

## XVII.

## Die Ursache der Brustseuche der Pferde.

Von Dr. Schütz,

Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin.

(Schluss von S. 392.)

## 3. Die Impfung.

Am 30. Juni wurde Blut einer Maus, welche mit der 12. Generation der Bakterien geimpft und am nächsten Tage gestorben war, auf Pepton-Rindfleischinfus ausgesät und letzteres bis zum 2. Juli bei 35° C. gehalten. Bis zu diesem Tage hatte sich eine dichte weisse flockige Masse am Grunde des Infuses gebildet, die bei der näheren Untersuchung ausschliesslich aus den bekannten Bakterien bestand.

1. Von dieser Cultur wurden am 2. Juli einem zweijährigen Pferde mit einer steril gemachten Pravaz'schen Spritze je 4 ccm an 4 verschiedenen Stellen in die Lungen eingespritzt. 2 von diesen Stellen lagen auf der rechten und 2 auf der linken Seite der Brust; die beiden rechten 18 cm unter der Wirbelsäule, der vordere im 4., der hintere im 8. Zwischenrippenraum; die beiden linken 12 cm unter der Wirbelsäule und in denselben Zwischenrippenräumen. Ich hatte dabei die Absicht durch Einimpfung von Reinculturen in die Lungen nekrotische Heerde (pneumonische Kerne) zu erzeugen, wie sie von der mortificirenden Pneumonie bekannt sind; und um das Zustandekommen einer Perforation in die Brustfellsäcke zu begünstigen, wurde die Canüle nur bis in die äusseren Schichten der Lunge geführt, damit sich die Heerde möglichst oberflächlich entwickelten. Gleichzeitig wurde eine Maus mit 2 Tropfen der Infuscultur am Rücken subcutan geimpft.

Die Maus starb 2 Tage später und zeigte bei der Section die bekannten Veränderungen.

An dem Pferde wurden folgende Wahrnehmungen gemacht:

Am 3. Juli, Morgens 7 Uhr, Futter unberührt. Schreckhaft, bei Geräuschen zitternd. Augenlider weit geöffnet, Blick stier, lauschende Stellung, unregelmässiges Ohrenspiel. Puls klein, unregelmässig, Arterie mässig gefüllt. Beide Herztöne gleich stark. Bindehäute geröthet; Nasenschleimhaut stark geröthet; Maulschleimhaut etwas trocken. Durst vermehrt. „Bebbern“ mit den Lippen. Ohren und Enden der Extremitäten verschieden warm, Nasenrücken kalt. Athem sehr frequent, costoabdominal, oberflächliche Excursionen der Rippenwände. Schmerz um die Impfstellen. Der Percussionsschall zeigte keine auffälligen Abweichungen. Die Auscultation ergab an

der linken Seite schwaches Bläschenathmen, um die Impfstiche fehlte es und war schwaches Reibegeräusch bemerkbar. Rechts war das Bläschenathmen etwas deutlicher, dagegen war es in der Nachbarschaft der Impfstiche fast unterdrückt. Fäces locker geballt.

4. Juli. Aussehen ziemlich munter. Appetit sehr gering. Durst bedeutend. Fäces trocken. Puls klein und schwach. Arterie weich. Herzstoss schwach. Bindehäute gelbroth. Aus den Nasenlöchern fliesst etwas trüber Schleim. Von Zeit zu Zeit ein kurzer Hustenstoss. Athmung oberflächlich, sehr frequent. Beim Druck auf die Brustwände leises Stöhnen. Percussionsschall im unteren Drittel beider Lungen etwas gedämpft. An diesen Stellen unterdrücktes Vesiculärathmen. Ergebniss der Auscultation um die Impfstelle wie gestern. Temperatur ungleichmässig vertheilt.

Im Nasenaussfusse eine sehr grosse Anzahl von Rundzellen (Schleimkörperchen), zarte Mucinfäden, wenige flimmernde Cylinderzellen und neben wenigen Mikroorganismen verschiedener Art (Kokken, kurze Stäbe) eine überraschend grosse Menge von Bakterien der Brustseuche.

5. Juli. Aussehen munterer. Appetit reger. Durst geringer. Fäces braun, sauer. Harn röthlichgelb, trübe, sauer, 1025, eiweiss- und mucinhaltig, Epithelcylinder enthaltend. Druck auf die Brust verursachte Schmerzen. Athmung vorwiegend abdominal. In der Mitte der rechten Brustwand gedämpfter, etwas weiter herab leerer Percussionsschall; die Dämpfungslinie verlief horizontal. An dem Theile mit gedämpftem Percussionsschall sehr schwaches Bläschenathmen, an dem mit leerem Percussionsschall kein Bläschenathmen, stellenweise bronchiales Hauchen und leises Reiben. An der linken Seite der Brust Dämpfung über das ganze untere Drittel; Dämpfungslinie gleichfalls wagerecht. In dem bezeichneten Gebiete Fehlen des Vesiculärathmens. Puls schwach, Arterie weich. Herzbewegung etwas kräftiger als gestern, Darmbewegung träge. Das Haar hatte an Glanz verloren. Der Hinterleib war aufgeschürzt.

6. Juli. Ausfluss aus der Nase nicht mehr vorhanden. Schleimhaut trocken. Der künstlich erregte Husten sehr schmerzhaft, kurz und kraftlos. Puls klein. Respiration rein abdominal. Dämpfungslinie etwas gestiegen. Reibungsgeräusche synchron mit den Respirationsbewegungen, bisweilen Lederknarren. Beim Druck auf die Brustwände Stöhnen.

7. Juli. Appetit gering. Durst beträchtlich. Blick matt, Blinzknorpel traten weit vor den Bulbus. Ausfluss aus der Nase fehlte. Schleimhäute des Kopfes wie früher. Puls unfühelbar, Herzschlag sehr schwach. Dämpfungslinie auf beiden Seiten gestiegen. Deutliche Reibungsgeräusche. Der künstlich erregte Husten auffallend matt. Fäces klein geballt, fest, braun, mit einer dünnen Schleimschicht überzogen, sauer. Harn röthlichgelb, trübe, sauer, 1021, Eiweiss und Mucin, Körnchencylinder.

8. Juli. Puls schwach und frequent, unregelmässig aussetzend, Herzaction matt. Dämpfungslinie links gestiegen, Dämpfung intensiver. In der Höhe der Dämpfungslinie Reibegeräusche. Puls und Athemfrequenz s. Tabelle. Sonst dieselben Symptome wie gestern.

9. Juli. Appetit etwas besser, besonders auf Grünfutter. Husten matt. Puls und Herzaction wie gestern, Venenpuls an den Jugularvenen. Aus der Nase wässeriger trüber Ausfluss.

10. Juli. Haltung schlaff. Kopf gesenkt, Ohren seitlich geneigt. Bauch eingefallen. Bei jeder Bewegung deutliches Stöhnen. Häufiges Schütteln mit dem Kopfe. Blick matt. Bindehäute ziegelroth. Nüstern in lebhafter Bewegung. Nasenschleimbaut geröthet. Maul heiss, fast trocken. Häufiges Gähnen. Durst gesteigert. Arterie gespannt, Puls kaum fühlbar, Herzaction sehr stürmisch. Heftiges Bauchathmen unter starker Mitbewegung des ganzen Rumpfes. Inspiration kurz, dann kleine Pause und ächzende Expiration. Starke tracheale Athemgeräusche. Dämpfung linkerseits gestiegen, an den gedämpften Stellen starkes Bronchialathmen. Beim Percutiren Hustenreiz und Schmerz. Husten kraftlos, kurz, schmerzhaft heiser. Darmbewegungen nicht hörbar. Fäces klein geballt, locker, sauer. Harn gelbröthlich, sehr trübe, sauer.

11. Juli. Die Athembeschwerden hatten sich noch gesteigert, in der Trachea grobblasiges Rasseln. Viel Durst, kein Appetit. Sehr schlaffe Haltung, unruhiges Hin- und Hertreten, Versuche sich zu legen. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Heftige Bewegungen der Nüstern. Ohren, Rücken und Extremitäten kalt. Um 9 Uhr Abends lag das Thier, mit heftiger Athemnoth kämpfend. Die ganze Körperoberfläche kalt. Kalter Schweiss am Halse, Bauch und in den Flanken. Vergebliche Versuche sich zu erheben. Um 10 Uhr trat der Tod ein.

Höhe der Temperatur und Zahl der Athemzüge und Pulse während der Krankheit.

	Tag		T.	A.	P.
3. Juli	7 Uhr	Vorm.	40,8	40	96
	5	- Nachm.	41,0	42	100
4. -	9	- Vorm.	40,2	44	100
	8	- Abds.	40,1	40	76
5. -	8	- Vorm.	40,4	32	80
	5½	- Nachm.	40,1	36	84
6. -	8	- Vorm.	39,9	32	80
	7	- Nachm.	40,6	28	88
7. -	8	- Vorm.	39,9	36	90
	6	- Nachm.	40,4	40	72
8. -	10	- Vorm.	40,4	44	84
	6	- Nachm.	40,4	40	86
9. -	8	- Vorm.	40,4	44	88
	8	- Nachm.	40,4	42	80
10. -	9	- Vorm.	40,6	48	120
	5½	- Nachm.	41,6	60	115
11. -	9	- Vorm.	41,5	64	128
	6	- Nachm.	40,5	66	120.

Die Section des Pferdes wurde am 12. Juli, Vormittags 9 Uhr, ausgeführt und ergab an den Organen der Brusthöhle nachstehenden Befund:

Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten im 9. Zwischenrippenraum. Im rechten Brustfellsacke 12, im linken 7 Liter einer schmutziggelben trüben Flüssigkeit; in der grosse graue Flocken enthalten waren. Die rechte Lunge haftete der Rippenwand an 2 Stellen fest an; die vordere war etwa markstückgross und lag 18 cm unter der Wirbelsäule am hinteren Rande der 4. Rippe; die hintere war etwas grösser und reichte von der 7. bis zur 9. Rippe, ihre Entfernung von der Wirbelsäule wie bei der vorderen. Auch an der linken Lunge zeigten sich zwei Verwachsungen mit der Rippenwand. Beide lagen 12 cm von der Wirbelsäule entfernt, die vordere kleinere reichte vom 3. bis zum 5. Intercostalraum, die hintere in einer Fläche von Handtellergrösse von der 7. bis zur 11. Rippe. Sonst das Brustfell überall mit weichen, festhaftenden, schmutziggelben Beschlägen bedeckt, welche am reichlichsten um die rechte vordere Verwachsungsstelle waren. Die Lungen von der Brustwand stark zurückgewichen. Beim Herausschneiden der Lungen zeigte sich, dass die Gewebsmassen an der rechten vorderen Verwachsungsstelle von einem feinen Kanal durchsetzt waren, der mit rundlicher Oeffnung in den rechten Brustfellsack mündete und nach innen in eine hühnereigrosse Höhle führte, welche in der Nähe der Lungenoberfläche ihren Sitz hatte. Die Höhle war mit weichen, gelben, abgestorbenen Lungenmassen gefüllt und ihre Wand unregelmässig und fetzig. Unter der rechten hinteren Verwachsung fand sich eine ebenso grosse Stelle, an der das Lungengewebe fest war und auf dem Durchschnitte ein trocknes, gelbes, dichtes Aussehen hatte. Die um diese Stelle gelegenen Lungenabschnitte waren derb, luftleer und dunkelroth. Die gelbe Stelle scharf begrenzt, aber noch nicht von der Nachbarschaft getrennt. In der Nähe der beiden linken Verwachsungen je eine etwa hühnereigrosse Höhle von verzweigter unregelmässiger Gestalt, welche einen trocknen, gelben, matten Inhalt hatte, der sich leicht ausspülen liess. Die Höhlen zeigten rauhe, mit flottirenden Anhängen besetzten Wandungen. Die unmittelbar um die Höhlen gelegene Substanz derb, dunkelroth, feingekörnt. Das übrige Lungengewebe fühlte sich weich und knisternd an. Die Bronchialdrüsen vergrössert, weich, auf dem Durchschnitte grauröthlich.

An dem Pferde wurden ferner nachgewiesen: Fettleber, Lebericterus, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln und des Herzens und heftiger Katarrh des Magens und Darms.

Mithin hatte das Experiment das gewünschte Resultat ergeben, denn nach Einimpfung von Reinculturen der Bakterien in die Lungen hatte sich an den Impfstellen eine mortificirende Lungenentzündung entwickelt, welche sich von der bei der Brustseuche nicht unterscheiden liess. Jede Impfstelle in der Lunge entsprach einer Pneumonie und hatte seine specielle Entwicklungsgeschichte. Das Centrum des pneumonischen Herdes be-

stand aus entzündeten, abgestorbenen und die Peripherie aus frisch entzündeten Lungentheilen. Es war also künstlich eine multiple mortificirende Pneumonie erzeugt worden, die, wie wir gleich erfahren werden, das Product von eingespritzten Reinculturen der Brustseuchebakterien war. Das abgestorbene Material hatte das Aussehen wie bei der Brustseuche, um dasselbe zeigte sich die bekannte scharfe Begrenzung und noch weiter nach aussen die schon oben beschriebene frische Reizungszone. An 3 Impfstellen war Erweichung der abgestorbenen Massen und Höhlenbildung zu Stande gekommen, die nach meiner Meinung ebenfalls als Wirkung der Bakterien anzusehen sind, und eine Höhle hatte (wahrscheinlich in der Richtung des Impfstiches) zur Perforation in den linken Brustfellsack geführt und die tödtliche Pleuritis verursacht. Die Krankheit war also genau so verlaufen, wie sie es unter natürlichen Verhältnissen zu thun pflegt. Auch die Miterkrankung der bronchialen Lymphdrüsen, die Fettleber und die parenchymatöse Degeneration der grossen Organe fehlten nicht.

Darauf wurden die Exsudatmassen in den Brustfellsäcken, die abgestorbenen und frisch entzündeten Lungentheile und alle übrigen Organe des Pferdes in Ausstrich- und Schnittpräparaten auf die Anwesenheit der Brustseuchebakterien untersucht. Das Exsudat und die nekrotischen Lungentheile enthielten ungeheure Mengen der Bakterien, eine geringere Anzahl wurde in den frischen Reizungszonen der Lungen ermittelt. Der schleimig-schaumige Inhalt der Bronchien, Luftröhre, des Kehlkopfes und der Nase war fast als eine Reincultur der Bakterien anzusehen. Die Bakterien fanden sich ferner in den bronchialen Lymphdrüsen, im Blute, in der Milz, Leber etc. Es lag also neben den specifischen, durch die Bakterien bedingten Veränderungen in den Lungen eine allgemeine, ebenfalls auf die Bakterien zurückzuführende Infection vor. Nunmehr war der volle Beweis erbracht worden, dass die nach der Impfung entstandene Krankheit mit derjenigen identisch ist, welche wir als Brustseuche bezeichnen.

Aus jeder Impfstelle wurden kleine Stückchen nekrotischer Lungensubstanz mit ausgeglühten Instrumenten herausgenommen und auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät. In allen Gläsern entwickelten sich im Verlaufe

von 4–5 Tagen Reinculturen der Bakterien. Dasselbe wurde nach der Aussaat von Theilen des Exsudats beobachtet.

Endlich wurden am 12. Juli 3 Mäuse mit Exsudatmassen und 3 andere mit je einem Stückchen des Inhalts von einer der 3 Höhlen in der Lunge geimpft. Von den Exsudatmäusen starben 2 am nächsten und die 3. am zweiten Tage nach der Impfung. Die 3 Lungenmäuse verendeten fast zu gleicher Zeit am nächsten Tage. Eine der Lungenmäuse wurde zur Fortsetzung der Impfung benutzt, wie sich aus der nachstehenden Tabelle ergibt:

Tabelle V.

Exsudat	Lungenstückchen
12. Juli	12. Juli
3 Mäuse † † 13. Juli, † 14. Juli	rechte vordere, linke vordere, linke hintere Höhle
1. Generation:	Maus † 13. Juli Maus † 13. Juli Maus † 13. Juli
2. Generation:	Maus † 14. Juli
3. Generation:	Maus † 15. Juli
4. Generation:	Maus † 16. Juli
5. Generation:	Maus † 17. Juli
6. Generation:	Maus † 18. Juli etc.
12. Generation:	Maus † 24. Juli.

2. Am 18. August wurden einem 6 Monate alten Pferde von einer Pepton-Rindfleisch-Infusculturn der Bakterien der Brustseuche, die vor 4 Tagen angefertigt worden war und seit dieser Zeit im Thermostaten bei 35° C. gestanden hatte, je 4 ccm an 4 verschiedenen Stellen vermittelt einer vorsichtig sterilisirten Pravaz'schen Spritze in die Lungen eingespritzt.

Dieses Pferd war schon vorher zu einem anderen Versuche gebraucht worden und die hiernach entstandene Krankheit (Druse) noch nicht vollständig geheilt, als die in Rede stehende Impfung ausgeführt wurde. Nach der letzteren trat eine Mischinfection ein. Das Pferd starb an einer Brustfellentzündung, die jedoch nicht auf die nach der Injection entstandenen Lungenheerde, sondern auf die Druse zu beziehen war. Die Section des Pferdes war ausserordentlich schwierig und zeitraubend, und ich werde später bei der Beschreibung des Mikroorganismus der Druse auf sie zurückkommen. Hier genügt die Mittheilung, dass die Lungen des Pferdes an den Einstichstellen haselnussgrösse, ziemlich glattwandige Höhlen zeigten, die eine gelbe breiige Masse enthielten; dass sich also die nach der Impfung entstandenen pneumonischen Kerne nicht ausgebreitet hatten, wie im ersten Falle, sondern auf kleinere Lungentheile beschränkt geblieben waren. Folglich war das

Pferd für die Infection mit den Bakterien der Brustseuche nicht sehr geeignet. Ob diese geringe Prädisposition durch die gleichzeitig nachgewiesene Druse bedingt war, wage ich zur Zeit nicht zu entscheiden.

In dem gelben breiigen Höhleninhalte wurden bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Bakterien der Brustseuche ermittelt. Eine Maus, welche mit einem kleinen Stückchen der breiigen Masse geimpft wurde, starb am nächsten Tage; im Blute und in allen Organen derselben fanden sich die Bakterien der Brustseuche; Reinculturen derselben wuchsen in der mit dem Blute der Maus besäten Fleischwasser-Pepton-Gelatine.

3. Einem zweijährigen Pferde wurden am 28. August je 10 ccm einer Pepton-Rindfleisch-Infusculatur, welche aus dem Blute einer geimpften Maus hergestellt und 6 Tage lang bei einer Temperatur von 35° im Thermostaten gehalten worden war, in der beschriebenen Weise an 4 verschiedenen Stellen in die Lungen eingespritzt. Die Entfernung zwischen dem Widerriß und den Impfstichen betrug am rechten oberen Impfstiche 36, am rechten unteren 42, am linken oberen 42 und am linken unteren 48 cm; die beiden oberen hatten im 7., die beiden unteren im 6. Zwischenrippenraum ihren Sitz. Gleichzeitig wurde einer Maus ein Tropfen der Infusculatur unter die Haut gespritzt.

Die Maus starb am 2. Tage nach der Impfung, und die Section ergab die bekannten Abweichungen. An dem geimpften Pferde wurden folgende Beobachtungen gemacht:

2 Stunden nach der Impfung: Aengstlicher Blick, Schüttelfrost, erhöhte Puls- und Athemfrequenz, Ohren und Nasenrücken auffallend kalt, innere Körpertemperatur 39,3° C.

29. August. Kein Appetit, äussere Haut kalt, Kopf gesenkt, das Athmen frequent und vorwiegend abdominal. Die Umgebung der Impfstellen etwas geschwollen und schmerzhaft. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab keine Abweichungen.

30. August. Geringer Appetit. Das Athmen frequent und abdominal. Im unteren Viertel der linken Brustseite horizontale Dämpfung. Beim Druck auf die Brustwand Schmerzen. Im Gebiete der gedämpften Partie rauhe Geräusche.

31. August. Die Dämpfungslinie der linken Seite reichte bis zum mittleren Drittel der Lunge, die der rechten lag etwas niedriger. Die Flanken eingefallen. Der Nährzustand hatte sich auffallend verschlechtert. Appetit fortgesetzt gering.

1. September. Die Dämpfungslinie erreichte links die Grenze der unteren Hälfte der Lunge, rechts etwas niedriger. Ueber der Dämpfungslinie Reibungsgeräusche. Entkräftung auffallend.

2. und 3. September. Die Dämpfungslinie hatte auf beiden Seiten die Mitte der Thoraxhöhe erreicht. Athmung abdominal, Expiration pumpend. Kein Appetit. Bedeutende Schwäche. Herzschlag unregelmässig aussetzend. Puls sehr schwach und klein.

4. September. Die Dämpfungslinie auf beiden Seiten noch etwas ge-

stiegen. Das Athmen sehr angestrengt. Starkes Reiben unter der Dämpfungslinie und verstärktes Bläschenathmen über derselben.

5. September. Tod des Pferdes in der Nacht vom 4.—5. September.

Höhe der Temperatur und Zahl der Athemzüge und Pulse während der Krankheit:

	Tag		T.	A.	P.
28. August	7 $\frac{1}{2}$ Uhr	Abds.	39,3	—	—
29. -	8	Vorm.	40,5	18	60
	6	Nachm.	40,3	30	64
30. -	8	Vorm.	40,1	—	—
	6	Nachm.	40,3	—	—
31. -	8	Vorm.	40,4	40	72
	6	Nachm.	40,5	48	—
1. September	8	Vorm.	40,3	50	—
	6	Nachm.	40,3	56	—
2. -	8	Vorm.	40,5	54	80
	6	Nachm.	40,4	60	—
3. -	8	Vorm.	40,5	—	—
	6	Nachm.	40,1	52	—
4. -	8	Vorm.	39,7	44	88
	6	Nachm.	40,0	48	92
5. -	Nachts gestorben.				

Die Section des Pferdes wurde am 5. September, Vormittags 9 Uhr, ausgeführt. Hierbei wurden an den Organen der Brusthöhle folgende Veränderungen ermittelt:

Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten im 8. Zwischenrippenräume. Im linken Brustfellsacke 11, im rechten 12 Liter einer gelblichgrauen, gleichmässig trüben Flüssigkeit, in welcher grössere Fibrinflocken enthalten waren. Die zusammengedrückten Lungen lagen in den vorderen oberen Abschnitten der Brustfellsäcke und waren mit der Rippenwand verklebt. Die hinteren Lungenränder lagen 25 cm vor dem Zwerchfell, die unteren 35 cm über dem Brustbein. Die sichtbaren Theile des Brustfelles mit einer weichen, netzartig geronnenen Masse bedeckt, die sich in Form von Häuten abziehen liess. Die Verbindung der Lungen mit der Rippenwand war eine lockere und durch sanften Zug zu trennen; nur in der Nähe der Impfstellen war sie so fest, dass die Trennung mit der Hand ohne Beschädigung der Theile schwer gelang. Diese feste Verbindung hatte auf beiden Seiten den Umfang eines Handtellers. In der rechten Lunge ein, in der linken zwei Heerde; der erstere, welcher faustgross war, erreichte die Lungenoberfläche an einer etwa erbsengrossen Stelle da, wo die festere Verbindung ermittelt wurde. In der linken Lunge lag ein taubeneigrosser, oberflächlicher Heerd gleichfalls an der Stelle, wo die Lunge mit der Rippenwand inniger verbunden war. Der Heerd erstreckte sich bis an das Lungenfell, welches in Grösse eines Pfennigstückes durchbrochen war; die Oeffnung war scharf begrenzt, ihre Nachbarschaft gelb, trübe und mürbe. Durch diese Oeffnung gelangte man in einen



engen Spalt, der in den Verbindungsschichten zwischen der linken Lunge und Rippenwand lag und in den linken Brustfellsack führte. Ein zweiter, etwa haselnussgrosser Heerd lag tiefer als der erste, mehr inmitten der Lunge; seine Entfernung von der mediastinalen Lungenfläche betrug 2 cm. Alle 3 Heerde scharf umschrieben und durch eine dünne fibröse Kapsel von der Nachbarschaft abgeschlossen; im Innern graugelbe, sehr trübe, mürbe Massen, die sich ausdrücken liessen und dabei von der inneren Kapselfläche leicht lösten. Stellenweise dünne Stränge, an denen das nekrotische Lungengewebe fester mit der Kapsel verbunden war. In der nächsten Umgebung der Heerde war das Lungengewebe dunkelroth, luftleer, und auf dem Durchschnitte glatt und glänzend. In den Bronchien dichter Schaum. Die Bronchialdrüsen vergrößert, auf dem Durchschnitte röthlichgrau und sehr feucht.

Im Uebrigen wurden ermittelt: Fettleber, parenchymatöse Entzündung der Leber, Nieren, Muskeln, des Herzens und acuter Milztumor.

Diese Mittheilungen genügen, um die Wirkung der eingepfchten Infusculatur der Brustseuchebakterien beurtheilen zu können. An den Impfstellen der Lungen hatten sich die bekannten nekrotischen Heerde gebildet, von denen die beiden rechten zusammengefloßen waren. Der in der linken Lunge gelegene grössere Heerd hatte den Ueberzug derselben durchbrochen und dadurch eine ausgebreitete Brustfellentzündung hervorgerufen, welche ein serös-fibrinöses Exsudat geliefert hatte. In der Nachbarschaft der Heerde war in den letzten Tagen eine leichte entzündliche Erkrankung zu Stande gekommen. Rechnet man noch hinzu, dass eine allgemeine Infection des Körpers gleichzeitig nachzuweisen war, so ist mit Sicherheit dargethan, dass sich nach der Verimpfung einer Reincultur der Bakterien bei dem Pferde No. 3 krankhafte Zustände in den Lungen entwickelt hatten, welche wir von der auf dem Wege der natürlichen Ansteckung entstandenen Brustseuche der Pferde kennen.

Theile der Inhaltsmassen der Brustfellsäcke, der abgestorbenen Lungen-theile und ihrer Umgebung, der Milz, Nieren etc. wurden auf Ausstrich- und Schnittpreparaten untersucht. Ueberall fanden sich die ovalen Bakterien. Am reichlichsten wurden sie in den Exsudatmassen der Brustfellsäcke, und in dem gelben weichen Inhalte der in den Lungen gelegenen Höhlen ermittelt. Auch die Verbreitung der Bakterien in den übrigen Organen liess keinen Unterschied zwischen diesem und dem Impfpferde No. I erkennen.

Mithin war durch die Impfung eine mortificirende Pneumonie und im Anschlusse an diese eine allgemeine Infection des Körpers hervorgerufen worden. Ursache des Leidens war der aus den Lungen eines an der Influenza pectoralis gestorbenen

## Pferdes rein- und durch viele Generationen fortgezüchtete ovale Mikroorganismus.

Aus den in der rechten Lunge nachgewiesenen beiden Höhlen wurden kleine Theilchen abgestorbener Lungensubstanz auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine ausgesät. In dieser hatten sich nach wenigen Tagen üppige Reinculturen der ovalen Bakterien entwickelt.

Endlich wurden am 5. September 2 Mäuse mit je einem abgestorbenen Lungenstückchen geimpft. Beide Mäuse waren bereits am nächsten Tage verendet. Die Obduction derselben ergab den oben beschriebenen Befund (Milztumor, Fettleber etc.); im Blute und in allen Organen fanden sich grosse Mengen der Bakterien.

4. Ein etwa einjähriges Pferd, welches vollkommen gesund war, diente zu folgendem Inhalationsversuche. Dem Pferde wurde am 10. August die Luftröhre an der vorderen Seite eröffnet und in die Oeffnung ein Tracheotubus gelegt. 2 Tage später wurde durch den Tracheotubus die 18 cm lange und im Winkel nach unten gebogene gut sterilisirte Röhre eines Zerstäubungsapparates bis in die Nähe der Theilungsstelle der Luftröhre geführt und dann der ebenfalls sterilisirte mit Fleischinfusculturen der Brustseuchebakterien gefüllte Apparat in Betrieb gesetzt. Zur Füllung des Apparates waren 7 in Erlenmeyer'schen Kölbchen gewachsene Culturen erforderlich; von diesen hatte eine 106, eine zweite 102, eine dritte 66, eine vierte 51, eine fünfte 44, eine sechste 43 und eine siebente 42 Tage lang im Thermostaten bei 35° gestanden. Um 3 Uhr Nachmittags wurde die eine und 2 Stunden später die andere Hälfte des Apparates zerstäubt; hierzu war jedesmal  $\frac{1}{2}$  Stunde erforderlich.

Kurze Zeit nach Beendigung des Versuches waren beschleunigtes Athmen, Rasseln in der Luftröhre und in den grösseren Aesten derselben, von Zeit zu Zeit Hustenstösse, mit dem etwas grobblasige Flüssigkeit aus dem Tracheotubus geworfen wurde, an dem Pferde wahrzunehmen; auch stieg die Zahl der Pulse bis auf 60 und die Temperatur auf 39,2°. Am nächsten Tage liess sich eine Dämpfung im unteren Theile der rechten Lunge nachweisen. Dann sank die Temperatur schnell, während die Zahl der Athemzüge ganz allmählich abnahm. Die Dämpfung im unteren Theile der rechten Lunge bestand fort.

Am 5. September wurde das Pferd getödtet und die Lunge desselben auf das Vorhandensein krankhafter Abweichungen genau untersucht. Hierbei fand sich, dass der untere Abschnitt der rechten Lunge Sitz einer chronischen Entzündung war. Das Gewebe war derb, luftleer, grauroth, von kleinen weissen Flecken durchsetzt, die ohne scharfe Grenzen in das welke, rothe, wenig lufthaltige Gewebe der Nachbarschaft übergingen. Die Wände der kleineren, mit Schleim gefüllten Bronchien waren etwas verdickt.

Nun treten chronische Pneumonien bei Pferden recht häufig auf, die in ihren Anfängen genau das Bild darbieten, wie es

bei dem in Rede stehenden Versuchspferde vorgelegen hat. Die Lage und die Form der indurirten Abschnitte zeigen auch, dass der chronisch entzündliche Prozess im Alveolargewebe der Lunge seinen Anfang genommen hat, also aus einer acuten Lungenentzündung hervorgegangen ist.

Mir ist aus zahlreichen Beobachtungen bekannt, dass die acuten fibrinösen Lungenentzündungen der Pferde, wenn sie nicht zur Resolution gelangen, zu chronischen Veränderungen in den Lungen führen. Es ist daher anzunehmen, dass die bei dem in Rede stehenden Pferde vorgefundenen chronischen Zustände der Lungen auf eine acute Entzündung derselben zu beziehen sind, welche durch die Inhalation der Brustseuchebakterien verursacht war. Hierfür sprechen auch die an dem Pferde beobachteten klinischen Erscheinungen. Trotzdem müssen die Inhalationsversuche wiederholt werden, weil sie bisher nur an einem Pferde gemacht worden sind. Aber schon jetzt, glaube ich, annehmen zu dürfen, dass in den mit Reinculturen gemachten und oben mitgetheilten Versuchen nur die von allen ursprünglichen Krankheitsproducten befreiten ovalen Bakterien, welche ich aus den Lungen der an der Brustseuche gestorbenen Pferde isolirt habe, Ursache dieser Krankheit sind, oder mit anderen Worten, dass die Brustseuche eine durch diese Bakterien bedingte Infektionskrankheit ist.

Schliesslich möchte ich noch anführen, dass eine Fleischwasser-Pepton-Gelatinecultur der Bakterien, welche 21 Tage lang bei Zimmertemperatur gestanden, an Wirksamkeit nichts verloren hatte. Aus der nachstehenden Tabelle ergibt sich das Weitere:

Tabelle VI.	
21 Tage alte Gelatinecult.:	
	11. August
1. Generation:	2 Mäuse † 12. August, † 13. August
2. Generation:	2 Mäuse † † 14. August
3. Generation:	2 Mäuse † † 15. August
4. Generation:	Maus † 16. August
5. Generation:	Maus † 18. August

	Maus † 18. August
6. Generation:	Maus † 19. August
7. Generation:	2 Mäuse † † 20. August
8. Generation:	2 Mäuse † † 21. August
9. Generation:	2 Mäuse † † 22. August
10. Generation:	2 Mäuse † † 23. August
11. Generation:	2 Mäuse † † 24. August
12. Generation:	Maus † 25.—26. August.

Mit einer Rindfleischinfusculter, die 28 Tage lang bei einer Temperatur von 37° im Thermostaten gehalten war, wurden geimpft eine Maus und 6 Meerschweinchen, erstere mit einem Tropfen, letztere mit je 2 ccm der Cultur.

Tabelle VII.  
28 Tage alte Infusculter

	10. August
1. Generation:	1 Maus † 12.—13. August    6 Meerschweinchen 1 Meerschweinchen † 16. August
2. Generation:	2 Mäuse † † 14. August.

Mithin hatte die Infusculter keine Veränderung in ihrer Wirksamkeit erfahren. An dem gestorbenen Meerschweinchen (das erste von 12 im Ganzen geimpften) fanden sich bei der Section folgende Abweichungen: die Unterhaut um die am Bauche gelegene Impfstelle mit einer röthlichgrauen, stark getrübbten, flockigen Flüssigkeit getränkt. Die Tränkung erstreckte sich nach vorn bis an den Hals, nach hinten bis an den After und nahm die ganze untere Fläche der Brust und des Bauches ein. In der Flüssigkeit eine unendliche Anzahl von Bakterien. Die inguinalen, lumbalen, axillaren etc. Lymphdrüsen, also die, welche im Gebiete der Tränkung lagen, gelb, weich, abgestorben und von Bakterien dicht durchsetzt. Milz gross, röthlichbraun, in der Mitte der äusseren Fläche eine gelbe hirsekorn-grosse Stelle, welche aus abgestorbenen Milztheilen und Bakterien bestand. Auch die übrigen Theile der Milz waren Sitz der Bakterien. Leber und Nieren gross, grau-braun und trübe. Im Blute viele Bakterien.

Mit dem Blute des Meerschweinchens wurden Pepton-Rindfleischinfus, Fleischwasser-Pepton-Gelatine und Agar-Agar besät. In allen Gläsern bildeten sich neue Reinculturen der Bakterien.

Das vorstehende Impfresultat lehrt, dass Meerschweinchen gegen die Infection der Bakterien der Brustseuche zwar nicht ganz unempfänglich sind, dass sie aber nur nach Verimpfung von grossen Mengen der Culturen erkranken. Das Krankheitsbild, welches sie nach dem Tode zeigen, entspricht dem der Septicämie.

Eine andere Rindfleischinfusculatur, die vom 16. Juli bis 12. August im Thermostaten gehalten, also 27 Tage alt war, zeigte sich ebenfalls bei Mäusen wirksam.

Tabelle VIII.  
27 Tage alte Infusculatur

	12. August
1. Generation:	2 Mäuse † 14. August, † 17. August
2. Generation:	2 Mäuse † † 18. August.

Es ist also gelungen, 1) einen Organismus in den Lungen der mit der Brustseuche behaftet gewesenen Pferde zu ermitteln, der in grossen Mengen in ihnen auftritt, 2) den Organismus zu isoliren und seine Wachstumsart zu bestimmen und 3) nach seiner Einimpfung in die Lungen gesunder Pferde eine Krankheit hervorzurufen, die mit derjenigen identisch ist, aus deren Producten der Organismus gewonnen wurde. Ich halte deshalb die Schlussfolgerung für berechtigt, dass letzterer der ursächliche Erreger oder das Contagium der Brustseuche ist. Es ist ein kleines, ovales Bakterium, welches in den Lungen, oft auch in den übrigen Organen der erkrankten Pferde vorkommt, sich in der Richtung des kurzen Durchmessers theilt und in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Agar-Agar und Fleischinfus wächst. Werden Reinculturen des Organismus auf Mäuse verimpft, so gehen sie 24—48 Stunden nach der Impfung zu Grunde. Kaninchen sterben seltener, Meerschweinchen und Tauben noch seltener nach der Impfung. Auf Schweine und Hühner scheint er nicht pathogen zu wirken.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist der Umstand, dass der Mikroorganismus der Brustseuche der Pferde sich nach Anwendung der Gram'schen Methode entfärbt. Weniger wichtig dagegen ist, dass die Bakterien bei dem gewöhnlichen Färbungsverfahren mit Gentianaviolett, Fuchsin etc. einen Hof um sich erkennen lassen, der zuweilen gefärbt, andere Male ungefärbt ist.

Hiernach sind wir in der Lage, die von Friedberger und Siedamgrotzky angeregte Frage: ob es ausser der Brustseuche noch andere infectiöse Lungenentzündungen bei Pferden giebt, d. h. Lungenentzündungen, welche durch andere Mikroorganismen bedingt werden, verneinen zu können.

Ich habe die Obductionsbefunde bei den Pferden genau controlirt und die im pathologischen Institute dictirten Protocolle mit meinen eigenen Notizen vervollständigt, damit sich jeder Leser ein treues Bild über die in den Lungen der Pferde ermittelten Abweichungen herstellen kann. Ich habe dabei jedes Wort erwogen und Sorge getragen, dass es die vorliegenden Abnormitäten, speciell der Lungen, genau ausdrückt. Verfolgen wir die mitgetheilten Berichte, so muss vom anatomischen Standpunkte zwischen zwei Formen: der mortificirenden und der einfach fibrinösen oder „croupösen“ Pneumonie geschieden werden. Dies haben Friedberger und Siedamgrotzky gethan und zwar nicht als pathologische Anatomen, sondern als Kliniker; auch haben sie nachgewiesen, dass der klinische Verlauf beider Formen wesentlich verschieden ist. Ihre Schlussfolgerungen waren für mich der Grund, meine Arbeit über die „genuine Lungenentzündung der Pferde“ nicht zu beenden, bis das Ergebniss der bakteriologischen Untersuchungen bekannt war, und ich bin zufrieden, dass ich auch in dieser Richtung entscheidend mitwirken konnte.

Alle vorstehenden Fälle sind in der Reihenfolge, in der sie zur Section kamen, also ohne Auswahl, mitgetheilt worden, und in allen hat sich der Mikroorganismus nachweisen lassen, dessen Eigenschaften wir oben besprochen haben. Meine Untersuchungen erstrecken sich aber noch auf 6 andere Fälle, die ebenfalls ohne Auswahl geprüft wurden und zu demselben Resultate geführt haben. Mithin steht der Annahme vorläufig nichts entgegen, dass es beim Pferde nur eine wahre (genuine) Lungenentzündung giebt, die zeitweise sporadisch, zeitweise in epizootischer Verbreitung auftritt und in letzterem Falle als Brustseuche (*Influenza pectoralis*) bezeichnet wird. Ursache dieser Pneumonie würden die beschriebenen Pneumoniebakterien sein, welche bei der Einathmung in die Lungen gelangen; folglich wäre die genuine Pneumonie der Pferde eine infectiös-parasitäre Krankheit.

Die thierärztlichen Erfahrungen würden sich dieser Auffassung leicht anpassen lassen, denn wenn diese Pneumonie zu gewissen Zeiten oder an gewissen Orten mit grosser Heftigkeit auftritt, so müssen die Bedingungen hierzu in dem Einflusse der Jahreszeiten und der Witterung oder in localen Verhältnissen, welche für die Vermehrung der Bakterien günstig sind, gesucht werden. Namentlich die Beobachtungen, welche die Rossärzte der Armee über das Auftreten und den Verlauf der Influenza pectoralis gesammelt haben und in den „Auszügen aus den Rapporten“ in jedem Vierteljahre veröffentlicht werden, würden die Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen beweisen. Manches wäre allerdings noch zu thun, um die Umstände, durch welche die Multiplication der Bakterien günstig wird, zu ermitteln.

Nach den Resultaten der mitgetheilten Versuche würde sich die Entstehungsgeschichte der Krankheit, wie folgt, zusammenfassen lassen: die in Rede stehenden Bakterien rufen an dem Orte ihrer Wirkung in der Regel Mortification, d. h. eine mortificirende Pneumonie hervor, welche an die primäre hämorrhagische Diphtherie erinnert, weil der erkrankte Theil abstirbt und der Vorgang fleck- oder heerdweise auftritt. Das disseminirte Auftreten des Processes ist dadurch zu erklären, dass die Bakterien in verschiedene Theile der Lunge gleichzeitig eindringen und hier ihre Arbeit beginnen. Die abgestorbenen Heerde verhalten sich wie embolische d. h. es tritt in ihnen keine Schmelzung ein, um etwa Käse zu bilden, sondern das Ganze stirbt fast zu gleicher Zeit ab, um später auf dem Wege der Dissection aufgelöst zu werden. Die Nachbarschaft entzieht dabei den abgestorbenen Lungentheilen eine gewisse Menge Flüssigkeit und Farbstoff, daher werden sie allmählich trockener, dichter, gelb und schliesslich gelbweiss. Zu dieser Zeit bestehen sie aus totdter Lungensubstanz, entfärbtem hämorrhagisch-entzündlichen Materiale und Bakterien.

Die abgestorbenen Stellen können stecknadelkopf- bis kindskopfgross und noch grösser sein, und der Prozess kann in jeder Ausbreitung, als miliare, lobuläre, lobäre und Bronchiopneumonie auftreten. Gewöhnlich sind die unteren Abschnitte der Lungen oder der Speciallappen der rechten Lunge erkrankt. Liegen die Heerde in der Nähe des Lungenfelles, so stirbt der auf ihnen

liegende Theil desselben ab, wobei er undurchsichtig, trübe, weisslich oder schmutzig gelblich, welk und brüchig wird, und die frühzeitige Mitbetheiligung des Lungenüberzuges bei periphereisch gelegenen Heerden ist der Grund, dass die mortificirenden Pneumonien die Fähigkeit besitzen, von kleinen Stellen aus eine ausgebreitete Pleuritis zu erzeugen.

Wenn sich diese Heerde nicht ausbreiten, so zeigen sich in ihrer Umgebung keine Abweichungen, im anderen Falle aber werden sie von Lungentheilen umschlossen, die Sitz einer frischen Entzündung sind; die Heerde liegen dann inmitten von roth hepatisirten Theilen. Berühren die Heerde das Lungenfell, so ist der auf ihnen liegende Theil desselben glatt, weil er abgestorben ist, während in seiner Umgebung die Producte der Entzündung in Form von abstreifbaren Beschlägen, Verklebungen etc. nachzuweisen sind. Die frische Pneumonie und Pleuritis in der Nachbarschaft sind auf die nekrotischen Heerde zu beziehen, mithin gleichalterig, wie ich mich oben ausgedrückt habe, und beide durch die Verbreitung der Pneumoniebakterien in die Nachbarschaft bedingt, wie die obigen Untersuchungen ergeben haben.

Der Tod der erkrankten Pferde tritt in der Regel, wie folgt, ein: In dem abgestorbenen hämorrhagisch-entzündlichen Materiale entwickelt sich eine leichte Erweichung, die offenbar auf die Einwirkung der Bakterien bzw. ihrer Stoffwechselproducte zurückzuführen ist; nach dem Eintritt dieser Erweichung trennt sich das abgestorbene von dem gesunden Gewebe der Umgebung und bildet sich eine Höhle. Diese Abtrennung wird durch die Erweichung der abgestorbenen Theile erleichtert und ist im Allgemeinen gefahrlos, wenn die erkrankten Partien inmitten der Lunge ihren Sitz haben; anders liegt die Sache dagegen, wenn sie bis an das Lungenfell reichen. Tritt nun Auslösung ein, so bildet sich zwischen dem abgestorbenen Theile des Lungenüberzuges und seiner Umgebung ein Spalt, durch welchen die Entleerung des Höhleninhaltes in die Brustfellsäcke und hierdurch eine tödtliche Brustfellentzündung zu Stande kommen kann. Nicht selten ist eine einzige, hasel- bis wallnussgrosse Höhle die Ursache des Todes bei einem Pferde. Nach meiner Erfahrung sind Brustfellentzündungen, welche massenhafte serös-fibri-



nöse Exsudate liefern und im Verlaufe von Pneumonien entstehen, immer auf nekrotische Heerde zu beziehen, die zum Durchbruch gekommen sind, auch will ich bemerken, dass das Brustfell unter der Reizung der Pneumoniebakterien serösfibrinöse Exsudate liefert. Der Durchbruch kann nur verhindert werden, wenn vorher die Umgebung des abgestorbenen Theiles des Lungenfells mit der Brustwand verklebt ist. Aber auch diese Verklebung ist kein absolutes Hinderniss gegen den Durchbruch, denn es sieht fast so aus, als ob die Bakterien im Stande wären, die fibrinösen oder in der Organisation begriffenen Verklebungsmassen zu erweichen und aufzulösen und dadurch den Schutz zu zerstören, der den Durchbruch verhindern konnte.

Die inmitten der Lunge gelegenen Heerde dagegen brechen häufig in die Bronchien ein, so dass die abgestorbene Gewebsmasse mit der atmosphärischen Luft und den in ihr schwebenden pflanzlichen Keimen in Berührung kommen kann. Auch die peripherischen Heerde können selbstredend einen solchen Durchbruch verursachen.

Durch den Inhalationsstrom werden meist Fäulnisserreger in die todten Theile des Heerdes gebracht, welche faulige Umsetzung derselben, also *Gangraena pulmonum circumscripta*, hervorrufen. Ist erst ein Heerd faulig, so werden die fauligen Massen durch die Bronchien auch in die anderen Heerde geführt, um in ihnen gleichfalls faulige Umsetzung hervorzurufen. Tritt jetzt Durchbruch in die Brustfellsäcke ein, so entsteht eine faulige oder septische Brustfellentzündung (cf. Sectionsbefund No. 19).

Andere Male, aber viel seltener, werden eiterbildende Mikrokokken mit der eingeathmeten Luft in die Heerde geleitet. Diese Organismen, welche oben beschrieben wurden, haben eine überraschende Aehnlichkeit mit denen, welche die Druse bei Pferden verursachen und bekanntlich ebenfalls von aussen in die Respirationswege gelangen (cf. Sectionsbefund 20 und 21). Diese Heerde sind dadurch ausgezeichnet, dass im Innern eine todte Masse liegt, welche von Eiter umschlossen ist. Das gegenseitige Verhältniss zwischen der todten Masse und dem Eiter entscheidet über die Bezeichnung: Ist die todte Masse gross und die Eiterung gering, so spricht man vom *Sphacelus pulmonum*

(Furunkel der Lunge) und umgekehrt vom Abscessus pulmonum. Diese Organismen finden in den abgestorbenen Lungentheilen die Bedingungen für ihre Vermehrung und gelangen durch fortschreitende Wucherung bis in die Peripherie des Heerdes. Die Eiterung erfolgt um die abgestorbenen Theile, die durch Berührung mit dem Eiter allmählich maceriren und sich auflösen. Durchbohrt ein solcher Heerd das Lungenfell, so werden nicht nur Pneumoniebakterien, sondern auch eiterbildende Mikrokokken in die Brustfellsäcke entleert und dadurch die Formen der Brustfellentzündung bedingt, bei welchen dem serös-fibrinösen Exsudat Eiter beigemischt ist.

Tritt kein Durchbruch in die Brustfellsäcke oder in die Bronchien ein, so bildet sich um die Heerde eine fibröse Kapsel, die bei den peripherisch gelegenen mit Verwachsung zwischen Lungen und Rippenwand an den Stellen verbunden ist, wo die Heerde ihren Sitz haben. Die Kapsel schliesst den Heerd ab, auch wird letzterer allmählich kleiner durch Resorption seiner flüssigen Bestandtheile.

Ich halte diesen Ausgang nach den Resultaten der vorstehenden Untersuchungen nur für möglich, wenn keine Bronchien eröffnet werden oder wenigstens ausser den Pneumoniebakterien keine anderen Mikroorganismen, namentlich nicht die oben erwähnten, in den abgestorbenen Massen der Heerde enthalten sind.

Andere Male entsteht nach der Aufnahme der Bakterien in die Lungen keine Nekrose, sondern eine gewöhnliche (croupöse) Pneumonie. Es erinnert dies an den „Croup der Kinder“, der zwar eine ätiologische, aber keine anatomische Einheit hat. Vom anatomischen Standpunkte hat Virchow<sup>1)</sup> die Krankheit in eine katarrhalische, fibrinöse und diphtherische Form getheilt. Bis jetzt kennen wir ihre Ursache nicht, denn Löffler<sup>2)</sup> selbst hat es zweifelhaft gelassen, ob die von ihm in den diphtherischen „Häuten“ bei Kindern vorgefundenen Bacillen die Erreger des Leidens sind. Indess darüber besteht kein Zweifel, dass das Virus der Krankheit belebter organisirter Natur ist.

<sup>1)</sup> Virchow, Croup und Diphtherie. Berliner klinische Wochenschrift 1885. No. 9.

<sup>2)</sup> Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen etc. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. S. 482.

Wenn die Prüfung der oben mitgetheilten Fälle ergeben hat, dass die Bakterien der Pferdepneumonie das eine Mal einen mortificirenden Prozess in den Lungen und das andere Mal eine fibrinöse Exsudation in dieselbe hervorrufen, so kann dies durch den verschiedenen Grad ihrer Virulenz erklärt werden. Dass Differenzen in der Virulenz der Pneumoniebakterien auftreten, beweisen schon die vorstehenden Impfversuche, denn der Regel nach starben die mit Lungenstückchen geimpften Mäuse ca. 24 Stunden nach der Impfung, in vielen Fällen aber erst später (3—7 Tage nach derselben), trotzdem mit Aufmerksamkeit darauf geachtet wurde, dass stets gleiche Mengen von Lungensubstanz zur Verimpfung kamen. Die Unterschiede in der Intensität der Erkrankung lassen annehmen, dass die Bakterien zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten einen verschiedenen Grad der Virulenz besitzen, und dass wahrscheinlich auch die Dauer der Pneumonie und die Gegenwart anderer Mikroorganismen einen abschwächenden Einfluss auf die biologischen Eigenschaften derselben ausüben können (s. S. 387 und 389).

Ich habe in der letzten Zeit einen Fall durch die Section kennen gelernt, bei dem faulige Umsetzung in den abgestorbenen Lungentheilen eingetreten war. Die Untersuchung von gefärbten Lungenausstrichen ergab, dass die mit Fibrin etc. gefüllten Alveolen zahlreiche Bakterien enthielten. Mit dem flüssigen Inhalte der Brustfellsäcke, mit dem auf dem Brustfelle liegenden Fibrin und mit dem fauligen Inhalte der Höhlen wurden je eine Maus am 30. October v. J. geimpft. Die erste Maus starb am zweiten, die beiden anderen am 3. Tage nach der Impfung. Im Blute und in der Milz fanden sich Bakterien. Mit einem Milzstückchen jeder Maus wurde eine neue geimpft. Alle 3 Mäuse starben am 3. Tage nach der Impfung. Die mit Milzstückchen der letzteren geimpften Mäuse starben am 2. Tage und so ging es weiter: jede neue geimpfte Generation starb am 2. oder 3. Tage.

Dieses Beispiel lässt erkennen, dass die Bakterien entweder von vornherein oder durch Umstände abgeschwächt waren, welche sich während der Krankheit des Pferdes eingestellt hatten. In Uebereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen bei anderen Infectiouskrankheiten und die Thatsache, dass es experimentell gelungen ist, die Bacillen des Milzbrandes, der Hühnercholera etc. durch äussere Einflüsse in ihrer Virulenz abzuschwächen. Dabei ist selbstredend nicht ausgeschlossen, dass auch die Menge der eingeathmeten Bakterien und die constitutionellen Verhältnisse der Pferde von Bedeutung für die Intensität der Erkrankung sind.

Auch die Beobachtung von Siedamgrotzky, dass man bei Pferden nicht selten Katarrhe der Respirationswege vor dem Eintritte der Lungenentzündung nachweisen kann, oder dass Erkältungen das Auftreten derselben begünstigen, lässt sich nach meiner Auffassung dahin erklären, dass disse Katarrhe die Disposition zur Infection durch die Pneumoniebakterien erhöhen. Mit dieser Auffassung stimmen die anatomischen Befunde oft überein.

Am Schlusse bleibt noch übrig zu prüfen: Ob einer der verschiedenen Mikroorganismen, welche die menschliche Pneumonie verursachen sollen, mit dem bei der Pferdepneumonie ermittelten identisch ist.

Zuerst hat Klebs<sup>1)</sup> und später Eberth<sup>2)</sup> Mikrokokken in menschlichen Lungen gefunden, welche Sitz eines acuten Entzündungsprozesses waren. Klebs nannte den von ihm nachgewiesenen Organismus: *Monas pulmonale* und gab von ihm an, dass er besonders im Bronchialinhalte vorkomme und sich lebhaft bewege. Eberth ermittelte runde oder fast runde Körperchen in dem fibrinösen Exsudat der Lunge und des Brustfelles, die selten einzeln, meist zu zweien an einander lagen, weder längere Ketten, noch dichtere Anhäufungen in Form von Colonien bildeten und sich nicht lebhaft, sondern nur „leise schwankend“ bewegten. Ob die Klebs'schen oder Eberth'schen Mikroorganismen mit einem der später entdeckten übereinstimmen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, weil die vorliegenden Beschreibungen hierzu nicht ausreichen.

Eine grössere Aufmerksamkeit wurde der Sache geschenkt, als Koch<sup>3)</sup> im ersten Bande der Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes über das Vorkommen von ovalen Bakterien in den Alveolen frisch hepatisirter Lungentheile berichtete. Die tödtlich verlaufene Lungenentzündung war im Anschlusse an eine überstandene Recurrens aufgetreten.

„Nur in den am Rande der verdichteten Lungenpartien gelegenen Alveolen waren die Bakterien zu finden. Am deutlichsten waren sie in solchen

<sup>1)</sup> Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1875. Bd. 4. S. 472.

<sup>2)</sup> Eberth, Zur Kenntniss der mykotischen Prozesse. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1881. 28. Bd. 1.

<sup>3)</sup> Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1881. Bd. I. S. 46.

Alveolen, in denen das Exsudat den Raum nur theilweise ausfüllte. In den benachbarten vollständig luftleeren Alveolen waren auch noch die Bakterien zu sehen, aber weniger gut gefärbt und anscheinend im Absterben begriffen. Sie umgaben also den Krankheitsheerd in einem schmalen Saum, demselben theilweise vorausgehend. An manchen Stellen liess sich ihr Uebergang in einzelne Lungencapillaren verfolgen, und sie fanden sich dementsprechend auch in der Niere in einigen Capillaren. In den Nierencapillaren bildeten sie kurze Ketten.“

Reinculturen der Bakterien und Impfversuche mit ihnen sind von Koch nicht gemacht worden.

Im nächsten Jahre veröffentlichte Friedlaender<sup>1)</sup> seine Beobachtungen, nach denen es ihm gelungen war, in 8 hinter einander folgenden Fällen von acuter genuiner Pneumonie im Alveolarexsudat, in den Lymphbahnen der erkrankten Lungenpartien und in dem pleuritischen und pericarditischen Exsudate Mikrokokken nachzuweisen. Im Jahre 1883 spricht sich Friedlaender<sup>2)</sup> über die Form, Wachsthumart und Wirkung der von ihm entdeckten Mikroorganismen, wie folgt, aus:

„Es sind Kokken von ellipsoider Gestalt, ihre Länge beträgt fast einen Mikromillimeter, ihre Breite etwa ein Drittel weniger. Ihre Substanz ist mit kernfärbenden Anilinfarbstoffen intensiv tingirbar. Ein grosser Theil der Kokken oder sämtliche Kokken werden von einer mehr oder weniger breiten Schicht einer in Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbten Substanz (Hülle oder Kapsel) umgeben. Sie hängen meist zu zweien zusammen, bilden aber auch längere Ketten, in denen man oft die Zusammensetzung aus Diplokokken erkennen kann.“

Die Mikrokokken wachsen in Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur. Sie bilden kuglige Rasen in der Richtung des Impfstiches und treten in Form einer Halbkugel über die Oberfläche der Gelatine („nagelförmige Culturen“). An der Oberfläche des erstarrten Serums bilden die Colonien mattgraue Fleckchen und auf Kartoffeln graue Tröpfchen.

Eine mit Wasser verdünnte Gelatinecultuur wurde mittelst der Pravaz'schen Spritze Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen und Hunden in die Lungen gespritzt. Die Kaninchen blieben gesund, die Mäuse starben sämtlich, von den geimpften Meerschweinchen etwa die Hälfte und von 5 geimpften Hunden einer an acuter Pleuropneumonie. In den Exsudatmassen wurden die oben beschriebenen Kokken ermittelt. Eine Anzahl von Mäusen wurde auch zu Inhalationsversuchen verwendet, von diesen starben einige

<sup>1)</sup> Friedlaender, Die Schizomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Dieses Archiv. 1882. Bd. 87. S. 319.

<sup>2)</sup> Derselbe, Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschritte der Medicin. 1883. No. 22.

an Pneumonie. In den Exsudatmassen fand Friedlaender die von ihm entdeckten Mikroorganismen.

Nach den Veröffentlichungen von Friedlaender haben sich zahlreiche Forscher bemüht, die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen zu controliren; von ihnen haben sich mehrere der Ansicht von Friedlaender angeschlossen, andere dagegen sind zu abweichenden Resultaten gekommen. Ich übergehe diese Leistungen, weil sie bereits in den Arbeiten von Mendelsohn und A. Fränkel mitgetheilt worden sind. Von einigem Interesse dürfte nur sein, dass Talamon<sup>1)</sup>, der im Uebrigen die Koch'schen Untersuchungsmethoden nicht kennt, in den Exsudatmassen der Lungen einen Mikroorganismus von ovaler Form gefunden hat, der an einem Ende ausgezogen ist, also die Gestalt einer Lanzette oder Kerzenflamme zeigt.

Von entscheidender Bedeutung sind erst die Forschungsergebnisse von A. Fränkel<sup>2)</sup>.

Derselbe isolirte aus den hepatisirten Lungen mehrerer Fälle von tödtlich verlaufener Pneumonie Kokken, die meist als Diplokokken auftraten. Jeder Coccus hatte die unverkennbare Aehnlichkeit mit einer Lanzette. Zuweilen war eine grössere Anzahl von Diplokokken zu einer gewundenen Kette mit einander verbunden.

Dieser Organismus wächst auf Gelatine bei Zimmertemperatur überhaupt nicht, hierzu ist eine Temperatur von mindestens 27—30° nothwendig, am schnellsten wächst er bei 35°. Auf Agar-Agar und erstarrtem Serum bildet er kleine, durchsichtige Colonien, die mit Thautropfchen verglichen werden können. Sein Wachsthum ist in verhältnissmässig kurzer Zeit beendigt, und wenn nicht nach Ablauf von spätestens 4 oder 5 Tagen eine Uebertragung der Cultur auf frischen Nährboden stattfindet, so ist sie nicht mehr entwicklungsfähig, weil sie abgestorben ist. Der Einfluss des atmosphärischen Sauerstoffs scheint die Entwicklung der Culturen zu verhindern. Von Wichtigkeit ist ferner, dass der lanzettförmige Micrococcus Kaninchen und Mäuse sicher tödtet. Wird eine geringe Menge einer Cultur desselben unter die Haut gespritzt, so tritt der Tod 24—48 Stunden nach der Impfung ein. Die

<sup>1)</sup> Talamon, Note sur le coccus lancéolé de la pneumonie lobaire fibrineuse. Progrès med. 1883. No. 51.

<sup>2)</sup> A. Fränkel, Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis, nebst Bemerkungen über Pneumoniekokken. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 13. — Bakteriologische Mittheilungen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1886. Bd. X. S. 402. — Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI. Hft. 5 u. 6.

Thiere gehen an Septicämie zu Grunde; im Blute und in allen Organen finden sich grosse Mengen der charakteristischen Diplokokken, die schon im ungefärbten Zustande von einem glashellen Saum umgeben sind; die Milz der Thiere ist auffallend gross.

Nach Injection in die Brustfellsäcke entsteht Pleuritis und Pericarditis, zuweilen auch Pneumonie. Die Wachsthumsgrenzen liegen zwischen 27 bis 42,5°. Eine Temperatur von 42° hebt die Virulenz der Mikrokokken in 24 Stunden. eine von 41° in 5 Tagen auf. Injicirt man eine abgeschwächte Cultur mehreren Kaninchen unter die Haut, so stirbt nur ein Theil in 24 bis 48 Stunden. Bei der Section werden trotz blosser Einspritzung unter die Haut Pleuritis und Pericarditis mit oder ohne Pneumonie ermittelt. Culturen, welche bei 27—30° gehalten werden, verlieren ihre Virulenz langsam, d. h. in 10—20 Tagen. Die mit Gentianaviolett gefärbten Mikrokokken lassen eine Hülle (Kapsel) um sich erkennen, die zuweilen gefärbt, andere Male nicht gefärbt ist. Auch werden sie durch Behandlung nach der Gram'schen Färbungsmethode nicht entfärbt.

Hiernach ist die Frage berechtigt: Ob die genuine croupöse Pneumonie des Menschen, welche durch ein typisches Krankheitsbild ausgezeichnet ist, zu jenen Affectionen gehört, welche durch verschiedene Krankheitserreger herbeigeführt werden können oder, wenn dies nicht der Fall ist, ob die Differenz in den Ergebnissen beider Untersucher auf einem Fehler der in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethode beruht.

Ich habe zwar keine Neigung, in die Prüfung dieser Frage einzutreten. Allein ich glaube aus den vorliegenden Untersuchungen schliessen zu müssen, dass der von A. Fränkel entdeckte Mikroorganismus der Erreger der genuine fibrinösen Pneumonie des Menschen, und dass letztere als eine ätiologische Einheit anzusehen ist. Trifft diese Voraussetzung zu, so stimmen die genuine Lungenentzündung des Menschen und des Pferdes darin überein, dass jede von ihnen durch einen Mikroorganismus bedingt wird. Diese Organismen sind in ihrer groben Form einander sehr ähnlich, aber in ihren sonstigen Eigenschaften weichen sie auffallend von einander ab, wie sich aus Folgendem ergibt:

Form:

1) Friedlaender: Neben kleinen, ovalen, kokkenartigen Gebilden kürzere und längere, ziemlich dicke Stäbchen. Erstere wahrscheinlich durch Theilung aus letzteren entstanden.

2) A. Fränkel: Ovale Doppelkokken, die an einem Ende ausgezogen sind.

3) Pferdepneumonie: Ovale Kokken (Bakterien), die sich in der Richtung des kurzen Durchmessers theilen und meist zu zweien aneinanderliegen.

In der Form sind also 2 und 3 einander sehr ähnlich.

Ferner sind alle drei hüllentragende Organismen. Die Hülle oder Kapsel zeigt sich am besten, wenn die Präparate gefärbt werden; dabei ist die Kapsel manchmal gefärbt, andere Male ungefärbt. Das Verhalten zur Gram'schen Färbungsmethode ist Folgendes: 1 entfärbt sich, 2 entfärbt sich nicht, 3 entfärbt sich.

#### Wachstumsart:

1) Friedlaender: Wächst in Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur und tritt über den Impfstich heraus. (Nagelcultur.)

2) A. Fränkel: Wächst auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur überhaupt nicht, dagegen schnell bei 35° auf Agar-Agar und erstarrtem Serum in Form von Thautropfen.

3) Pferdepneumonie: Wächst bei Zimmertemperatur in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, tritt aber nicht über den Impfstich heraus, bildet also keine Nagelculturen. Wächst auf erstarrtem Serum nicht und bildet auf Agar-Agar kleine durchsichtige Tröpfchen.

#### Physiologische Wirkung:

1) Friedlaender: Wirkt pathogen bei Mäusen und Meerschweinchen.

2) A. Fränkel: Wirkt pathogen bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen.

3) Pferdepneumonie: Wirkt pathogen bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen.

Mithin kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Mikroorganismus der Pferdepneumonie nicht identisch ist mit den Kokken, welche Friedlaender bzw. A. Fränkel aus menschlichen Lungen gezüchtet haben, die Sitz einer genuinen fibrinösen Pneumonie waren.

Von Bedeutung dürfte noch sein, dass Friedlaender und A. Fränkel Reinculturen der von ihnen entdeckten Pneumoniekokken in die Lungen von Kaninchen eingespritzt haben, und dass es ihnen dabei nicht mit Sicherheit gelungen ist, eine der lobären fibrinösen Pneumonie des Menschen entsprechende typische



Entzündung zu erzeugen. Einen ähnlichen Versuch habe ich mit den Pneumoniekokken des Pferdes bei einem Schwein gemacht, ohne dass das Thier erkrankte; dagegen riefen die in die Lungen der Pferde eingespritzten Culturen stets eine mortificirende Pneumonie hervor, die einen letalen Verlauf nahm.

Peterlein<sup>1)</sup> hat vor einiger Zeit erklärt, dass „es nur zu wünschen bleibe, dass in vorkommenden Fällen die Untersuchungen auf Kokken mit allen Hilfsmitteln der modernen Bakteriologie aufgenommen, besonders aber Reinculturen der gefundenen Pilze gezüchtet und damit Impfungen vorgenommen werden möchten, da nur durch letztere der zweifellose experimentelle Nachweis ihrer ätiologischen Bedeutung erbracht werden kann“. Nun dieser Wunsch ist schnell erfüllt worden.

Peterlein hat aber die von mir entdeckten Bakterien nicht gesehen, denn letztere entfärbten sich nach Anwendung der Gram'schen Methode, während die von Peterlein beschriebenen den Farbstoff festhielten. Unter diesen Umständen mag man es mir verzeihen, wenn ich nicht glaube, dass Perroncito<sup>2)</sup> und Brazzola<sup>3)</sup> die ächten Pneumoniebakterien der Pferde rein gezüchtet haben, und dass die von ihnen beobachteten Lungenaffectionen bei Eseln, Maulthieren, Kaninchen und Meerschweinchen durch Injectionen von Reinculturen in die Lungen zu Stande gekommen sind.

Ich schliesse diese Mittheilungen mit dem Wunsche, dass die vorstehenden Versuche auch von anderer Seite fortgesetzt werden mögen, um möglichst bald die Entscheidung darüber herbeizuführen: ob das aus meinen Versuchen abgeleitete Urtheil zutreffend ist: dass die genuine Pneumonie der Pferde eine ätiologische Einheit darstellt?

<sup>1)</sup> Peterlein, Infectiöse croupöse Pneumonie. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1884. S. 55.

<sup>2)</sup> Perroncito, Der Pneumococcus des Pferdes. Revue für Thierheilkunde und Viehzucht. 1885. No. 8. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 5. Jahrgang. S. 72.

<sup>3)</sup> Brazzola, Ueber die Aetiologie der croupösen Pneumonie des Pferdes und der Lungenseuche des Rindes. Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 5. Jahrgang. S. 73.