

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems bei Greifswald.
[Direktor: Professor Dr. med. vet. et Dr. med. h. c. O. Waldmann].)

Pathologisch-anatomische und histologische Studien bei akuter Schweinepest, insbesondere an Leber und Niere.

Mit einem Anhang über totale Nierenrindennekrosen.

Von

Dr. med. vet. Heinz Röhrer.

Mit 23 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Dezember 1931.)

Die Schweinepest ist eine durch ein ultravisibles, filtrierbares Virus hervorgerufene Infektionskrankheit des Schweines, die alljährlich große Verluste fordert. Sie tritt in akuter, subakuter und chronischer Form auf. Akut verläuft die Schweinepest meist unter dem Bilde einer hämorrhagischen Septikämie mit disseminierten Blutungen. Der chronische Verlauf ist durch Wachstumstörungen gekennzeichnet. Die Tiere bleiben trotz guter Ernährung in der Entwicklung zurück, „kümmern“, entweder ohne weitere erkennbare Begleiterscheinungen von seiten der Organsysteme zu zeigen oder leiden dabei an chronischen Darm- oder Lungenerkrankungen. Der Krankheitsverlauf der Schweinepest wird häufig kompliziert durch eine Reihe verschiedener Begleitbakterien, die sich in dem durch das Virus geschädigten Organismus ansiedeln bzw. ihr vorher nur saprophytisch geführtes Dasein aufgeben und krankmachende Eigenschaften entfalten. Eine besondere Rolle spielen dabei Bakterien der Paratyphusgruppe und Bipolarisbakterien. Bei den Untersuchungen von *David* und *Schwarz* am hiesigen Institut an 286 künstlich mit bakterienfrei filtriertem Schweinepestvirus infizierten Versuchsschweinen, von denen insgesamt 176 bakteriologisch „positiv“ befunden wurden, waren Paratyphusbakterien verschiedener Art 50mal (= 28,4%), bipolare Bakterien 34mal (= 19,3%), *Pyocyaneum* 12mal (= 6,8%), Rotlauf 5mal (= 2,8%) beteiligt, in den übrigen Fällen Colibakterien, *Pyogenesbakterien*, Strepto- oder Staphylokokken, zum Teil diese auch mit einer der ersten Arten vergesellschaftet, ohne daß eine Art vorherrschend war. Diese sekundäre, mitunter septikämische Beteiligung von Spaltpilzen am Infektionsablauf war die Ursache dafür, daß lange Zeit Bakterien, vor allem das *Bacterium suispestifer* (ein häufiger Begleiter der Schweinepestinfektion) als Erreger der Schweinepest angesprochen wurden (*Smith*, *Salmon* und *Smith*). Erst mit dem Nachweis der Filtrierbarkeit des Erregers (*De Schweinitz* und *Dorset*, von *Ostertag*, *Uhlenhuth* und Mitarbeiter u. a.) wurde die sekundäre Rolle der Spaltpilze erkannt. Weiteres über bakterielle Sekundärinfektionen und biologische Eigenschaften des Virus, sowie klinische Erscheinungen, Epidemiologie usw. zu berichten, würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten. Ich verweise dazu auf die von *Uhlenhuth*, *Mießner* und *Geiger* verfaßte Monographie

über Virusschweinepest im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von *Kolle, Kraus* und *Uhlenhuth*. Hier soll uns des weiteren allein die Pathogenese näher beschäftigen. Es sei deshalb zunächst ein kurzer Überblick über die pathologisch-anatomischen Veränderungen gegeben, der dann bei der Besprechung der histologischen Befunde durch eine genauere Schilderung der betreffenden makroskopischen Organveränderungen ergänzt werden soll.

Sektionsbild bei Viruspest.

Nach unseren Erfahrungen am hiesigen Institut (s. *David* und *Schwarz*) treten charakteristische Veränderungen je nach Virulenz des Virus und Veranlagung des einzelnen Tieres zu verschiedenen Zeiten in Erscheinung. Sie können an verschiedenen Organen bei künstlicher Infektion bereits vom 4. Tage nach der Infektion, wenn auch spärlich, vorhanden sein.

In akuten Fällen findet man vorwiegend ein septikämisches Bild. Es treten hauptsächlich Blutungen auf in der Haut, in den Lymphknoten, unter den serösen Häuten, in der Schleimhaut des Magens und Darmes, in den Nieren, in den Lungen, unter dem Epikard und in der Kehlkopfschleimhaut. Daneben bestehen starke Schwellungen und rote Marmorierungen der Lymphknoten. Auffallend ist meistens eine stärkere Rötung der Randteile. Nicht selten findet man aber nur himbeerrote Sprengelungen der Lymphknoten. In der Mehrzahl der Fälle gehört eine mehr oder weniger ausgeprägte hämorrhagische oder diphtheroide Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut zum Sektionsbild. Besonders häufig ist dabei eine ziemlich scharf abgesetzte stärkere Rötung der Mastdarmschleimhaut. Die Nieren zeigen entweder nur einzelne oder häufiger auch zahllose Petechien, besonders in der Rindenschicht bei sonst blassem Aussehen und mehr oder weniger starker Schwellung. In einzelnen Fällen sieht man auch ausgebreitete Ekchymosen in der Nierenbeckenschleimhaut. In der Blasenschleimhaut finden sich häufig Petechien, seltener hämatomartige, bis haselnußgroße Bildungen. Die Milz zeigt bei geringer Schwellung oder sonst normalem Aussehen häufig anämische oder gemischte Infarkte. Die Leber ist meistens unverändert, selten zeigt sie trübe Schwellung. Die Lungen weisen oft hämorrhagische Infarkte, neben akut katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen auf.

In subakuten und besonders in chronischen Fällen von Schweinepest sind pockenartige Ausschläge neben Wachstumshemmungen häufig die einzig wahrnehmbaren Veränderungen. In anderen Fällen sieht man diphtheroide Veränderungen im Blind- und Grimmdarm, selten im Magen, Schlund- und Kehlkopf. In den Gaumenmandeln sind häufig kleine Abscesse und in den Lungen atelektatische pneumonische Herde, bei Sekundärinfektionen mit Bipolaren nicht selten nekrotisierende Pneumonien zu finden.

Jedoch ist der Zerlegungsbefund nicht immer so wohl charakterisiert wie er oben dargestellt ist. Es ergeben sich daher — selbst in akuten Fällen — oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten für die Diagnose. Vor allen Dingen ist es in chronischen Fällen („Kümmerer“) meistens nicht mit Sicherheit möglich, weder aus den pathologisch-anatomischen Befunden, noch aus den klinischen Erscheinungen, noch aus dem epidemiologischen Charakter der Seuche ein bestimmtes Urteil über das Vorliegen von Schweinepest oder deren Ausschluß fällen zu können.

Man ist dann in allen diesen Fällen auf einen diagnostischen Tierversuch angewiesen, der aus Mangel an einem kleinen empfänglichen Versuchstier an Schweinen vorgenommen werden muß. Der heute übliche Ferkelimpfversuch liefert aber nach Feststellungen im hiesigen Institut nicht immer einwandfreie Ergebnisse, ganz abgesehen von seiner langen Dauer und Kostspieligkeit, so daß es unbedingt notwendig erscheint, nach anderen diagnostischen Hilfsmitteln zu suchen. Nach dem Vorbild bei anderen Infektionskrankheiten versuchen wir nun

mit Hilfe histo-pathologischer Methoden, die vordem bei der Schweinepest noch keine systematische Verwendung an großem Material gefunden hatten, eventuell zu charakteristischen Veränderungen und damit zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Des weiteren hoffen wir auf diesem Wege besondere Einblicke in das Krankheitsgeschehen zu erhalten und über den Anteil der Sekundärbakterien an den pathologischen Veränderungen genauer unterrichtet zu werden.

Zu diesen Studien standen mir bisher über 200 experimentell mit Virus unter der Haut infizierte Schweine zur Verfügung, die aus den laufenden Versuchen der hiesigen Schweinepestabteilung stammten und die entweder an Pest verendeten oder nach verschieden langer Krankheitsdauer entblutet wurden. Dabei war in allen Fällen die Dauer des Infektionsablaufes bekannt. Gründliche postmortale bakteriologische Untersuchungen wurden in jedem Falle vorgenommen und mußten über das etwaige Vorliegen von Sekundärinfektionen Aufschluß geben.

Bisher wurden von uns untersucht das Zentralnervensystem, die Lymphknoten und die Milz. Die Ergebnisse sind an anderer Stelle veröffentlicht worden¹. Als neue Untersuchungsergebnisse sollen in dieser Abhandlung die der Niere und Leber hinzugefügt werden. Bevor jedoch auf die geweblichen Veränderungen der beiden letztgenannten Organe eingegangen werden soll, sei eine kurze Übersicht der bisherigen Untersuchungsergebnisse vorangestellt. Dabei muß notwendigerweise der oben kurz skizzierte pathologisch-anatomische Befund eine ergänzende Darstellung erfahren.

Zentralnervensystem.

Makroskopisch das Gehirn und Rückenmark bis auf Blutüberfüllung, wie sie ab und an beobachtet werden kann, nicht verändert, auch in den Fällen nicht, bei denen nervöse klinische Erscheinungen (Schwanken in der Hinterhand, Muskelzuckungen, dauerndes Muskelzittern, epileptiforme Krämpfe, völliges Benommen-sein) aufgetreten waren. Allein epidurale Blutungen sind in vereinzelten Fällen zu sehen. Dagegen histologisch in vielen Fällen krankhafte Veränderungen auffindbar. *Seifried* hat in 33 von 39 Fällen, *Eberbeck* in 15 von 21 Fällen und *Röhler* in 51 von 78 Fällen (etwa 75 %) Veränderungen im Sinne einer Meningo-Encephalomyelitis nachweisen können. Schädigungen des mesodermalen Apparates treten dabei in den Vordergrund. Zelleinlagerung in und an Blutgefäße von wechselnder Mächtigkeit, insbesondere Zellansammlungen im intraadventitiellen Lymphraum, treten in allen Teilen des Zentralnervensystems auf, einhergehend mit einer Zelleinlagerung in Pia und Gefäßplexus (Abb. 1, 2 u. 3). Graue und weiße Substanz dabei gleichmäßig ergriffen. Die infiltrierenden Zellen in der Hauptsache einkernige, meist mit großem Zelleib und verhältnismäßig großem hellen oder einem kleineren chromatinreichen Kern. Lymphzellenformen weniger häufig, noch seltener vielkernige. Ab und zu vereinzelte Eosinophile. Besondere Untersuchungen über die Lokalisation der Veränderungen liegen noch nicht vor, sind aber am hiesigen Institut in Bearbeitung. Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen scheint das Lendenmark bevorzugter, manchmal ausschließlicher Sitz dieser Gefäßveränderungen zu sein (*Eberbeck, Röhler*). Mehrfache kleine Blutungen kommen vor. Die Ganglienzellschädigungen am stärksten in den Fällen, in denen reichlich regressive Metamorphosen (Verfettungen, Caryolyse und Caryorrhexis) der vasculären Infiltrate beobachtet werden können. Einschlußkörperchen weder im Kern noch im Protoplasma der Ganglienzellen nachweisbar. Eine erhebliche Vermehrung

¹ *Röhler*: Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. I. Mitt.: Veränderung der Lymphknoten in akuten Fällen. Arch. Tierheilk. **62**, 4; II. Mitt.: Veränderungen im Zentralnervensystem in akuten Fällen. Arch. Tierheilk. **62**, 5; III. Mitt.: Veränderung der Milz in akuten Fällen unter besonderer Berücksichtigung der Milzinfarkte. Arch. Tierheilk. **64**, 2.

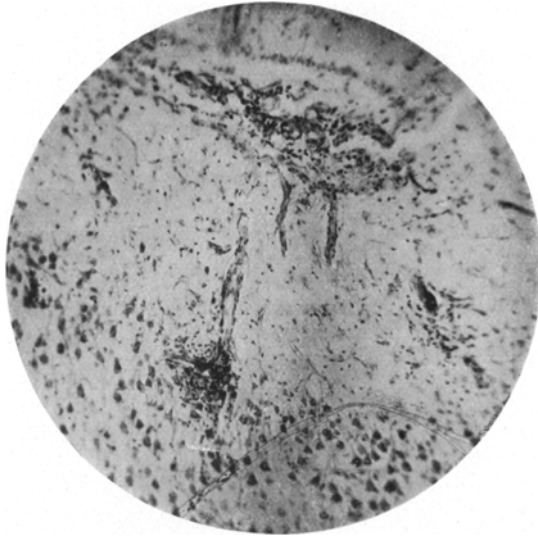


Abb. 1. Vasculäre und perivasculäre Infiltrate in der Gehirnrinde (Nissl-Färbung) 1:75.

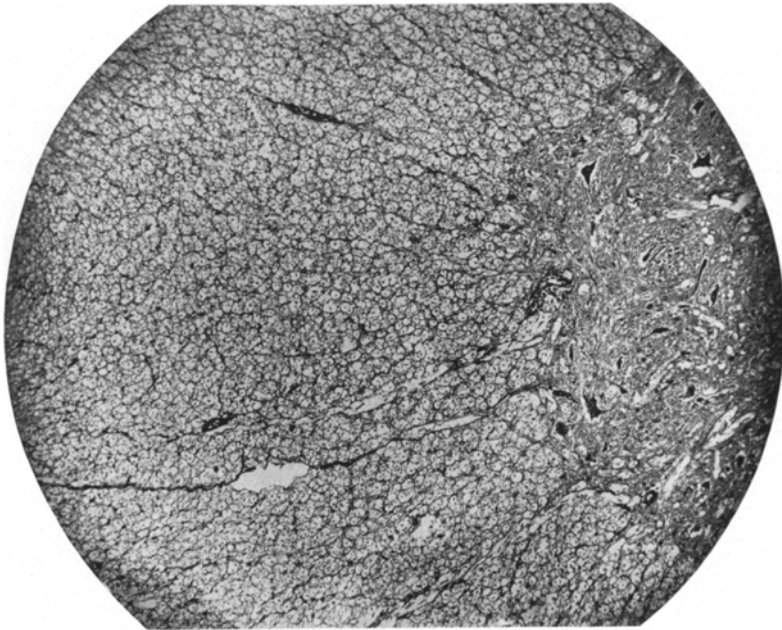


Abb. 2. Vasculäre Infiltrate im Rückenmark. 1:52.

der Gliazellen nicht erkennbar. *Seifried* beschreibt eine stärkere Beteiligung der Glia am Krankheitsvorgang. Ich habe bisher nur in einem von bisher über 150

untersuchten Gehirnen von Pesttieren eine so starke Beteiligung der Glia gesehen wie er sie beschreibt. Sonst habe ich die gliöse Reaktion im allgemeinen in ihrer Stärke der Menge stark veränderter Ganglienzellen (einzelne Stadien der Neuronocytophagie) entsprechend gefunden und nur in seltenen Fällen einzelne perivaskuläre Gliazellhaufen gesehen. Auch *Eberbeck* berichtet nicht über starke gliöse Reaktionen. An der kammerseitigen Fläche des Nucleus caudatus häufig eine Vermehrung der Ependymzellen in Form buckelförmiger Hervorragungen, zumeist über subependymal gelegenen Gefäßen zu erkennen. Für die Beurteilung als pathologischer Zustand ist jedoch hier vorläufig noch Vorsicht geboten, da sie *Eberbeck* auch bei

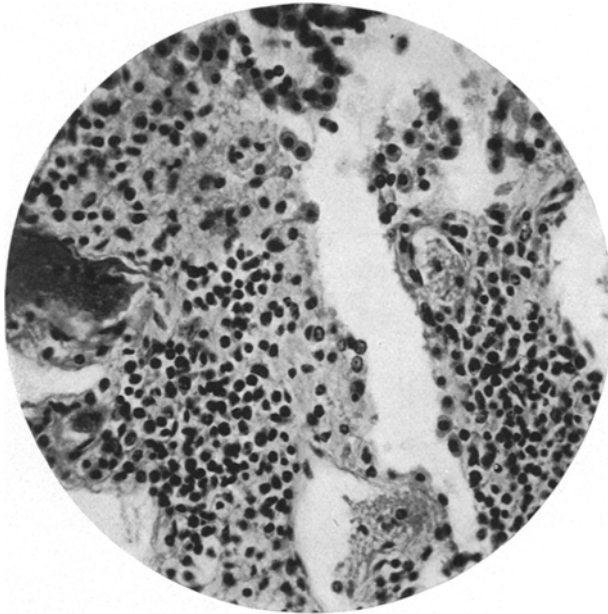


Abb. 3. Zellige Durchsetzung im Plexus chorioideus ventriculi lateralis. 1: 270.

gesunden Schweinen gesehen hat. Irgendwelche Zusammenhänge der Veränderungen des Zentralnervensystems mit bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen anderer Organe oder mit einzelnen bakteriellen Sekundärinfektionen sind nicht vorhanden. Auch Dauer der Krankheit und Infektionsart sind ohne Einfluß. Besonders ausgeprägt treten die Veränderungen bei den Tieren auf, die während des Infektionsablaufes klinische nervöse Erscheinungen gezeigt haben. Sie sind jedoch auch vorhanden bei Tieren, deren Krankheitsverlauf nervöse klinische Erscheinungen vermissen ließ. Andererseits habe ich in vereinzelt Fällen, bei denen klinisch nervöse Symptome vorhanden waren, Gefäßveränderungen nicht finden können.

Lymphknoten.

Schon in sehr frühen Stadien die Lymphknoten makroskopisch verändert. Zunächst markige Schwellung, dann bald Blutüberfüllung. In späteren Stadien dann mehr oder weniger starke blutige Infarzierungen, so daß die Lymphknoten entsprechend marmoriert erscheinen (Abb. 4). Seltener ganz diffuse Rotfärbungen. Mit Vorliebe eine besondere blutige Beschaffenheit der Randteile im Vordergrund. Man sieht dann auf der Schnittfläche der Lymphknoten rote Randsäume,

die mitunter durch Ausläufer ins Parenchym stark verbreitert werden. Seltener — allerdings kann das nach unseren Beobachtungen schon am 5. Tage nach der Infektion der Fall sein — stecknadelkopfgroße trübe, weißlich-gelbe Herdchen im Parenchym.

Bevor auf die histologischen Verhältnisse eingegangen werden soll, muß zunächst erwähnt werden, daß die Lymphknoten des Schweines einen von dem der anderen Tiere und des Menschen abweichenden Aufbau haben: In den Schweinelymphknoten liegen die der Rindensubstanz mit Sekundärknötchen der Lymphknoten anderer Tiergattungen entsprechenden Teile im Innern. Peripher umschlossen

wird diese lymphatische Substanz von einem zellarmen aber gefäßreichen, aus Reticulumzellen bestehenden Gewebe, das mit einzelnen Zügen in die zellreiche Substanz hineingreift und mit den Marksträngen der Lymphknoten anderer Tiere verglichen werden kann. Das Gerüstwerk ist im Schweinelymphknoten wenig ausgebildet. Die stärkeren Trabekel liegen, von einer bindegewebigen Platte ausgehend, mehr im Mittelpunkt der Lymphknoten und verlaufen, sich dabei verzweigend, nach der Kapsel zu. Meist gehen sie allmählich in das peripher liegende zellarme reticuläre Gewebe über, ganz selten erreichen sie die Kapsel. Nach den eingehenden Untersuchungen von *Trautmann* ziehen die *Vasa afferentia* durch die stärkeren Trabekel und deren Verzweigungen in das Innere der Lymphknoten und münden in die beim Schwein immer sehr schmalen peritrabekulären Sinus. Von dort fließt die Lymphe über die das zellarme Randgewebe durchziehenden Bahnen nach den Randsinus, aus denen dann die *Vasa efferentia* hervorgehen.

Man muß diesen eigenartigen Bau der Schweinelymphknoten kennen, um die pathologischen Zustände richtig einschätzen zu können. Die bei der reinen Virus-



Abb. 4. Blutige Randinfiltration und Marmorierung von Lymphknoten.

pest der Schweine veränderten Lymphknoten zeichnen sich histologisch nun zunächst, entsprechend der makroskopisch erkennbaren Vergrößerung, dadurch aus, daß eine starke Vermehrung der Reticulumzellen statthat, die im histologischen Bilde eine Aufhellung des zellreichen lymphatischen Parenchyms bedingt. Daneben sieht man einzelne dunkle Stellen lymphatischer Hyperplasie. Gleichzeitig sind mehr oder weniger ausgeprägte Blutüberfüllung oder andere gleich zu erwähnende Veränderungen am Gefäßsystem zu finden. Es besteht meistens neben den oben geschilderten Veränderungen ausgeprägte Schwellung der Capillarwände mit Schwellung und stellenweise auch Vermehrung ihrer Endothelzellen. Weniger häufig, mit Vorliebe in den Sekundärknötchen, aber auch im zwischen den Knötchen gelegenen Parenchym bestehen Hyalinisierungen, Verfettungen, Thrombosen und Nekrosen von Capillaren oder Präcapillaren (Abb. 5 u. 6). Die makroskopisch sichtbaren stecknadelkopfgroßen trüben Herdchen stellen im histologischen Bilde von veränderten Capillaren oder Präcapillaren ausgehende perivaskuläre Nekrosen dar. Diese nekrotischen Herdchen sind immer von den Sinus getrennt durch eine

noch gesunde Parenchymschicht. Abgrenzungs- und Reaktionserscheinungen von seiten des gesunden Gewebes werden nicht beobachtet. Größere und mittlere

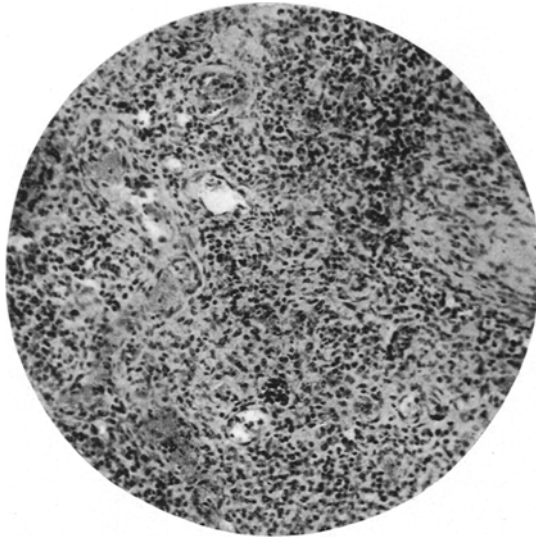


Abb. 5. Capillarwandhyalinisierung und Thrombose. 1:100.

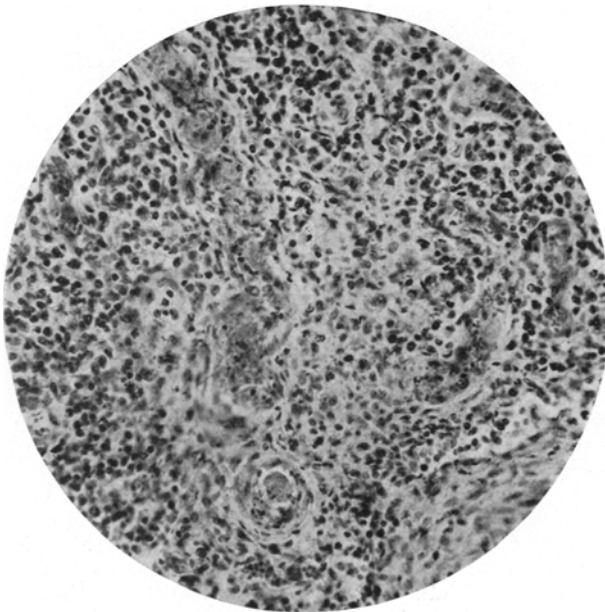


Abb. 6. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung. 1:200.

Gefäße wenig verändert. Hin und wieder Erweiterung des perivaskulären Lymph-
raumes und Adventitiazellvermehrung. Meistens aber deutliche Schwellung ihrer

Endothelzellen vorhanden. Die makroskopisch zu beobachtende Marmorierung und blutige Randinfiltration entsprechen mikroskopisch zum ersten Blutaustritten ins zellreiche Gewebe, ohne daß man bei den in der Mitte der Blutungsherde gelegenen erweiterten Capillaren morphologisch irgendeine Schädigung entdecken könnte — zum anderen einem starken Gehalt der zellarmen Randgewebsteile an roten Blutzellen. Nach *Nieberle* handelt es sich dabei um Aufsaugung roter Blutzellen, die von Blutungen ins Wurzelgebiet des betreffenden Lymphknoten stammen, durch Lymphgefäße.

Bei Vorliegen von Sekundärinfektionen findet man nur graduelle Abweichungen vom oben geschilderten Bild. Steigernd auf die Gefäßveränderungen im regressiven Sinne wirken die bipolaren Bakterien und die Streptokokken, steigernd auf die Reticulumzellvermehrung wirken die Paratyphaceen. Jedoch bewirkt eine Sekundärinfektion nur dann eine Änderung des Bildes, wenn die betreffenden Bakterien in septikämischer Verbreitung nachweisbar sind.

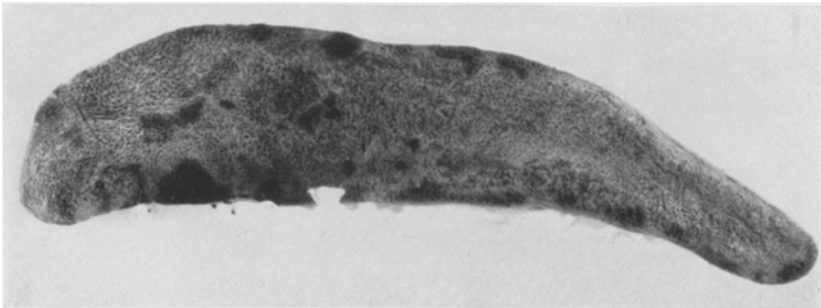


Abb. 7. Infarkte in der Milz.

Milz.

Gewöhnlich die Milz unverändert, selten allgemeine Milzschwellungen. Daneben multiple anämische und gemischte Infarkte (Abb. 7). Diese scheinen nach den Beobachtungen in der Praxis, bei natürlicher Infektion seltener zu sein als bei künstlicher. Wir finden sie bei 55—60% unserer Versuchstiere. Es sind multiple keilförmige, von der Umgebung gut abgetrennte, verschieden große (bei großen Tieren bis zu Haselnußgröße), vorwiegend am Milzrande liegende und mehr oder weniger ausgeprägte hämorrhagische Randzonen aufweisende Nekrosen. Sie sind bei bakteriologisch negativen, sowohl als auch bei bakteriell infizierten viruspestkranken Schweinen vorhanden. Sekundärinfektionen, besonders Beteiligung von Bipolaren scheinen ihr Auftreten zu begünstigen. Ihre Häufigkeit (am 6. Tage p. i. am häufigsten) nimmt mit der Dauer der Erkrankung ab, d. h., je schneller der Krankheitsverlauf, also je virulenter das Virus ist, um so eher kann man bei der Sektion Milzinfarkte erwarten.

Als Ursache der Infarkte konnte *Röhrer* bei histologischen Untersuchungen besondere Gefäßveränderungen nachweisen. An der Spitze eines solchen keilförmigen Infarktes findet man stets eine stark veränderte Knötchenschlagader (Abb. 8). Kurz vor dem Eintritt in die Infarktspitze besteht eine starke hyaline Quellung der subendothelialen Schichten am betreffenden Gefäß. In schnellem Übergang ist dann im weiteren Verlauf der Arterie — auch in ihren Verzweigungen die Media und zum Teil auch die Adventitia — in diese Quellung einbezogen, so daß stellenweise die ganze Arterienwand hyalin nekrotisch erscheint. Die Lumina der veränderten Gefäße sind ausgefüllt mit strukturlosen homogenen Massen von



Abb. 8. Durchschnitt eines Randinfarktes (das veränderte Gefäß ist deutlich sichtbar an der Grenze des gesunden zum nekrotischen Parenchym). 1:22.

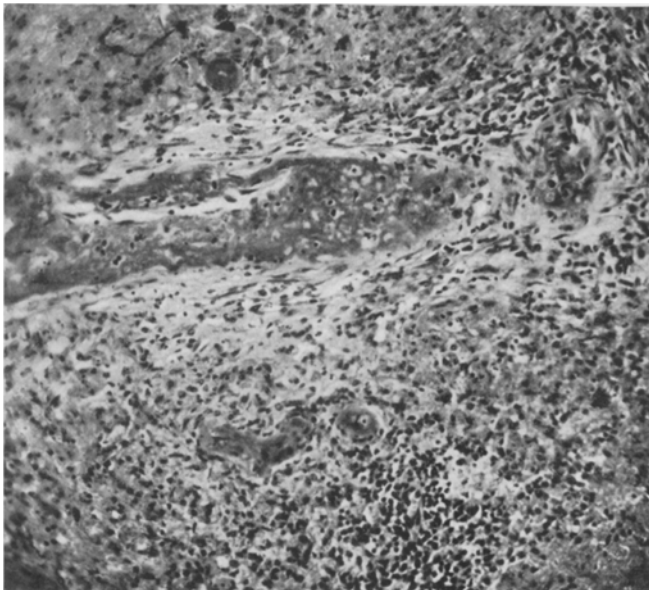


Abb. 9. Das den oben abgebildeten Infarkt verursachende Gefäß bei stärkerer Vergrößerung (Hyaline Thrombose des großen und Hyalinisierungen der Wand mehrerer kleinerer Gefäße). 1:155.

dem gleichen färberischen Verhalten wie die veränderten Gefäßwände (Abb. 9). An manchen Stellen liegen diese hyalinen Gebilde auf eine kleine Strecke dem Endothel an, an anderen Stellen eine Abgrenzung vom Endothel nicht mehr möglich, da die Endothelzellen fehlen. An vereinzelt Stellen überzieht das Endothel diese hyalinen Massen. Mitunter, besonders in kleinen Verzweigungen, scheint das Lumen vollkommen verschlossen zu sein. — Das Versorgungsgebiet der veränderten Arterien bietet dann bald das Bild einer mehr oder weniger ausgeprägten Koagulationsnekrose dar. Die hämorrhagischen Randzonen sind bei den einzelnen Infarkten von wechselnder Ausdehnung. Die Verschiedenheit in der Breite der hämorrhagischen Randzonen hängt offenbar von dem Grade der Gefäßveränderungen ab. Je weniger stark verändert die versorgenden Gefäße, d. h. je mehr Blut noch zugeführt werden kann, um so breiter der hämorrhagische Hof, um so bluthaltiger der Infarkt. Der durch die veränderten starren Gefäße des Infarktes erheblich verminderte Blutdruck begünstigt außerdem die weitere Ausbildung der blutigen Randzonen. Eine reaktive Abgrenzung des Infarktes von seiten der gesunden Umgebung wird nie beobachtet.

In den Kapselbezirken der Infarkte subseröse Blutüberfüllung und je nach dem Alter der Infarkte eine mehr oder weniger ausgebreitete Vermehrung der Serosadeckzellen in Form von feinen fädigen Auflagerungen. Neben den Randinfarkten noch multiple kleine, meist nur mikroskopisch sichtbare, zumeist gleichzeitig mit Randinfarkten auftretende Infarktbildungen. Sie beschränken sich auf einzelne Knötchen, deren versorgende Arterie oben beschriebene Veränderungen zeigen. Diese kleinen Herde ebenso gebaut wie die Randinfarkte.

Das infarktfreie Parenchym bzw. die Milz ohne Infarkte zeigen oft außer einer leichten Vermehrung der Pulpazellen (Teilungsfiguren) keine besonderen Veränderungen. Sehr häufig aber mehr oder weniger ausgeprägte perifollikuläre Hyperämien zwischen Follikelrandzone und den von roten Blutzellen durchsetzten *Schweigger-Seidelschen* Capillarlüsen. (Diese sind beim Schwein sehr gut ausgebildet.) Beim Vorliegen von septikämischer Beteiligung von Sekundärbakterien, besonders bei Beteiligung von Biloparen, sind diese perifollikulären Hyperämien sehr gut ausgebildet und können zu starkem Blutgehalt des interfollikulären Parenchyms und damit zu mehr oder weniger ausgeprägten hämorrhagischen Milzschwellungen führen. In den meisten Fällen starke Lymphzellenarmut der *Malpighischen* Körperchen vorhanden. In den Maschen der Reticulumzellen nur wenige Lymphzellen. Dafür in mäßiger Menge große Mononucleäre, selten Eosinophile, ganz selten Polynucleäre. Caryorrhaktische Herde in den Milzknötchen sind keine Seltenheit.

Röhrer hat auf die Parallelen hingewiesen, die sich weitgehend zwischen den beim Menschen als Fleckmilz bekannten Veränderungen und den Milzinfarkten bei Schweinepest ziehen lassen.

Auf die Veränderungen der Milz wird bei Besprechung der Nierenveränderungen noch einmal zurückzukommen sein.

Veränderungen der Leber in akuten Fällen.

Makroskopische Befunde: Bei den zahlreichen Sektionen von Schweinepesttieren, die wir hier am Institut oder anlässlich von Seuchenfeststellungen in Beständen Gelegenheit haben auszuführen, finden wir die Leber makroskopisch immer ohne charakteristische Veränderungen. Nur in einzelnen Fällen parenchymatöse Degeneration vorhanden. In anderen Fällen — worauf schon *David* und *Schwarz* hingewiesen haben — sehr häufig mehr oder weniger ausgeprägte Stauungserscheinungen nach-

weisbar, entweder allgemeine, aber geringgradige centrolobuläre Hyperämie oder stärker ausgebildete, die Oberfläche des Organs etwas überragende Stauungsblutüberfüllung größerer Bezirke, meist unregelmäßig begrenzt oder nur nach einer Seite scharf abgesetzt. Diese Stauungserscheinungen kommen aber auch bei nicht an Viruspest verendeten Tieren, in gleicher Ausbildung vor, sind daher belanglos, und hängen wohl mit eingetretener Herzschwäche zusammen. Wie bereits *David* und *Schwarz* berichten, haben wir die von *Cohrs* und von *Nußhag* ausführlich beschriebenen Veränderungen der toxischen Leberdystrophie nicht gefunden. Der Meinung *Nußhags*, der die Veränderungen der Leber bei der Schweinepest an Wichtigkeit mit denen des Dünndarms auf eine Stufe stellt, können wir nach unseren Erfahrungen an heute über 500 Schweinepestzerlegungen nicht beipflichten. *Nußhag* tut das auf Grund der von ihm häufig erhobenen Befunde von toxischer Leberdystrophie im Zusammenhang mit Schweinepest. Wir stehen vielmehr mit *Cohrs* auf dem Standpunkt, daß als primäre Ursache für die toxische Leberdystrophie (sog. enzootische Leberentzündung) das Virus der Schweinepest nicht in Frage kommen kann. Allerdings wird ihm nach den Befunden von *Braedel*, *Joest*, *Kitt*, *Olt*, *Cohrs* und *Nußhag* gegebenenfalls neben den anderen Ursachen komplexer Natur eine begünstigende Rolle nicht abgesprochen werden können.

Histologische Befunde: Untersucht wurde die Leber von 52 Tieren in den verschiedenen Krankheitsstadien bei reiner Viruspest (Krankheitsverlauf ohne Beteiligung von Sekundärinfektionen) und bei Viruspest mit Sekundärinfektionen.

Es wurden folgende Färbungen an Paraffin- bzw. Gefrierschnitten angewandt: Hämatoxylin-Eosin, Sudan III, Turnbullblau und Oxydasereaktion.

1. Veränderungen bei reiner Viruspest.

Entsprechend den fehlenden oder geringen makroskopischen Veränderungen sind auch die histologischen Bilder wenig abweichend vom Normalen. In vereinzelt Fällen, bei denen makroskopisch eine parenchymatöse Trübung vorgelegen hatte, konnte auch histologisch trübe Schwellung der Leberzellen, besonders in den zentralen Teilen der Leberläppchen, nachgewiesen werden. Nur in einem einzigen Falle fand ich gleichzeitig Fetttropfchen in den geschädigten Zellen. Im allgemeinen scheint es aber nicht zu besonderen Schädigungen der Parenchymzellen zu kommen. Die nicht selten beobachtete Fettinfiltration ist meist in den Läppchenrändern zu finden und bleibt in physiologischen Grenzen. Bei den oben erwähnten makroskopisch vorhandenen Stauungserscheinungen sieht man die bekannten Bilder der Hyperämie von Zentralvenen und der zentralen Läppchencapillaren, welche mit ihrer Blutfülle die zentralen Leberzellbalkenteile mehr oder weniger stark auseinander drängen. Besondere Schädigungen der Parenchymzellen sind damit nicht verbunden.

An den Endothelzellen der Gefäße, Capillaren und insbesondere an den *Kupfferschen* Sternzellen, besteht leichte Schwellung. Letztere enthalten manchmal feinstäubiges Fett. In den Blutgefäßen, Venen und Arterien auffallend häufig dem Endothel röhrenförmig anliegende Plasmamassen, selten hyaline Schollen innerhalb der Gefäße. In vereinzelten Fällen werden in ihnen deutliche kleine hyaline kugelförmige Gebilde gesehen, die meist mit dem Endothel verbunden zu sein scheinen. Besondere Gefäßveränderungen sonst nicht zu finden. In

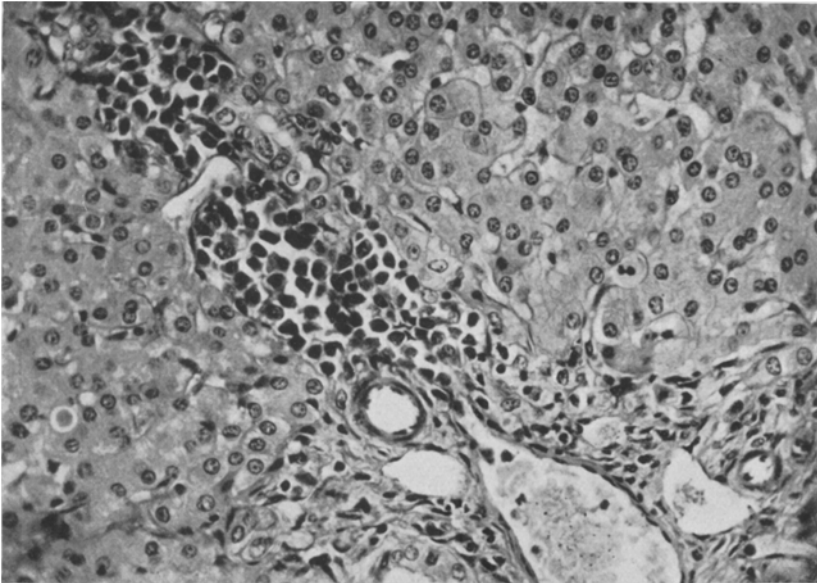


Abb. 10. Periportale zellige Infiltration. 1: 330.

frühen Stadien die *Glissonsche* Kapsel unverändert. Erst am 12. Tage nach der Infektion, selten früher, Zellansammlungen an Blutgefäßen (Abb. 10).

Eberbeck erwähnt ihr Auftreten in chronischen Fällen. Diese Zellansammlungen setzen sich zum größten Teil aus histiocytären meist fetthaltigen Gebilden zusammen mit großem leicht basophilen Zellleib und kleinem chromatinreichen Kern, denen sich einzelne Eosinophile und vereinzelte Lymphzellen zugesellen. Mit der Dauer der Krankheit nimmt der Umfang dieser perivaskulären Zellanhäufungen zu, erreicht aber selten größere Ausdehnung.

Veränderungen, wie sie für die Anfänge der toxischen Leberdystrophie beim Schwein beschrieben worden sind (*Bolle, Cohrs, Nußhag*) konnten in keinem der Fälle beobachtet werden.

2. Veränderungen bei Viruspest mit Sekundärinfektionen.

Es finden sich auch hier wieder, wenn überhaupt, nur Gradabweichungen vom oben skizzierten Bild der reinen Viruspest. Bei septikämischem Auftreten mancher Sekundärinfektionen, z. B. der hämolytischen Streptokokken, findet man häufiger trübe Schwellung der Leberzellen und Verfettung mit Zellschädigung als bei reiner Viruspest. Es hat weiterhin beim Vorliegen von Sekundärinfektionen nur eine geringe Steigerung der perivaskulären Zellansammlungen statt, wobei mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten an der Zellvermehrung teilhaben. Hier und da findet man dann auch intralobulär gelegene kleine leuko- und histiocytäre Herde neben Leukocytengehalt von intralobulären Capillaren. Auch hier, in den Fällen, in denen die Viruspest mit Sekundärinfektionen einhergeht, keine Anhaltspunkte für eine beginnende toxische Leberdystrophie. Es ergibt sich also, daß die Leber im Verlaufe der akuten Viruspest sowohl makro- wie mikroskopisch von größeren Veränderungen verschont bleibt. Lediglich Stauungserscheinungen sind neben geringen Zellschädigungen in einzelnen Fällen und in späteren Stadien verhältnismäßig geringe perivaskuläre Zeileinlagerungen im Zwischenbindegewebe die histologischen Veränderungen der Schweinepestleber.

Veränderungen der Niere in akuten Fällen.

Makroskopische Befunde: Zu den charakteristischen Veränderungen im Sektionsbild der Schweinepest gehören die der Niere, worauf schon immer in der Schweinepestliteratur hingewiesen worden ist. In der Mehrzahl der Fälle die Nieren schon makroskopisch sichtbar verändert. Und zwar findet man, wie schon eingangs kurz erwähnt, häufig über das ganze Organ verstreute punktförmige Blutungen, vornehmlich in der Rindenschicht. Sie sind meist stecknadelkopfgroß, selten erreichen sie größere Ausdehnung. Manchmal treten die Blutungen nur vereinzelt auf, manchmal ist die Niere übersät damit. Oft genug findet man dazu ausgebreitete Ekchymosen in der Schleimhaut des Nierenbeckens und des Harnleiters (Abb. 11). Die Niere ist dabei von blasser, fast lehmgelber Farbe, worauf *Nußhag* und besonders *Nieberle* zur Unterscheidung von der gleichmäßig dunkelroten Rotlaufniere hinweisen. Mehr oder weniger ausgeprägte parenchymatöse Entartung ist dazu meist vorhanden. Das Organ läßt sich leicht entkapseln. In älteren Krankheitsstadien sind diese Veränderungen häufiger zu finden als in Frühstadien oder bei schnellem Krankheitsverlauf. Nach *David* und *Schwarz* sind die Blutungen am häufigsten 11—15 Tage nach der Infektion und die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration vor dem 7. und 8. Tage p. i. makroskopisch nicht festzustellen. Bakterielle Sekundärinfektionen haben keinen Einfluß auf die Ausbildung der Blutungen. Diese kommen sowohl bei bakteriologisch negativen (reine Viruspest)

als auch bei bakteriell sekundär infizierten Pesttieren und zwar in annähernd gleichem Prozentsatz (etwa 57% *David* und *Schwarz*) vor. Bei sekundär infizierten Viruspesttieren ist meistens die blasse Färbung der Niere geschwunden und hat einer stärkeren Rötung Platz gemacht. Außer diesen oben beschriebenen Veränderungen kommen hin und wieder multiple bis erbsengroße anämische Infarkte in beiden Nieren gleichzeitig vor. Ihr Auftreten ist unabhängig von Sekundärinfektionen. *David* und *Schwarz* fanden sie bei 5,5% der bakteriologisch frei befundenen sezierten Tiere, vornehmlich in frühen Stadien der Krankheit. Diese anämischen Infarkte scheinen bei stark toxischem Virus in Erscheinung zu treten und das Vorbild abzugeben für ausgebreitete Infarktbildungen und vollständige Rindennekrosen beider Nieren, die wir in

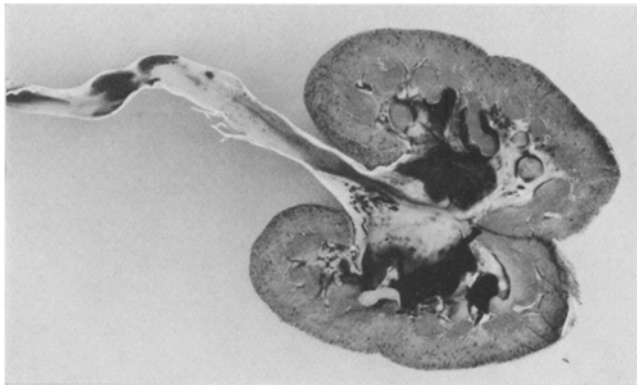


Abb. 11. Petechien in der Nierenrinde und Ekchymosen unter der Nierenbeckenschleimhaut.

einzelnen Fällen bei massiver Virusverabreichung an Versuchstiere beobachten konnten. Sekundärerreger sind bei Auftreten dieser starken Nierenveränderungen nicht immer nachzuweisen, jedenfalls nicht in septikämischer Verbreitung. Auffallend ist, daß in jenen Fällen, bei denen vollständige Rindennekrose bzw. ausgebreitete Infarktbildungen der Nieren beobachtet werden, gleichzeitig zahlreiche Infarkte in der Milz auftreten. Diese haben dann das Aussehen und den Aufbau wie die schon oben für die Schweinepest als charakteristisch beschriebenen. Auf diese Zusammenhänge soll weiter unten des näheren eingegangen werden. Vorerst ist aber die Frage zu beantworten, welches im allgemeinen die schädigenden Wirkungen des Virus auf das Nierengewebe sind.

Histologische Befunde: Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Nieren von rund 100, entweder verendeter oder an verschiedenen Tagen nach der Infektion durch Entbluten aus der Carotis getöteter Pesttiere. Genaue postmortale bakteriologische Untersuchung mußte über das Vorliegen von Sekundärinfektionen Aufschluß geben.

Das Material wurde nach der Gefriermethode oder nach Einbettung in Paraffin geschnitten. Folgende Färbungen sind angewandt worden: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Sudan III, Gramfärbung im Schnitt, Fibrin- und Elasticafärbung nach Weigert, Oxydasereaktion.

1. Veränderungen bei reiner Viruspest.

Schon in frühen Stadien tritt geringe trübe Schwellung der Tubuli contorti (schon 4 Tage p. i.), die sich in späteren Stadien steigert und nicht selten zum völligen Verschluß der Harnkanälchenlumina führt. Schalt- und Verbindungsstücke, Henlesche Schleifen nicht betroffen. Diese trübe Schwellung sehr oft von

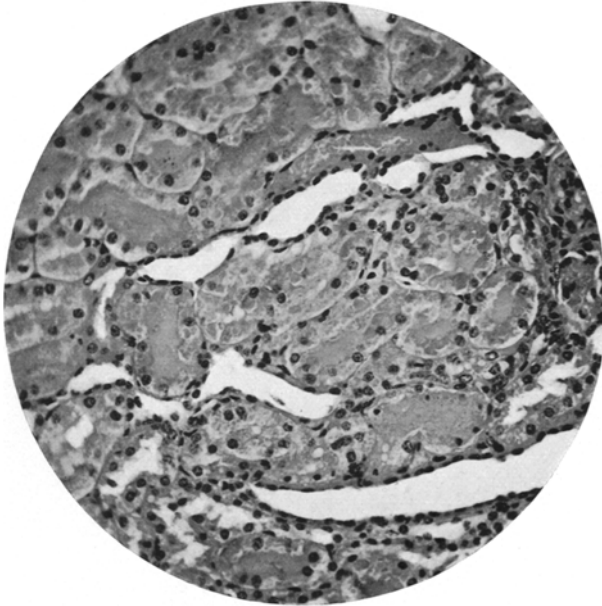


Abb. 12. Hyalin-tropfige Degeneration der gewundenen Harnkanälchen 1:200.

Eiweißabscheidung in die Lichtungen begleitet. Fettinfiltrationen verhältnismäßig selten und dann nur auf Tubuli contorti einzelner Nephra beschränkt. Sie scheinen jedoch kaum über das physiologische Maß hinauszugehen. Des weiteren in einzelnen Nephra, in den einzelnen Fällen in verschiedener Ausbreitung, hyalintropfige Erscheinungen an den gewundenen Kanälchen, die wohl zunächst nach den Untersuchungen von *Terbrüggen* als Vorgänge der Ausscheidung körperfremden Eiweiß aufzufassen sind, im späteren Verlauf aber zu Absterbevorgängen und zur völligen Nekrose der Epithelien führen können (Abb. 12). In diesen Fällen dann sehr viele hyaline Zylinder in den abführenden Kanälchenabschnitten. Glomeruli immer unverändert, auch wenn schon stärkere nephrotische Erscheinungen vorhanden; höchstens hier und da stärkere Blutüberfüllung ihrer Capillarschlingen. *Bel* will glomerulitische Veränderungen gesehen haben. Blutaustritte in den freien Raum der Glomeruluskapseln kommen bei reiner Viruspest nicht vor. Gleichzeitig mit der trüben Schwellung Blutüberfüllung der kleinen Venen, die mitunter erheblich und makroskopisch Blutungen vortäuschen kann. Besonders deutlich auch immer Blutüberfüllung der Markgefäßbüschel. Daneben Verengung der Arteriolen mit deutlicher

Schwellung ihrer Endothelzellen. Nicht selten zeigen dabei die Arteriolen eine meist geringe aber doch deutlich sichtbare hyaline Quellung ihrer subendothelialen Schichten. Diese Verengung scheint der morphologische Ausdruck bestandener Gefäßspasmen zu sein und die blasse Färbung der Niere erklären zu können. Dazu in vielen Gefäßen, Arterien sowie Venen, auffallend häufig Plasmamassen vorhanden, die dem Endothel eng anliegen und dadurch das Lumen verkleinern. Selten hyaline Schollen und hyaline Kugelbildungen. Ungefähr vom 10.—11. Tage p. i. ab, selten früher, zellige Infiltrationen in Anlehnung an Arteriolen in allen Schichten der Niere (Abb. 14). In einzelnen Fällen das Mark bevorzugt. Sonst die Infiltrate in der Rinde am häufigsten. Die zelligen Ansammlungen nehmen mit der Dauer der Erkrankung an Zahl und Größe zu. Die Zellherde stimmen in ihrer Zusammensetzung mit denen der Leber überein.

In einzelnen der untersuchten Fälle werden in verschiedenen Verbindungsstücken, *Henleschen Schleifen*, seltener in *Tubuli contorti*, konzentrisch geschichtete Kalkdrusen (verkalkte Epithelien) beobachtet. Allem Anschein nach hängen diese aber nicht mit der Viruspestinfektion zusammen.

Mit den obigen Veränderungen in verschieden stark ausgeprägtem Grade erschöpfen sich in vielen Fällen die Veränderungen. In der Mehrzahl der Fälle treten jedoch multiple Blutaustritte in die verschiedenen Schichten des Organs, mit Vorliebe in die Rindenschicht, hinzu (Abb. 13). Die aus den intertubulären Capillaren ausgetretenen Blutbestandteile, meist rote Blutzellen, liegen bei geringer Ausdehnung des Extravasates zwischen den Harnkanälchen, meist zwischen *Tubuli contorti*, weniger häufig zwischen Sammelröhrchen, die Kanälchen dabei leicht auseinanderdrängend. In stärker veränderten Nieren ist es zu einer Überschwemmung der *Tubuli* mit Erythrocyten und zur Zerstörung der betreffenden Kanälchenabschnitte gekommen. Reichlich Blutzylinder liegen in den abführenden Kanälchen. Morphologisch an den Capillaren, aus denen die Blutungen erfolgen, nichts Auffallendes erkennbar. Sie sind vielfach nur durch einen Ring hämosiderinhaltiger Zellen angedeutet. Blutungen aus den Glomeruli bei reiner Viruspest nicht vorhanden.

Die in der Nierenbeckenschleimhaut makroskopisch zu beobachtenden Petechien und Ekchymosen sind aus dem dichten Capillarnetz erfolgt, das direkt unter dem Epithel der Schleimhaut liegt. Das Epithel durch die Blutungen leicht nach dem Lumen zu vorgewölbt. Gleiche Verhältnisse bei den Blutungen in die Harnleiter- und Blasenschleimhaut.

2. Veränderungen bei Viruspest mit Sekundärinfektionen.

Bei Pesttieren, deren Krankheitsverlauf mit Sekundärinfektionen einherging, kann man in den Nieren im Grunde dieselben Veränderungen, wie sie für die reine Viruspest oben dargestellt sind, finden. Nur ist hier eine Steigerung in verschieden starkem Ausmaße festzustellen, wobei sich vor allen Dingen die nephrotischen Erscheinungen und die Blutungen verstärkt haben. In einzelnen Fällen jedoch sieht man selbst bei Vorliegen von septikämischer Beteiligung von Sekundärbakterien, auch der von Bipolaren, keine besondere Abweichungen vom Bilde der reinen Viruspest. In anderen vereinzelt Fällen aber ist es unter diesen Bedingungen zu erheblichen Verschlimmerungen gekommen. Man sieht dann gerade bei Beteiligung von Bipolaren ausgeprägte Verfettungen und hyalin-tropfige Degenerationen bis zur völligen Nekrose vieler Nephra. Ausgebreitete Bildung von hyalinen, Blut- und Zellzylindern kommt hinzu. Erhebliche Blutaustritte beherrschen das Bild. Nicht nur aus den intertubulären Capillaren wie bei der reinen Viruspest, sondern hier häufig auch aus den Glomeruli sind die größeren Teile des Parenchyms zerstörenden Blutungen erfolgt, dann fast alle Glomeruli von den Blutungen betroffen. Ihre Kapseln dabei stark erweitert und strotzend

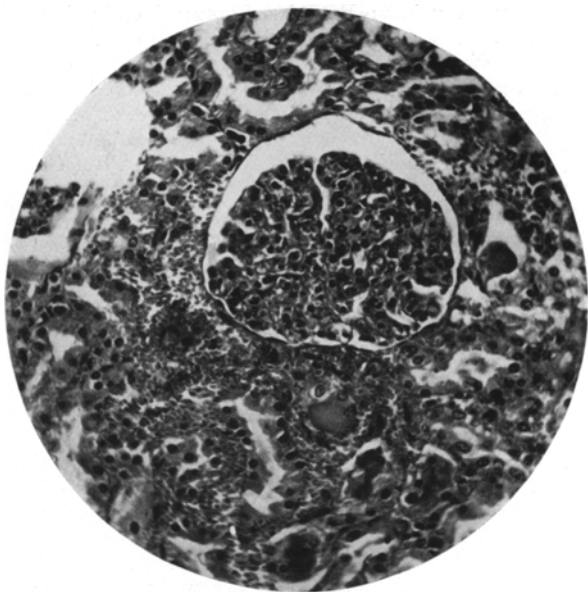


Abb. 13. Blutaustritte aus intertubulären Capillaren. Hyaline Zylinder in einzelnen Kanälchen. 1: 200.

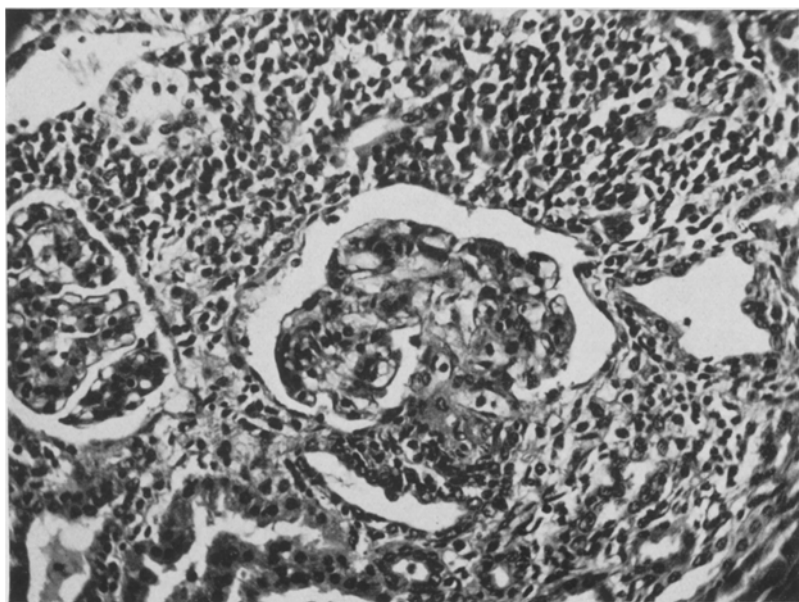


Abb. 14. Zellige Infiltration im Zwischengewebe. Hyalinisierung des Vas afferens mit beginnender Glomerulusdegeneration. 1: 200.

mit Erythrocytenmassen gefüllt; Bau der Glomeruli dadurch völlig verwischt und die Schlingen als solche nicht mehr erkennbar. In der Folge wird häufig die Kapsel zerstört, und die Blutungen erfolgen des weiteren in die Umgebung der Glomeruli. — Zwischengewebe mehr oder weniger stark ödematös durchtränkt, enthält außer roten, mäßig viele polymorphkernige weiße Blutzellen. Diese in Fällen mit unversehrten Glomerulis häufig zahlreich in deren Capillarschlingen. Einen wesentlichen Befund vor allem bieten die Veränderungen der Gefäße. Während in den Fällen, die ohne Abweichungen vom Bilde der reinen Viruspest erscheinen, auch die Gefäßveränderungen, insbesondere die der Arteriolen nicht oder nur wenig verstärkt werden, sind in den stark veränderten Nieren, besonders in einzelnen Fällen der Beteiligung von Bipolaren, die kleineren Arterien stark in Mitleidenschaft gezogen; sind im Gegensatz zu den spastisch verengten Arteriolen bei reiner Viruspest excessiv, scheinbar paralytisch erweitert und weisen häufig geradezu Schulbeispiele der Diapedese auf (s. Abb. 16 u. 22). Die Gefäßwände dabei fast strukturlos, hyalinnekrotisch, lipoid durchtränkt oder feinstäubig verfettet mit im Lumen zumeist an das Endothel röhrenförmig angelagerten, oft nicht von ihm zu trennenden hyalinen, homogenlasigen und lipoid durchtränkten Massen. Diese Massen verengern naturgemäß das Lumen mehr oder weniger stark; geben keine Fibrinreaktion. Mitunter die Gefäße, besonders die Vasa afferentia, durch diese hyalinen Thrombosen verschlossen (Abb. 15 u. 16) Hyalinisierung einzelner Capillarwandschlingen bis zum völligen Absterben des ganzen Glomerulus und sekundäre Wirkung auf die zugehörigen Nephra sind dann die Folgen. Die großen Gefäße dabei wohl erweitert, aber sonst unverändert. Marksubstanz im allgemeinen von schweren Veränderungen verschont; enthält nur massenhaft Blutungen, besonders in der Umgebung der büschelförmig angeordneten Capillaren. Nierenbeckenepithelien sehr häufig stark verfettet und nach dem Lumen zu durch Blutungen direkt unter die Epitheldecke vorgewölbt.

Die im vorigen Abschnitt geschilderten schweren Gefäßveränderungen grundsätzlich die gleichen wie die von *Röhrer* als Ursache der Milzinfarkte beschrieben. Sie treten in der Milz, wie schon auf S. 210 erwähnt, unabhängig von sekundärer Bakterienwirkung auf. Auch in der Niere werden in seltenen Fällen diese Gefäßveränderungen gefunden, wie wir unten sehen werden, ohne daß eine Mitwirkung von Bakterien den Krankheitsverlauf kompliziert hätte. Wenn man auch den häufig die Viruspest begleitenden Bakterien, besonders den Bipolaren, hierbei eine wesentlich begünstigende Rolle zusprechen muß, so scheint es doch außer Zweifel, daß sie auch unter den unten näher zu erörternden Bedingungen allein durch die Viruseinwirkung entstehen können.

Es sind also folgende Veränderungen vorhanden: Geringe nephrotische Erscheinungen sind die ersten Veränderungen, die das Virus setzt. Mit der Dauer der Erkrankung und ebenso durch Komplikation des Krankheitsverlaufes mit Sekundärinfektionen steigern sich die Degenerationserscheinungen bis zur völligen Nekrose einzelner Nephra, an denen besonders die Tubuli contorti in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Glomeruli bleiben immer verschont. Nur in einzelnen Fällen mit Sekundärinfektionen findet man ihre Capillarschlingen leukocytenhaltig. Die in späteren Stadien beobachteten Blutungen erfolgen im allgemeinen aus intertubulären Capillaren. Erst in stark veränderten Nieren und nur bei Vorliegen von Sekundärinfektionen in septikämischer Verbreitung

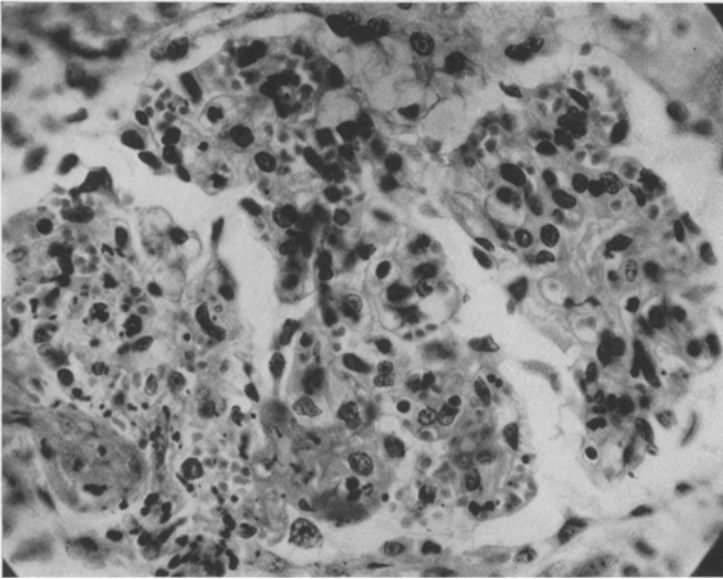


Abb. 15. Glomerulus bei starker Vergrößerung. Hyalinisierung des Vas afferens mit Übergreifen auf die Capillarschlingen. 1:480.

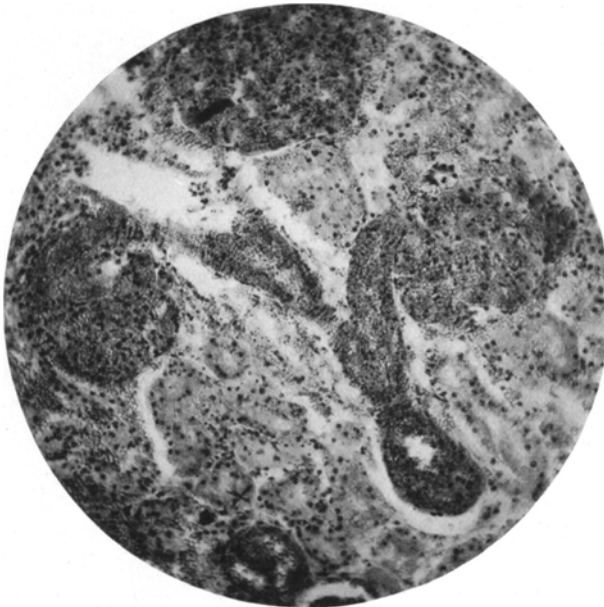


Abb. 16. Hyaline Nekrose verschiedener Vasa afferentia mit Durchtritt von roten Blutkörperchen. Glomeruli stark erythrocytenhaltig. 1:132.

(bipolare Bakterien) kommen auch Blutaustritte aus den Glomeruli hinzu. Die ausgetretenen roten Blutzellen bedingen eine Zerstörung des überschwemmten Gebietes. Mit diesen Veränderungen geht ein Spasmus der kleinen Nierengefäße einher, der das blasse Aussehen der Nieren erklärt. Scheinbar im Zusammenhang mit dem Spasmus erfolgt eine Stase der kleinen Venen. Das dem Spasmus Entgegengesetzte beobachtet man in vereinzelten Fällen starker Sekundärinfektionen (bipolare Bakterien), wobei die kleinen Arterien paralytisch erweitert und zum größten Teil hyalinthrombotisch verschlossen sind, so daß die zugehörigen Glomeruli zugrunde gehen, was weitere Veränderungen des Tubusepithels zur Folge hat.

Die hyalin-nekrotischen Gefäßveränderungen können nur in besonderen, allerdings sehr seltenen Fällen und unabhängig von Sekundärinfektionen, wenn sie Gefäße größeren Kalibers betreffen, wie in der Milz, Infarkte und infarktartige Nekrosen bis zur vollständigen Rindennekrose verursachen. Diese Verhältnisse sollen im Folgenden Gegenstand einer besonderen Besprechung werden, wenn sie auch nicht zum allgemeinen Bild der Nierenveränderungen bei Schweinepest gehören.

Anhang.

(Infarkte, infarktartige Nekrosen und vollständige Rindennekrosen).

Im Obigen wurde das allgemeine Bild der Nierenveränderungen bei der Viruspest der Schweine geschildert. Als Anhang sollen noch ganz seltene Veränderungen der Niere auf Grund der Viruseinwirkung eine kurze Darstellung erfahren. Dabei werden zuerst die nach *David* und *Schwarz* bei 5,5% der reinen Viruspestfälle, oben erwähnten anämischen Niereninfarkte hier mitbesprochen, da sie das Vorbild für die ausgebreiteten Nekrosen abgeben. Von embolischen, ab und zu bei Sekundärinfektionen beobachteten Niereninfarkten soll hier abgesehen werden.

Die anämischen Infarkte bei reiner Viruspest treten meist mehrfach auf, sind von blasser Farbe, ungefähr von Erbsen- bis Bohnengröße mit unregelmäßiger zackiger Begrenzung, haben keilförmige flache Gestalt und überragen leicht die Oberfläche der Niere. Ein roter Hof grenzt sie vom infarktfreien Gewebe ab. Die Spitze des Infarktes liegt noch in der Rindenschicht am Übergang zur Grenzschicht.

Als Ursache der Infarkte können durch Reihenschnitte die gleichen Gefäßveränderungen ermittelt werden wie in der Milz. An der Spitze eines jeden Infarktes findet man eine veränderte A. interlobularia, meist beim Abgang aus der A. arcuata. Das Gefäß zeigt starke hyaline Quellung seiner Wände, besonders der Intima und Media, und im Lumen mit der Intima untrennbar verbundene Schollen, und bizarre Gebilde von gleichem färberischen Verhalten wie die veränderte Gefäßwand (Abb. 17 und 18). Diese Veränderungen können eine Strecke weit in

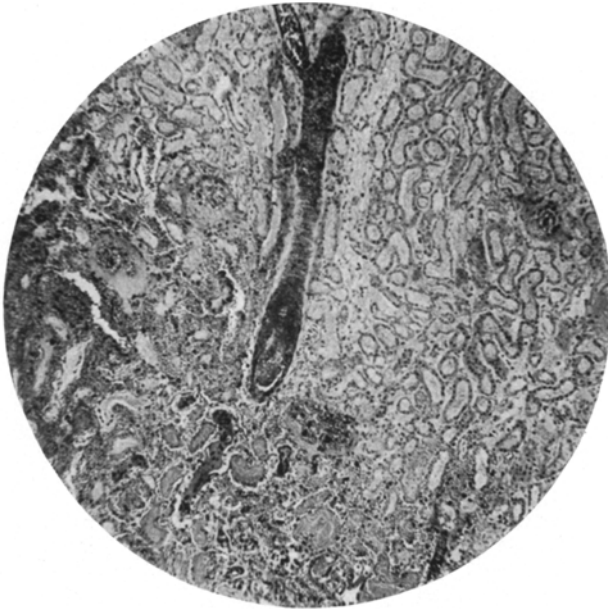


Abb. 17. Hyaline Nekrose und Thrombose einer Arterie an der Spitze eines Infarktes. 1: 65.

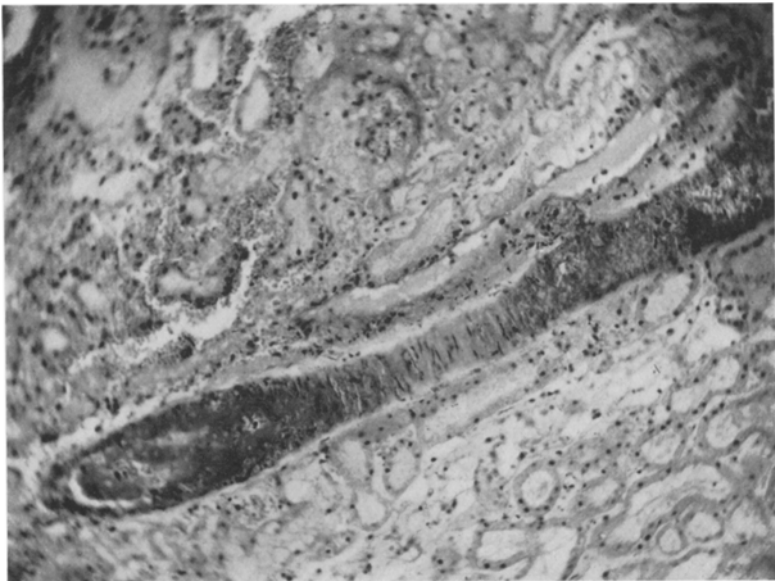


Abb. 18. Dasselbe Gefäß bei starker Vergrößerung. 1: 166.

den Infarkt hinein verfolgt werden. Weiter im Innern des Infarktes sind die Gefäße dann stark erweitert und in demselben Sinne, aber weniger stark verändert. Es liegen also ganz entsprechende Verhältnisse wie bei den Gefäßveränderungen vor, die die Ursache der Milzinfarkte darstellen. Es sei deshalb in Einzelheiten auf die dort von *Röhrer* gegebene Beschreibung der Gefäßveränderungen hingewiesen. Das von der Arterie versorgte Parenchym ist völlig der Koagulationsnekrose anheimgefallen. Nur die Glomeruli sind noch einigermaßen unverändert. Sie zeigen hyperämische Schlingen und Exsudation von Eiweißmassen in den Kapselraum. Hyperämie der am Rande des Infarktes gelegenen interstitiellen Capillaren bildet den blutigen Hof. Eine zellige Abgrenzung ist nirgends zu beobachten. Das infarktfreie Parenchym zeigt keine

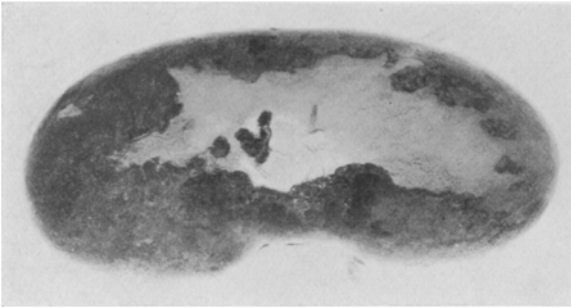


Abb. 19. Ausgebreitete Infarktbildung in der Niere.

Abweichungen vom oben beschriebenen Bild der Nierenveränderungen bei Viruspest. Nur einzelne Gefäße haben eine stärkere hyaline Quellung der subendothelialen Schichten. Bei massiger Virusinjektion zum Zwecke der Immunisierung haben wir nun vereinzelte Fälle ganz außerordentlich starker Infarktbildungen (s. Abb. 19) bis zur völligen Nierenrindennekrose gefunden, die ihre erste Ursache in denselben Gefäßveränderungen haben. Es sind hier Gefäße größeren Kalibers wie Aa. interlobares und Aa. arcuatae im gleichen Sinne verändert. Die Veränderungen sind demgemäß viel ausgebreiteter. Grundsätzliche Unterschiede vom vorhin geschilderten Infarkt gibt es nicht. Es kommt noch dazu, daß im infarktfreien Parenchym, im Gegensatz zu den größeren Gefäßen, die wohl erweitert aber sonst gesund erscheinen, die Vasa afferentia zum größten Teil ebenfalls hyalin-nekrotisch verändert sind. Die zugehörigen Glomeruli zeigen des weiteren dann hyaline Nekrose ihrer Capillarschlingen oder sind schon im ganzen nekrotisch. Daneben bestehen umfangreiche Durchtrittsblutungen.

Die Veränderungen im infarktfreien Parenchym entsprechen demnach den im Abschnitt 2. (Veränderungen der Viruspest mit Sekundärinfektionen) als seltene Befunde beschriebenen. Nur ist in diesen Fällen

hier, im Gegensatz zu den dort angeführten, eine Bakterienwirkung zur Ausbildung der starken Veränderungen nicht erforderlich gewesen. Es sind ebenso wie bei den gleich zu besprechenden totalen Rindennekrosen in einzelnen Fällen bipolare Bakterien in septikämischer Ausbreitung nachgewiesen worden; in anderen Fällen aber waren die Veränderungen ohne Mitwirkung der Bakterien allein durch die Viruseinwirkung entstanden.

Vollständige Rindennekrosen der Niere konnten wir bei einer Reihe von Schweinen beobachten, die zum Zwecke der Immunisierung mit

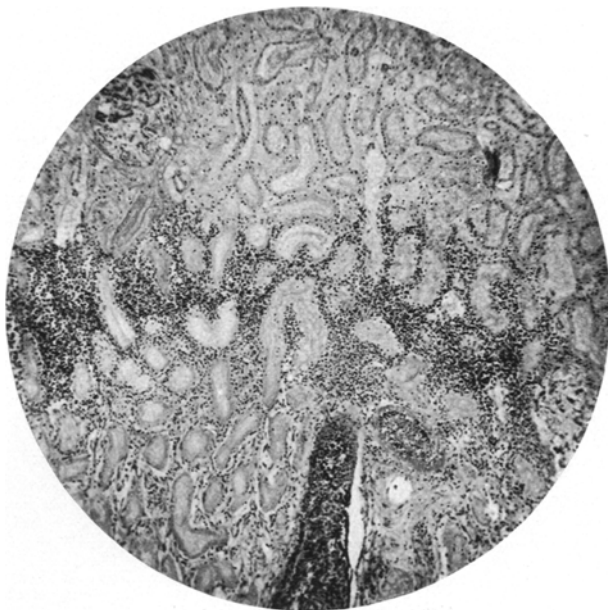


Abb. 20. Demarkationszone aus einer totalen Nierenrindennekrose. Oben das Rindenparenchym in Koagulationsnekrose, unten eine A. arcuata hyalin-nekrotisch und thrombosiert im Querschnitt. 1: 56.

einer gleich großen Menge desselben bakterienfrei und zellfrei filtriertem Virus intravenös behandelt waren. Die Nieren sind dabei in sulziges Bindegewebe eingebettet. Die Kapsel ist verhältnismäßig leicht abziehbar; denn die Oberfläche der Niere erscheint meist glatt. Das Organ zeigt dunkelrote Farbe mit unregelmäßigen gelben Flecken durchsetzt. Auf der Schnittfläche sieht man die Rinde über die Oberfläche vorspringen und die Struktur der Rinde verwischt. Nach der Marksubstanz und nach der Kapsel zu wird die graurote, mürbe Rinde durch schmutzig gelbliche, wellig verlaufende Säume abgegrenzt. Normales Nierengewebe scheint nur noch im Bereich der Marksubstanz vorhanden zu sein. Die großen Gefäße zeigen keine Besonderheiten. Die dabei völlig nekrotische Rinde ist nach der Kapsel und der Marksubstanz

zu von einer zellreichen Zone, die sich aus polymorphkernigen und einkernigen meist verfetteten Zellen zusammensetzt, abgegrenzt (s. Abb. 20). Die größeren Gefäße, vor allem die Aa. interlobulares und die Aa. arcuatae sind stark erweitert und hyalin nekrotisch, dazu meist hyalin thrombosiert (s. Abb. 21, 22 und 23). Es sind hier wiederum die grundsätzlich gleichen Veränderungen wie die oben geschilderten bzw. die in den Milzinfarkten. Die Glomerulischlingen sind zum größten Teil ebenso wie die zugehörigen Vasa afferentia hyalin entartet bzw. hyalin

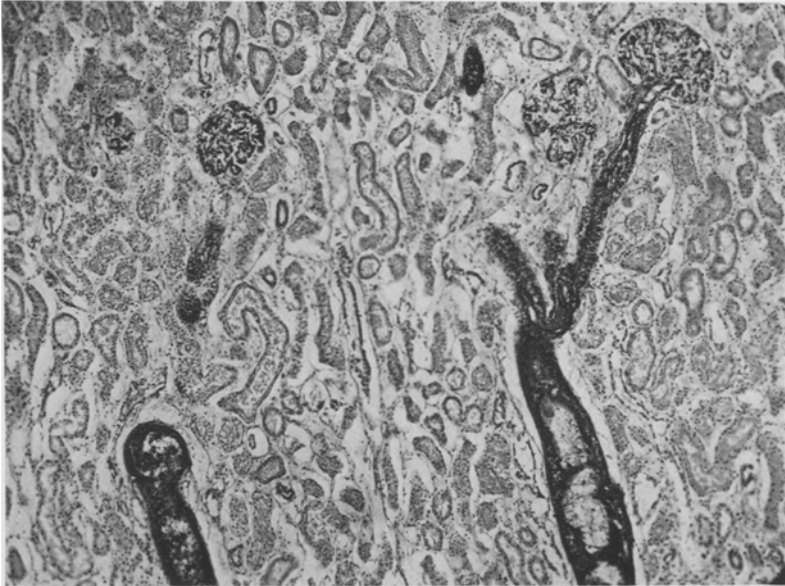


Abb. 21. Hyalin-nekrotische Aa. interlobulariae und Vasa afferentia. 1 : 55.

verschlossen (s. Abb. 21). Die Harnkanälchen sind in ihren Strukturen nur noch angedeutet und der Koagulationsnekrose zum Opfer gefallen, ebenso wie das interstitielle Gewebe. In einzelnen Fällen von vollständiger Rindennekrose sind leukocytaire Herde im Zwischengewebe zu beobachten, meist die Gefäßwände durchsetzend oder perivascularär gelegen. Im allgemeinen fehlt jedoch die zellige Reaktion innerhalb der nekrotischen Rinde. Das Mark ist stark ödematös und die Kanälchen sind cystisch erweitert. Blut-, Zell- und hyaline Cylinder sind in starker Verbreitung anzutreffen. Sonst das Mark ohne weitere Veränderungen.

Vom vergleichend pathologischen Standpunkt ist es ganz besonders lehrreich, daß diese vollständigen Nierenrindennekrosen bei der Schweinepest den bei Diphtherie und Eklampsie der Frau vereinzelt vorkommenden und im Schrifttum beschriebenen Fällen gleicher Art

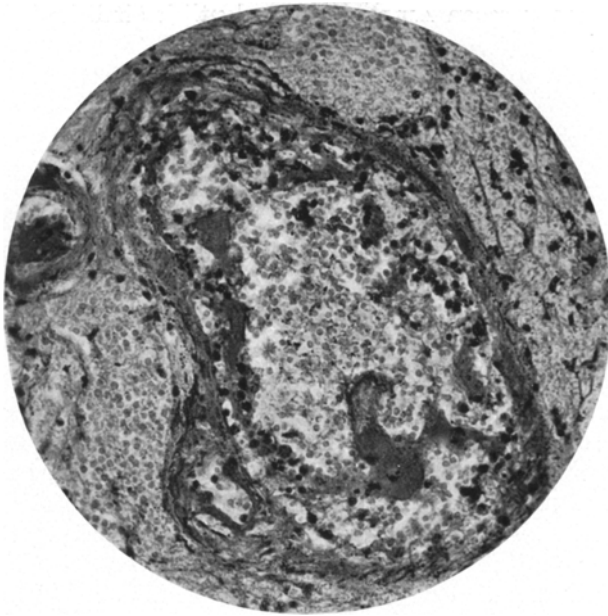


Abb. 22. Hyalin-nekrotische A. interlobularia mit Diapedese von roten Blutkörperchen.
1: 256.



Abb. 23. Dasselbe mit röhrenförmig vom Lumen aus angelagerten hyalin veränderten
Plasamassen. 1: 200.

in ihrem histologischen Aufbau außerordentlich ähnlich sind. Es sind in diesen Fällen, insbesondere in der Veröffentlichung über Nierenrindennekrosen bei Diphtherie von *Stoeckenius*, dieselben Befunde aufgezeichnet, die ich bei Schweinepest erheben konnte. Es wird dort darauf hingewiesen, daß es schlagartig zu einer Giftwirkung auf die mittleren Nierengefäße gekommen sein muß, eine Erklärung, die für unsere Fälle mit den fehlenden oder nur ganz geringen zelligen Reaktionserscheinungen im nekrotischen Gewebe gleichfalls zutreffen wird. Auch das klinische Bild des außerordentlich schnellen Krankheitsverlaufes spricht dafür. Bei den oben für die Schweinepest angeführten Fällen von Nierenveränderungen, die zu wenig umfangreichen Infarktbildungen geführt oder nur die kleinen Gefäße und die Glomeruli betroffen haben, scheint ein weniger stark schädigender Einfluß geltend gewesen zu sein. Wie in den eben angeführten Fällen aus der Menschenheilkunde wird auch in unseren Fällen eine ungemein toxische Wirkung die Ursache der schweren Veränderungen sein, allem Anschein nach unterstützt durch Gefäßkrämpfe, die bei der Ausbildung der Schweinepestnierenveränderungen ohnehin, wie wir oben gesehen haben, eine Rolle spielen. Diese ganz seltene toxische Einwirkung im Verlaufe der Schweinepest, die in diesen Nierenveränderungen zum Ausdruck kommt, darf man wohl allein dem Virus zuschreiben, nachdem es sich gezeigt hat, daß Sekundärinfektionen dabei sicher eine begünstigende, aber keine ausschlaggebende Rolle spielen.

Einen weiteren Anhaltspunkt dafür, daß das Virus allein für diese Gefäßveränderungen verantwortlich gemacht werden kann, bieten die mehrfach erwähnten, unabhängig von Sekundärinfektionen sehr häufig auftretenden Milzinfarkte bei Schweinepest, die auch in Fällen mit Niereninfarktbildungen gut ausgebildet in Erscheinung treten.

Die Frage, warum in der Milz diese Gefäßveränderungen im Gegensatz zur Niere so sehr viel häufiger vorkommen, ist vorderhand noch nicht zu beantworten. Vielleicht sind es organ-dispositionelle Verhältnisse, die dabei von Einfluß sind. Es sind gleiche systematische Untersuchungen anderer Schweinepestveränderungen beabsichtigt, die uns weitere Einblicke in das Wesen der Schweinepestpathogenese gestatten sollen und vielleicht auch zur exakten Klärung der obengestellten Frage beitragen werden.

Zusammenfassung.

1. *Leber.* Unspezifische Stauungserscheinungen sind neben geringen Zellschädigungen in einzelnen Fällen und perivaskuläre Infiltrationsherde in der *Glissonschen* Kapsel in späteren Stadien die einzigen Veränderungen der Leber bei Schweinepest. Veränderungen, die einer toxischen Leberdystrophie gleichkommen, werden nicht beobachtet.

2. *Niere*. Im allgemeinen sind außer punktförmigen Blutungen in der meist sehr blassen, mehr oder weniger parenchymatös entarteten Niere bei reiner Viruspest keine weiteren Veränderungen zu finden. Histologisch können mehr oder weniger ausgebreitete nephrotische Vorgänge und Blutaustritte aus den intertubulären Capillaren neben spastischer Verengerung der Arteriolen festgestellt werden.

Beim Vorliegen von Sekundärinfektionen ist meist eine Steigerung der nephrotischen Veränderungen nachzuweisen, wobei nicht selten die kleinen Gefäße stark erweitert und vereinzelt hyalin-nekrotisch sind.

In ganz seltenen Fällen werden bei reiner Viruspest multiple anämische Infarkte beobachtet. Ebenso wie in der Milz (allerdings dort sehr viel häufiger) sind es auch hier hyaline Nekrosen und Thrombosen der Gefäße, die diese anämischen Nekrosen bedingen.

Bei massiger Verabreichung von Virus zum Zwecke der Immunisierung konnten bei einzelnen Tieren totale Nierenrindennekrosen gefunden werden, die ihren Ursprung in hyaliner Nekrose und Thrombose aller Aa. arcuatae hatten. Sekundärinfektionen spielen bei Ausbildung dieser schweren Veränderungen keine ausschlaggebende Rolle.

Auch an dieser Stelle darf ich Herrn Professor Dr. *Loeschke*, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Greifswald, für die freundliche Durchsicht der Leber- und Nierenpräparate meinen ergebensten Dank aussprechen.

Schrifttum.

Bel: Les lésions histologiques des viscères dans la peste porcine. *Eléments pour l'étude de l'immunisation*. Rec. Méd. vét. **1927**, H. 10. — *Bolle*: Über die „subakute Leberatrophie“, ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine. Arch. Tierheilk. **57**, H. 2 (1928). — *Cohrs*: Über die toxische Leberdystrophie (akute gelbe Leberatrophie) bei Tieren. Tierärztl. Rdsch. **1929**, H. 4/5. — *David* u. *Schwarz*: Untersuchungen über Virusschweinepest. Arch. Tierheilk. **62**, H. 4 (1930). — *Eberbeck*: Zur Pathologie der Virusschweinepest. Arch. Tierheilk. **63**, H. 5 (1931). — *Fahr*: Kreislaufstörungen in der Niere, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von *Henke* u. *Lubarsch*, Bd. 6, S. 1. Berlin: Julius Springer 1925. — *Herzog*: Über seltene Zirkulationsstörungen menschlicher Nieren, ein Fall von fast totaler Rindennekrose beider Nieren bei einer Eklamptischen. Verh. dtsch. path. Ges. 16. Tagg, Marburg 1913; Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene. Beitr. path. Anat. **56** (1913). — *Nieberle*: Über das Wesen und die diagnostische Bedeutung der Lymphknotenveränderungen bei der akuten Schweinepest. Berl. tierärztl. Wschr. **46**, H. 4 (1930). — *Nieberle* u. *Cohrs*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena: Gustav Fischer 1931. — *Nußbag*: Zur Diagnostik der Schweinepest. Tierärztl. Rdsch. **29**, H. 27 (1923); Über das Wesen der sog. enzootischen Leberentzündung der Ferkel. Arch. Tierheilk. **61**, H. 4 (1929). — *Ostertag* u. *Stadie*: Weitere Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Virus der Schweineseuche und der Schweinepest. Z. Inf.krkh. Haustiere **2**, H. 2 (1907). — *Röhrrer*: Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. I. Mitt.

Lymphknotenveränderungen in akuten Fällen. Arch. Tierheilk. **62**, H. 4 (1930). — Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. II. Mitt. Veränderung des Zentralnervensystems in akuten Fällen. Arch. Tierheilk. **62**, H. 5 (1930). — Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. III. Mitt. Veränderungen der Milz in akuten Fällen unter besonderer Berücksichtigung der Milzinfarkte. Arch. Tierheilk. **64**, H. 2 (1931). — *Seifried*: Histological studies on hog cholera. I. Lesions in the Central Nervous System. J. of exper. Med. **53**, H. 2 (1931). — Pathologie neurotroper Viruserkrankungen der Haustiere (mit Berücksichtigung der vergleichenden Pathologie) Erg. Path., herausgeg. von *Lubarsch, Ostertag* und *Frei* **14** (1931). München: J. F. Bergmann. — Zur histologischen Klassifikation nichteitriger Encephalitisformen der Haustiere. Arch. Tierheilk. **63**, H. 2 (1931). — *Stoeckenius*: Über fast doppelseitige Nierenrindennekrose bei Diphtherie. Beitr. path. Anat. **69** (1921). — *Terbrüggen*: Über das Vorkommen hyaliner Tropfen in der Niere in Abhängigkeit vom Auftreten körperfremden Eiweißes. Beitr. path. Anat. **86** (1931). — *Trautmann*: Die Lymphknoten (Lymphonodi) von *Sus scrofa*, insbesondere deren Lymphstrom-, Färbungs- und Rückbildungsverhältnisse. Z. Anat. **78** (1926). — *Uhlenhuth, Haendel, Gildemeister* u. *Schern*: Weitere Untersuchungen über Schweinepest. Arb. ksl. Gesdh.amt. **47**. — *Uhlenhuth, Hübner, Xylander* u. *Bohtz*: Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest. Arb. ksl. Gesdh.amt **27** (1908). — *Uhlenhuth, Mießner* u. *Geiger*: Virusschweinepest, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 9, herausgeg. von *Kolle, Kraus* u. *Uhlenhuth*. Berlin: Urban u. Schwarzenberg und Jena: Gustav Fischer.
