

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lungenpest.
Die Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege bei Lungenpest.

Von
Professor G. S. Kulescha (Sewastopol).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. August 1924.)

Die pathologische Anatomie der Pest ist noch längst nicht in ihren Einzelheiten erforscht, und es bezieht sich dieses nicht allein auf die Menschenpest, sondern auch besonders auf die Pest unter den Tierarten, welche sich als Pestbacillenträger erweisen. Von den verschiedenen Formen der die Menschen befallenden Pest, ist die der Lungenpest am wenigsten aufgeklärt, trotzdem die genaue Erforschung dieser Form nicht allein vom theoretischen Standpunkte aus wichtig ist, sondern auch eine nicht geringe Bedeutung zur Klärung der Entstehung dieser Krankheit und für die Ausarbeitung der Mittel zur Verhütung hat. Die Lückenhaftigkeit der Literatur über Lungenpest steht damit im engen Zusammenhange, daß diese Art verhältnismäßig selten vorkommt und in Indien, wo die Pest in der letzten Zeit zum Gegenstand eingehender Erforschung durch besondere gelehrte Kommissionen gemacht wurde, die Lungenpest nur in Form von seltenen vereinzelten Fällen beobachtet wurde, aber niemals einen epidemischen Charakter annahm. Die Vorstellungen über die Lungenpest, welche in der zeitgenössischen Literatur vorherrschen, entstanden auf Grund der Beobachtungen dieser sporadischen Form. In dem von mir während der Pestepidemie 1910—1911 in der Mandschurei gesammelten pathologisch anatomischen Material, habe ich darauf hingewiesen, daß diese Vorstellungen nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen. Ich habe hier nicht die Absicht, eingehend den Charakter der Lungenerkrankung zu erörtern, sondern verweise auf die Originalmitteilungen darüber. Hier will ich nur den Teil der Frage behandeln, der die spezifische Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege bei der Lungenpest und deren pathologische und epidemiologische Bedeutung betrifft.

Die spezifische Erkrankung der Schleimhäute bei Lungenpest waren bis zur letzten Zeit nicht bekannt, und man findet in der medizinischen Literatur keine diesbezüglichen bestimmten Hinweise. Zum ersten Male gelang es mir im Jahre 1911, während der Epidemie in der Mandschurei,

die Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege bei Lungenpest zu beobachten. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen teilte ich noch in demselben Jahre der internationalen Pestkonferenz in Mukden mit¹⁾. Dieselben sind später in den Abhandlungen der russischen Expedition für Erforschung der Pest niedergelegt worden, welche im Jahre 1915 in Petrograd veröffentlicht wurden²⁾.

Seit der Zeit durchlebte Rußland in seinen endemischen Herden an der Wolga, im Ural und in Sibirien nicht wenige kleine und große Pestausbrüche, in denen Fälle von Lungenpest immer mehr oder weniger häufig vorkamen, während die Fragen über den Nachweis und die Bedeutung der Erkrankungen der oberen Luftwege für die Entstehung der Pestpneumonie nicht nur unbeleuchtet blieben, sondern, soweit mir bekannt ist, nicht einmal berührt wurden. Um so mehr scheint es mir nötig, meine diesbezüglichen Erfahrungen hier mitzuteilen.

Als Material dienten mir die im Jahre 1913 von mir gesammelten Beobachtungen während des Pestausbruches im Uralgebiet, also genau da, wo auch in diesem Jahre eine Pestepidemie herrschte, die erst kürzlich erstickt worden ist. Als infiziert erwiesen sich damals Kalmokoff und Umgegend: Issim-Tübe, Tule-Ke, Tuman-Tübe u. a.

Im Herbst 1913 kamen in diesen Ortschaften die ersten Pestfälle vor, die bald den Charakter einer heftigen örtlichen Pestepidemie annahmen, und zwar vorwiegend in Form von Lungenpest. Die Erkrankungen kamen fast ausschließlich unter den Kirgisen vor, und es starben von den erkrankten 400 Menschen 398. In Begleitung einer Reihe von Persönlichkeiten, unter denen sich Professor *Sabolotny* und Dr. *N. Schmidt* befanden, dienstlich an den Herd der Epidemie abkommandiert, traf ich dort Ende November, als die Krankheit schon im Abnehmen begriffen war, ein. In der Zeit zwischen dem 25. November und 1. Dezember konnte ich 7 Pestleichen sezieren, von denen 4 von Erwachsenen und 3 von Kindern im Alter zwischen 3 und 10 Jahren stammten.

Die Kinderleichen erregten meine besondere Aufmerksamkeit, weil auf Grund der in der Mandschurei gemachten Erfahrungen der allgemeine Eindruck gewonnen wurde, daß Kinder wenig für die Lungenpest empfänglich seien. Bekräftigt wurde dieses auch noch dadurch, daß mir unter über 100 von mir in der Mandschurei gemachten Sektionen von Pestleichen, niemals eine Kinderleiche zur Verfügung gestanden hatte. Diese Anschaugung erwies sich durch die bedeutende Zahl der Pesterkrankungen und Sterbefälle unter den Kirgisenkindern als irrig, während die voll entwickelten und äußerst starken Lungen-

¹⁾ Report of the International Plaque Conference held at Mukden, April, 1911.
Manilla Bureau of printing 1912, S. 151.

²⁾ Легочная чума в Маньчжурии 1910—1911 г. Отчет русской научной экспедиции под ред. проф. Д. К. Заболотного. Петроград 1915 г. т. I и II.

erkrankungen im Gegenteil bewiesen, daß die Lungenpest sich offenbar wenig um das Alter der Befallenen kümmert.

Das von mir bei dieser Gelegenheit gesammelte Sektionsmaterial bearbeitete ich in Petrograd, jedoch durch den Kriegsausbruch wie auch ferner durch die Revolution, rückte alles, was mit diesen Ereignissen nicht im Zusammenhange stand, zur Seite, weshalb auch die Ergebnisse meiner Beobachtungen bis jetzt noch nicht veröffentlicht wurden. Die Veröffentlichung derselben gerade jetzt finde ich vollständig zeitentsprechend, mit Rücksicht auf das augenscheinliche starke Aufleben der Pest in den östlichen Grenzgebieten Rußlands, das weit über den gewöhnlichen Umfang sich erstreckt, weswegen auch fraglos das Interesse für diese Art Infektion wachsen muß und die größte Aufmerksamkeit für alles fordert, was mit ihr in dieser oder jener Weise in Beziehung steht.

Besondere Aufmerksamkeit erwies ich bei Öffnungen von Pestleichen in Kalmükowo dem Zustande der Schleimhäute der oberen Luftwege und der an sie grenzenden Körperhöhlen. Es ist bekannt, daß bei Lungenpest das unbewaffnete Auge auf den genannten Schleimhäuten, außer den Kennzeichen eines akuten Katarrhes, der nicht selten einen hämorrhagischen Charakter annimmt, keine besonderen Erscheinungen wahrnimmt. Auch bei allen 7 von mir sezierten Pestleichen konnte ich auf den Schleimhäuten des Kehlkopfes, der Lufröhre und der Bronchen, sowie auch des Rachens, der Nasenhöhle und der Conjunctiva nur den ausgesprochenen akuten Katarrh feststellen. Die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung der Nasen- und Augenbindeschleimhaut war ebenfalls ergebnislos, dagegen entdeckte ich in den Mandeln, der Luftröhrenschleimhaut und der der großen Bronchialäste ganz entsprechende, von mir bereits in einem Bericht über die Pest in der Mandschurei beschriebene Veränderungen. Für diese Veränderungen ist charakteristisch, daß sie in allen Fällen fast ein und dieselben Besonderheiten aufweisen. Die Mandeln, makroskopisch bloß leicht geschwollen und mit überfüllten Blutgefäßen, zeigen unter dem Mikroskop Veränderungen in erster Linie im Schleimhautepithel, insbesondere in den Lacunen, wo die Erscheinungen in Form von Pusteln auftreten, die mitten in der Epitheldecke sitzen, und Blutzellen und massenhaft Pestbacillen enthalten. Gleichzeitig erfolgen unglaublich reichliche Ansammlungen von Pestbacillen in dem subepithelialen adenoiden Drüsengewebe, wobei die Bakterien, völlig das Gesichtfeld ausfüllend, die Stellen der entsprechenden Gewebsschichten einnehmen und die Blutgefäße umwuchern (s. Abb. 1 und 2).

Aus oben Gesagtem ersieht man, daß ihrer Struktur nach die Veränderungen der Mandeln an die oberflächlichen Pusteln der Haut erinnern; der Unterschied liegt bloß im kleineren Maßstabe.

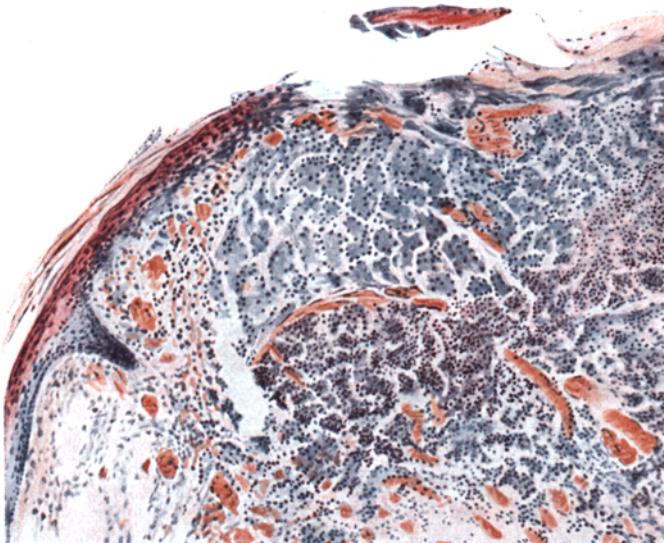


Abb. 1. Die Affektion der Mandeln bei Lungenpest. Abgebildet ist eine der Wandungen einer Mandelkrypten. Das mehrschichtige Kryptenepithel ist an einer Stelle nekrotisiert und hat sich abgelöst. Das abgestoßene Stück und die benachbarten, noch heilgebliebenen Teile der Decke sind mit blauen Massen durchdränkt (Pesterreger). Das unterhalb gelegene lymphoide Gewebe ist fast vollständig durch Pesterreger verdrängt resp. ausgefüllt, die in ihm eine homogene Schicht bilden (hellblauer Färbung), wobei in den benachbarten Geweben keine akute Reaktion nachweisbar ist. Die blutreichen Gefäße der Mandeln sind, soweit sie das Bacillenfeld durchsetzen, durch dichte Anhäufungen der letzteren umgeben. Leitz Vergr. Obj. 4. Okul. 3. Färbung: Methylenblau-Eosin.

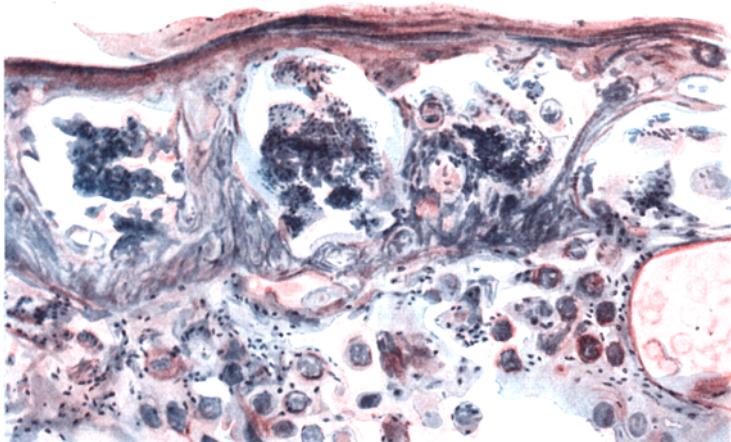


Abb. 2. Die Affektion der Mandeln bei Lungenpest. Abgebildet ist das mehrschichtige Epithel einer Krypten, wobei in der Epithelschicht drei Hohlräume sichtbar sind, die Eiterkörper und in Massen Pesterreger enthalten. Zahlreich sind die Ansammlungen von Pesterregern in der Subepithelschicht und rings um das Blutgefäß, wobei stellenweise die Wandungen des letzteren durchwuchert sind und die Vermischung des Blutes mit den Pesterregern erfolgt. Vergr. Leitz-Homogene Immersion. Okul. 4. Färbung wie Abb. 1.

In der Epithelschicht der Luftröhre und der großen Bronchialäste sind als Eingangspforte die Becherzellen aufzufassen, in denen eiförmige Körper nachzuweisen sind, die aus massenhaften Pestbacillen bestehen.

Außerdem sind ausschließlich aus Pestbacillen bestehende Ausläufer in der Richtung zur Submucosa, zwischen den Epithelzellen bemerkbar. In der weiteren Entwicklung des Prozesses stirbt das Epithel

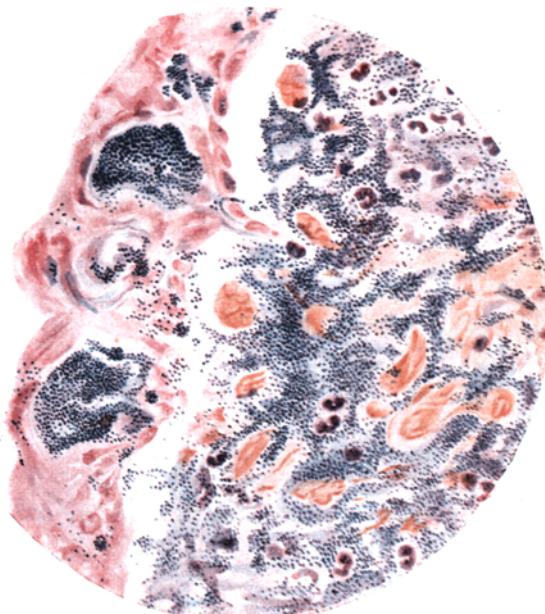


Abb. 3. Die Affektion der Trachea bei Lungenpest. Die Zellen des Zylinderepithels zum Teil nekrotisch, lassen sich schlecht färben, sind zusammengefallen und runzlich. Desgleichen sind die Zellenkerne der Basalschicht schlecht färbar. Innerhalb einzelner Becherzellen des Zylinderepithels sehen wir ovale und unregelmäßige, körnige, dunkelblaue Körper, die als Kolonien des Pesterregers anzusehen sind. Massenhafte Ablagerungen des Pestbacillus in der Submucosa, die fast vollständig verdrängt wird, umwuchert die Blutgefäße. In den Bacillenmassen trifft man in nicht großer Anzahl vielkörnige Leukozyten. Vergr. Leitz. Homogene Immersion. Okul. 3. Färbung wie Abb. 1.

ab und löst sich in Schichten ab, es bleibt bloß die basale Schicht übrig, gleichfalls zum größten Teile im nekrotischen Zustande. Gleichzeitig entwickelt sich in der Submucosa eine ungeheure Ansammlung von Pesterregern, die eine ununterbrochene Schicht bilden und die Stelle des normalen Gewebes vollkommen ausfüllen. Gut sichtbar bleiben bloß die Blutgefäße mit den Blutkörperchen in ihrer Lüftung, wobei sie in diesen ununterbrochenen Bacillenmassen vollständig eingeschlossen erscheinen (s. Abb. 3).

Unter den 7 untersuchten Fällen habe ich in einem Falle bloß eine

Mandelschädigung und in 4 Fällen eine Erkrankung der Mandeln, Luftröhre und der großen Bronchialäste festgestellt.

Die oben erwähnten Veränderungen haben zwei charakteristische Besonderheiten: 1. in der Mehrzahl der Fälle haben die massenhaften Ansammlungen von Pesterregern keine ausgesprochenen Reaktionserscheinungen von seiten der benachbarten Gewebe zur Folge. Es läßt sich bloß schwach ausgeprägte Rundzellenansammlung, unbedeutende Blutung und mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Nekrose nachweisen; 2. fällt auf, daß in fast allen kleinen Blutgefäßen, soweit sie die Ansammlungen der Pestbacillen durchziehen, eine Durchtränkung der Gefäßwände und eine Vermischung des Blutes mit Pesterregern stattfindet. Es handelt sich dabei um Haargefäße und kleine Venen. Wichtig ist, daß obenerwähnte Vermischung von Blut und Pesterregern hauptsächlich an den Stellen stattfindet, wo die Blutgefäße dichte Bacillenansammlungen durchqueren, während in außerhalb solcher Stellen befindlichen, gleichkalibrigen Gefäßen sehr viel seltener Bacillen nachweisbar sind. Diese zwei Erscheinungen sind insofern wichtig, als der erste Punkt uns den klaren Beweis der ungeheuren Aggresivität der Pestinfektion liefert — da nur eine Deutung möglich ist: Die Erreger lähmten fast vollkommen die normalen Schutzmaßregeln des befallenen Organismus, daher auch das Fehlen einer Reaktion, die doch stets einen Abwehrcharakter trägt.

Zum Zweiten haben wir den augenfälligen Nachweis für die Eigenchaft der Pesterreger, mit Leichtigkeit durch die Gefäßwände ins Blut zu dringen und auf diese Weise die allgemeine Infektion der Blutbahn auszulösen. Das infizierte Blut dringt aus Capillaren und Venen der Pestherde unmittelbar in die Lungen, wo es dann die entsprechenden Veränderungen hervorruft.

Der letztgenannte Umstand könnte meines Erachtens als tatsächlicher Beweis für die Hypothese der hämatogenen Entstehung der Pestpneumonie dienen, die nicht nur auf dem Atmungswege erworben werden kann, sondern auch in solchen Fällen auftritt, wo von Einatmung keine Rede sein kann.

Zu solchen Fällen von Lungenpest, die nicht auf dem Atemwege entstanden sind, gehört auch die sogenannte Laboratorienpest, die ihre Opfer unter den Dienern der Wissenschaft fordert (Dr. Deminsky u. a.) und außerdem viele Fälle, die teils im Anfang einer Epidemie auftreten, sozusagen als Anfangsfälle, z. B. bei Tarabagern-Jägern (Erdhaase) oder bei Menschen, die mit dem Fleische, durch die Pest gefallener Kamele in Berührung gekommen sind u. dgl.; der andere Teil fällt jedoch in die Periode der vollentwickelten Epidemie.

Zu den in diesen Zeitabschnitt hingehörigen Infektionsarten zählen eine ganze Reihe solcher, bei deren Entstehung keine Einatmung vorlag,

sondern die Infektion durch andere Umstände herbeigeführt wurde, beispielsweise durch Benutzung von Opiumpfeifen die durch Erbschaft, von einer Person auf andere übergingen.

Die über 20 solcher, von *Budberg* während der Pestepidemie in Charbin gesammelten Fälle sind in den Analen der russischen Expedition von *Bagutzky* beschrieben worden¹⁾.

Auf die hier angeführten, die Entstehung der Lungenpest betreffenden Daten mich stützend, komme ich zu dem Schlusse, daß diese Pestform nicht in den Fällen auftritt, in denen die Pesterreger zusammen mit der Luft, auf dem Atmungswege, in die Lungenalveolen oder kleinsten Bronchialäste eindringen, sondern sich auch dann entwickeln kann, wenn der Ansteckungsstoff in Form von in der Luft befindlichen Tropfen bei der Einatmung sich nicht im Lungengewebe sondern auf den Schleimhäuten des Mundes, Kehlkopfes, der Luftröhre und der großen Bronchialäste ablagert.

Diese Art Ablagerungen der Ansteckungskeime führt unvermeidlich zur Lungenpest, jedoch nicht unmittelbar, sondern durch primäre Affektionen der Mandeln, der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchen, wobei die Pesterreger nun nicht auf dem Luftwege in die Lungen eingeführt werden, sondern hämatogen.

Es versteht sich von selbst, daß eine derartige Entstehung der Erkrankungen nur dann möglich ist, wenn Fälle von Lungenpest schon vorliegen und daher die Luft, durch Husten der Erkrankten, infiziert und dadurch das Vorhandensein in derselben die sogenannte Tröpfcheninfektion ermöglicht.

Ohne Zweifel jedoch kommt eine Vermittlung der Ansteckung außer auf dem Luftwege noch durch unmittel- oder mittelbare Berührung vor, wobei der Ansteckungsstoff durch unsaubere Hände oder Gegenstände in die Mundhöhle übertragen wird und dadurch die spezifische Erkrankung der Mandeln entsteht, worauf direkt die hämatogene Infektion der Lunge mit Pestbakterien erfolgt und die Pestpneumonie entsteht.

Gerade auf diesem Wege läßt sich das Erscheinen der Lungenpest unter den Menschen erklären, die keine unmittelbaren Beziehungen zu von Pestpneumonie Befallenen hatten und welche folglich auch keine infizierte Luft einatmen konnten, sondern nur mit infizierten Gegenständen oder aber mit Pestleichen von Menschen oder Tieren in Berührung traten.

Unrichtig ist die Meinung, daß bei der Pest die Erkrankung der Mandeln nicht zur Lungenpest führt, sondern unbedingt zur Entwicklung der Pestbubonen am Halse, denn in allen Fällen, wo ich durch mikroskopische Untersuchungen das Vorhandensein oben beschriebener

¹⁾ Др. В. Богуцкий — Эпидемия чумы в Харбине и его окрестностях etc. Отчет русск. научн. экспедиции. Том I 1915.

Pestveränderungen der Mandeln feststellte, fehlten die Pestbubonen am Halse.

Augenblicklich ist es schwer zu entscheiden, ob die Lungenpest nur in den Fällen entsteht, wenn die Mandeln und Luftröhre befallen werden, oder ob sie auch durch Infektion anderer Schleimhäute z. B. der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut hervorgerufen werden kann. Genaue Hinweise gibt es nicht darauf.

Die von mir in dieser Richtung gemachten Untersuchungen hatten, wie schon gesagt, bis jetzt negative Ergebnisse. Die gleichen Resultate erzielte ich auch auf experimentellem Wege an Meerschweinchen, indem ich ihnen die Pestkultur auf die Augenschleimhaut einritzte. Die Tiere starben ohne Erkrankung der Lungen an Pestsepsis. Andererseits sind aber die Versuche *Basanoffs* schon längst bekannt, bei denen er die Pestpneumonie bei Meerschweinchen durch Einführung der Pestbacillen in die Nasenhöhle und den Mund herbeiführte¹⁾.

Auf diese Weise kann man auf der Grundlage der gemachten Angaben noch keine endgültigen Schlüsse ziehen, um so mehr, da im Gebiete der Pest es nicht zur Seltenheit gehört, daß die auf experimentellem Wege von verschiedenen Forschern gewonnenen Ergebnisse sich nicht decken. Es kann außerdem doch vorkommen, daß die Ergebnisse der experimentellen Erfahrungen mit den Tatsachen, die während der Epidemie festgestellt sind, in einem gewissen Gegensatz stehen. Es genügt in dieser Hinsicht an die bekannten, seinerzeit von *Schukewitsch*, *Schurupoff* u. a. gemachten Versuche, Kamelen die Pest einzimpfen, zu erinnern. Sie hatten keinen Erfolg und erschütterten das Vertrauen an die durch *Klodnitzky* gesammelten epidemiologischen Beobachtungen über die Rolle der Kamele bei Ausbreitung der Pest in den Steppengebieten der Kirgisen. Nur dank der letzten experimentellen und epidemiologischen Untersuchungen *Nikanoroffs*²⁾ wurde diese verwinkelte Frage in das richtige Licht gerückt und die epidemiologische Bedeutung des Kamels, als eine der Grundursachen der Entstehung und Ausbreitung der Pest unter den Kirgisen, außer Frage gestellt.

Ebenso verhält es sich mit der Frage der Veranlagung der Fleischfresser u. a. auch der Katzen zur Pest. Bekannt ist, daß Katzen wenig empfänglich für Pest sind, trotzdem gelang es bei ihnen, durch Fütterung mit infizierten Nahrungsmitteln, Pest hervorzurufen, wobei am Halse Bubonen sichtbar wurden. Eine derartige Bubonenpest unter den Katzen wurde in einigen Fällen als spontane Erscheinung in Indien (*Müller* und *Pösch*) festgestellt. Dank dieser Ergebnisse begründete sich in der Wissenschaft die Meinung, daß die Einführung von Pestbacillen in die Mundhöhle der Katzen nicht zur Entwicklung von

¹⁾ Annales de l'Institut Pasteur. 1899.

²⁾ Вестник микробиологии и эпидемиологии. Т. I, выпуск II. Саратов.

Lungenpest, sondern von Bubonenpest mit Ergriffensein der Halslymphknoten führt.

Während der in Issim Tübe beschriebenen Epidemie wurden bei Durchsuchung einer vollständig ausgestorbenen Erdhütte Pestleichen von Kirgisen gefunden, deren Gesichter sich als angenagt erwiesen. Anfangs fiel der Verdacht auf Ratten oder Mäuse, jedoch bei genauerer Durchsuchung der Erdhütte wurde der Kadaver einer Katze gefunden. Die Öffnung dieses Kadavers stellte eine Erkrankung der Lungen fest, ohne daß Bubonen am Halse gefunden wurden. Die Lungen der Katze wurden mir zur Untersuchung übergeben, und ich konnte nun feststellen, daß wir es hier mit einer äußerst starken Entwicklung der Pestpneumonie zu tun hatten, bei der die Alveolen ganzer Lappen des Lungengewebes buchstäblich mit reiner Pestkultur ausgefüllt waren.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Katze ohne Zweifel an Lungenpest gestorben war und außerdem ebenso zweifellos, daß diese nicht durch Inhalation sondern auf dem Wege der Schleimhautinfektion beim Fressen der Pestleichen entstanden war.

Die angeführte Beobachtung gibt uns die Grundlage zur Folgerung, daß nicht bestimmt behauptet werden kann, daß bei Einführung der Pestkeime in den Mund der Katze unbedingt Bubonenpest mit gleichzeitiger Beteiligung der Halslymphknoten entsteht. In einigen Fällen verändert sich der Charakter der Erkrankung, und es entsteht dann Lungenpest, offenbar auf gleichem Wege wie beim Menschen, durch vorhergehende Erkrankung der Schleimhäute.

Wie ich schon in meinem oben angeführten Bericht¹⁾ betont habe, trägt die Erkrankung der Schleimhäute bei Lungenpest gewöhnlich einen herdartigen Charakter und ist selten diffus; da die Infektion in dieser Periode auch äußerlich, außer akutem Katarrh, keine in die Augen springenden Erscheinungen darbietet, so ist die Feststellung erschwert und diesbezüglicher Verdacht bei der Sektion schwer zu fassen, und bloß sorgfältigste mikroskopische Untersuchung liefert genaues Beweismaterial. Hierin ist der Grund zu suchen, warum die erwähnten Veränderungen solange unbemerkt geblieben sind, warum auch jetzt noch die Beweisführung gar nicht so leicht ist, obgleich das Vorkommen solcher Veränderungen bewiesen ist.

Folglich müssen wir auch Fehlergebnissen gegenüber die nötige Vorsicht beobachten, soweit es sich um Schleimhauterkrankungen der Augen und der Nasenhöhle handelt, und es ist dringend anzulegen, in dieser Richtung bei weiteren Epidemien in den Untersuchungen fortzufahren, um so mehr, als Fälle von Lungenpest benannt worden sind, wo die Primärinfektion sicher auf der Conjunctiva lag (*Kitasato*).

Aus allem oben Angeführtem ergeben sich folgende Schlüsse:

¹⁾ l. c.

1. Die Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege (des Mundes, der Luftröhre, der großen Bronchialäste) ist ein beinahe ständiges Vorkommen bei Lungenpest.
 2. Diese Veränderungen tragen primären Charakter, und weisen darauf hin, wie der Ansteckungsstoff in den Organismus, insbesondere in die Lungen, eindringt.
 3. Lungenpest entsteht nicht nur auf dem Einatmungswege, sondern auch durch unmittelbare oder mittelbare Berührung, wobei der Infektionsstoff auf die Schleimhäute des Mundes (möglicherweise der Nase und der Augen) gelangt, was dann zur Entwicklung spezifischer Veränderungen auf diesen Schleimhäuten (*Pestangina*) und eo ipso zur hämatogenen Ausbreitung der Infektion aus diesen primären Herden ins Lungengewebe führt.
-