übrig, in denen eben nur ein Aufenthalt im Stalle, die Nachtruhe darin zu constatiren war; in diesem Falle sind wir gezwungen, unsere Zuflucht zu einem flüchtigen Contagium zu nehmen. Ist dieses flüchtige Contagium aber auch eine chemische Veränderung der Luft, oder sind es nur feinzertheilte Beimengungen, die in ihr suspendirt sind? Meiner Ansicht nach kommt beides vor: denn ist nicht die ausgeathmete Luft eines rotzkranken Pferdes hinreichend mit feinzertheilten Schleimmolekülen geschwängert, um für körperlich verändert angesehen zu werden, um nöthigenfalls ganz specifische Veränderungen wachzurufen? Es käme ja hier nur darauf an, dass die Moleküle einen geeigneten Boden träfen. — Doch lassen wir diese rein stofflichen Beimischungen bei Seite, so ist es nicht einleuchtend, weshalb eine chemische Veränderung einer Stallluft nicht zu Stande kommen sollte, in der die Fäces, der Harn (beides bestimmt Infectionsmomente für die äussere Haut) rotzkranker Pferde bei einer sehr hohen Temperatur aufgespeichert werden. Die Wärmeentwickelung in einem Misthaufen muss eine rasche Zersetzung von Fäces und Harn zu Wege bringen. Die Zersetzungspoducte, die die Luft chemisch verändern, können alsdann als Infectionursachen gelten. Ich glaube, dass sowohl ein flüchtiges Contagium, als auch die locale Infection für den Rotz zu rechtfertigen ist.

IV. Eintheilung der Krankheit und deren Incubationszeit.

Man trennt alle Rotzerkrankungen in acute und chronische und es liesse sich fragen: ist es der Zeitraum allein, der maasgebend hierbei ist? Ein Fall, der in 30 Tagen tödlich verläuft, ist im Vergleiche mit einem andern, der in 7—8 Monaten abschliesst, ein acuter zu nennen; dann müsste aber die Dauer von 30 Tagen gegenüber einer von 6—10 wieder als chronisch bezeichnet werden. Weiter ist die Ansicht verbreitet, eine Infection bedinge den acuten Verlauf, das flüchtige Contagium dagegen den chronischen. Ich halte diese Ansicht für eine unrichtige, unmotivirte. Statuirt man die Möglichkeit einer durch thierische Excrete vergifteten Luft, also das flüchtige Contagium, so werden die Atrien für dasselbe die Lungen sein, die primär gar nicht ergriffen zu werden brauchen:

organische Gifte treffen Schleimhäute, verändern sie nicht und tödten dennoch. Ich bin der Ansicht, dass eine infectionsfähige Luft, die das Blut des kleinen Kreislaufs direct trifft, eine bedeutend raschere Fermentation desselben, frühzeitiger auftretende constitutionelle Erscheinungen wachrufen wird, als eine mit Rotz-gift inficirte Wunde, die eine Lymphangitis und Lymphadenitis erst nach sich zieht, und schliesse weiter: das flüchtige Contagium bewirkt die mehr acuten Formen von Rotz, diejenigen nämlich, die sofort unter constitutionellen Erscheinungen auftreten, deren Incubationszeit eine kürzere ist. Die Krankheit beginnt mit allgemeinem Unbehagen, Ermattung, rheumatischen Schmerzen in den Muskeln; Beulen, Hauteruptionen, Gesichtsrosen, Nasenausfluss bei asthenischem Fieber, folgen rasch hintereinander. Der Verlauf variiert von 6 Tagen bis zu 1 Monat. Die Infection bewirkt die chronischen Formen; die Erscheinungen, die aufeinander folgen, wären: nach der Infection einer Wunde, eines Geschwürs, aber auch ohne dieselben treten Schwellungen der Hand, des Fusses, je nach der getroffenen Stelle auf; dann folgen Entzündungen der Lymphgefässe und Drüsen unter heftigem Fieber; die local auftretenden Erscheinungen können schwinden, Geschwüre verheilen; es folgt dann eine verschieden lange währende Latenz, bis schliesslich die constitutionellen Erscheinungen hervortreten, die den früheren vollständig gleichen. Diese Fälle ziehen sich Monate, Jahre hindurch.

In der acuten Form scheint die Incubationszeit theils von einer prädisponirenden, constitutionellen Anlage abzuhängen, grösstentheils aber von dem Grade der Erkrankung des Infectionssheerdes, so dass z. B. Menschen, die gleichzeitig oder sehr rasch hintereinander von einem Pferde angesteckt werden, gleich lange siechen. Bei der chronischen Form treten die constitutionellen Erscheinungen früher oder später ein, je nach der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Körpers: ist der Körper trotz der erschöpfenden Eiterungen noch kräftig, so lassen sie lange auf sich warten. Weiter scheint es darauf anzukommen, welche Theile local inficirt sind, ob Extremitäten oder Kopf, also Augen und Mundschleimhaut, doch auch Gesicht; der Tod erfolgt in letzteren Fällen häufiger durch Uebergreifen entzündlicher Vorgänge, wie Rosen, auf die Meningen, als durch die specifisch constitutionellen Rotz-localisationen.

V. Prognose.

Eine unbedingt schlechte Prognose gilt für die Erkrankung durch flüchtiges Contagium, eine relativ gute für den Infectiōn-rotz. Nach Hauff's Zählungen genesen von 16 Verwundeten 6 oder 37,5 pCt; von 54, bei denen Verletzungen nicht nachzuweisen waren, 2 oder 3,7 pCt. Nach dem, was ich gelesen, halte ich diese letzte Prozentzahl für viel zu günstig.

VI. Therapie.

Die Therapie betreffend, hat alles bei der acuten Form Angewandte zu keinem Resultate geführt. Frühzeitiges Eröffnen der Beulen aber scheint rathsam, da letztere, so sie nicht eröffnet werden, verschwinden und es dann bald zu sehr vielen, zu gleicher Zeit und an den verschiedensten Orten entstehenden kommt. Bei der chronischen Form scheinen neben frühzeitigem Oeffnen der Beulen kräftige Diät und Unterstützung der Körperkräfte das Meiste zu thun.

VII. Medicinisch-forensische Beziehungen.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen, der eine frühzeitige Diagnose, mithin auch ein eingehendes Studium von dem ersten Beginne so sehr erschwert. Es ist die durchschnittliche Verstocktheit, mit der die Kranken jede bezügliche Anamnese nicht nur verschweigen, sondern auch leugnen. Leider ist aber in keiner anderen Krankheit eine frühzeitige Diagnose in medicinisch-forensischer Hinsicht so anzustreben, als eben beim Rotz. Welches ist der Grund zu diesem Verheimlichen und Leugnen? Für das Ausland mag die Furcht vor der Strafe den Erkrankten dazu bewegen; hier zu Lande kann dieser Grund nicht gelten, da im russischen Strafgesetzbuche das Verheimlichen der rotzkranken Pferde nicht erwähnt, also auch nicht als Vergehen aufgefasst wird. In meinem 4. Falle schien es eine absichtliche Selbsttäuschung zu sein, die Furcht an einer Krankheit zu leiden, an der 3 Pferde unter den Augen verreckt waren, möglicherweise auch das Bewusstsein des Unrechts, ein dem Tode verfallenes Thier verkauft zu haben. In beiden Fällen wird die Furcht vor dem Geldverluste grösser sein als die Furcht

vor der Strafe: erstere bedingt die Infection, letztere das Verheimlichen derselben. Und es lässt sich nicht leugnen, dass ein Mensch, dessen ganzer Reichthum in seinem Pferde besteht, gleichgültig auf den Verlust desselben, wodurch er zum Bettler wird, nicht sehen kann: zeigt er das kranke Thier an, so wird es ihm entweder genommen, oder er verliert durch die Offenkundigkeit der Krankheit die Hoffnung, es verkaufen zu können; entdeckt aber kann ein rotzkrankes Pferd, dessen Besitzer die Krankheit verheimlichen will, nicht werden. Selbst die bestorganisirte Medicinalpolizei und Strafgesetze werden hier wenig helfen. Was können selbst die besteingerichteten Spitäler helfen? Heilversuche an rotzkranken Pferden richten wenig aus, sie werden z. B. in der Berliner Thierarzneischule nicht vorgenommen, weil 1) die geheilten Pferde die Kosten der ungeheilten nicht decken, 2) die Heilung keine dauernde ist, die Fälle aber zu Infectionsheerden werden, 3) weil in den Rückfällen und während der Kur die Gefahr weiterer Verbreitung auf Thier und Mensch besteht.

Weil ich der Ansicht bin, dass eine Strafe nur in seltenen Fällen ein Verbrechen, geschweige denn ein Vergehen verhütet, das so eng verbunden ist mit den Geldinteressen, dem materiellen Wohlergehen, so steht dem Staate, der Gesellschaft nur dann das Recht der Strafe als Sühne zu (nach uralter römischer Strafformel „ea sancta credere, quae a te violata sunt“), wenn Staat und Gesellschaft es sich angelegen sein lassen, Vergehen zu verhüten und den Einzelnen nicht dazu zwingen, das Recht zu verletzen, das Gesetz zu übertreten. Ich glaube, dass bei einem Vergehen, das an für sich unbedeutend, aber in den Folgen verderblich und für den Einzelnen unübersehbar ist, neben einem anzustrebenden Heilverfahren an Thieren es an der Zeit wäre, über Mittel und Wege nachzusinnen, die dergleichen Rechtsverletzungen zu Unmöglichkeiten werden lassen. Ehe der Besitzer eines rotzkranken Pferdes nicht vor dem Schaden gesichert ist, ehe ihm die verlorene Arbeitszeit nicht ersetzt wird, ehe es nicht in seinem eigenen Interesse liegt, sein rotzkrankes Pferd anzuzeigen, ehe das nicht geschieht, wird weder die wachsamste medicinische Polizei, noch selbst die härteste Strafe ihre Zwecke erreichen. Vielleicht würde etwas erreicht werden, so der Staat jeden Pferdebesitzer verpflichtete, mit dem Werthe seines zu versichernden Pferdes einer Assecuranz

beizutreten; diese indirekte Pferdesteuer könnte an die Stelle der directen gesetzt werden und würde dem Staate einen hinreichenden Ertrag sichern. Gewonnen wäre dabei die frühzeitige Behandlung, die genaue Kenntniss der Krankheit, die absolute Unmöglichkeit der Verheimlichung und somit auch Weiterverbreitung, denn es fiele ja jeder Grund weg, da dem Besitzer das gefallene Pferd ersetzt, die verlornten Arbeitstage eines kranken Pferdes wieder erstattet würden. Dass der Rotz unter den Pferden hiermit aufhören würde, ist nicht anzunehmen, weil er sich bei engen, überfüllten, schlecht ventilirten Ställen, übergrosser Anstrengung bei feuchtem, kaltem Herbstwetter, verdorbenem Heu und Hafer spontan entwickelt, aber eben diese Spontaneität müsste zu Eiariichtungen führen, die die Uebertragung auf den Menschen unmöglich machten.

Der Einwand, dass die Krankheit eine viel zu seltene wäre, um in so summarischer Weise vorzugehen, ist ein unrichtiger. Bedenkt man die wenig ausgesprochenen Symptome, mit denen sie beim Menschen und dem Pferde im Beginne verläuft, wie ausserordentlich plötzlich, rasch hintereinander sich die Symptome kurz vor dem Tode folgen, der Tod selbst eintritt, ohne dass die Umgebung, oder der behandelnde Arzt die einzelnen Localisationen wahrnimmt, so glaube ich mit einem gewissen Rechte behaupten zu können, es gehöre der Rotz zu den bei weitem häufigeren Krankheiten, als in der Regel angenommen wird, und er werde in der Mehrzahl der Fälle übersehen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII.

Fig. 1 ist eine Abbildung der Schädel- und Gesichtshöhlen des 2. Falles; abgebildet sind die stark verdickte Schleimhautauskleidung der Höhlen, die kleinen Geschwürchen der Nasenhöhle, und die heerweise stehenden, nicht geschwürigen Höcker in der Stirnbein- und Keilbeinhöhle, sowie die starke Injection.

Fig. 2 ist eine Abbildung der Schädel- und Gesichtshöhlen von Fall 4; zur Anschauung gebracht sind die enorme Verdickung der Schleimhaut, diebaumförmig sich verzweigenden Auflagerungen auf derselben bei mangelnder Injection, bei fehlenden Granulis, endlich ihr geschwüriger Zerfall am harten Gaumen.