

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.)

Über Veränderungen der Rehlunge nach Wurmbefall, sog. Pneumonia verminosa.

Von

Georg B. Gruber.

Mit 10 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. August 1939.)

Rundwürmer der Familie *Metastrongylinae* befallen nicht selten das Reh, dessen Lunge neuer Wurmbrut dient. Unter den fraglichen Parasiten spielt der kleine 1,4—2,3 cm lange „*Synthetocaulus capillaris*“ (auch „*Muellerius capillaris*“) benannte Wurm in unseren Rehbeständen eine erhebliche Rolle. Er veranlaßt im Lungengewebe knotige Erscheinungen, die auch als bronchopneumonische Herde angesprochen worden sind.

Die Knoten, wie wir sie an zahlreichen Rehlungen gesehen haben, schwankten der Größe nach vom Umfang einer kleinen Erbse bis zu Haselnußgröße; ja, sie gingen gelegentlich noch darüber hinaus. Meist fand ich sie scharf abgegrenzt nahe unter der Pleurafläche, von außen gesehen merkwürdig fahl, schmutzig gelbgrau bis mattbraun gefärbt; der Härte entsprachen sie einem nachgiebigen Radergummi, ein Verhalten, das auch der von *Fröhner* und *Zwické* gegebenen Schilderung gleichkommt; nach ihnen ist das Gewebe solcher Lungenwurmknöten teils elastisch weich, teils derb, teils hart befunden worden. Auf dem Schnitt erwiesen sich solche Knoten meist hell-graugelb bis weißlich, zentral blutarm, unscharf begrenzt von dunklerem blutreichem Lungengewebe. Sie ließen wäßrigen Saft abstreichen, in dem Würmchen und Wurmembryonen neben Luftblasen gefunden wurden. Aber auch derbe, blutarme, auf dem Schnitt so gut wie luftleere, graubräunliche bis schmutzig grauerosafarbene, schärfer gegen das Lungengewebe abgesetzte feuchte Herde kommen vor. Diese Unterschiede erklären sich aus dem Gewebswandel der befallenen Lungenabschnitte.

Über die Gewebsveränderungen der Rehlunge nach entsprechendem Wurmbefall hat kürzlich *Hans Hilka* an Hand meines Arbeitsgutes erneut Mitteilung gemacht: auf Grund der Durchsicht unserer Beobachtungsfülle, die jene von *Hilka* gemusterten Fälle etwa um das Doppelte übersteigt, sei hier, ohne auf die Einzelkasuistik der Beobachtungen näher einzugehen, das eine und andere der Reaktionen von seiten der wurmbefallenen Lungen besprochen¹.

¹ Das Beobachtungsgut entstammt ausschließlich Jagdrevieren im südlichen Niedersachsen, meist aus dem Jagdkreis Göttingen, zum Teil auch vom Eichsfeld.

Es ist mitunter erstaunlich, wenn man Schnitte von Lungen mit Strongylidenbefall betrachtet, wie gering die Veränderungen sind. Ausgedehnte Pneumonien, etwa mit breiten Verkäusungszenen, fand ich nicht. In meinem Untersuchungsgut herrschte unbedingt die knotige, alveoläre bis lobuläre Ausdrucksart der Veränderungen vor; und hier ist es nun wieder so gewesen, daß nicht etwa ein ganzer Wurmknoten in sich ein geschlossenes pneumonisches Bild darbot. Vielmehr handelte es sich zumeist um ein enges Nebeneinander von dichteren, offenbar teilweise

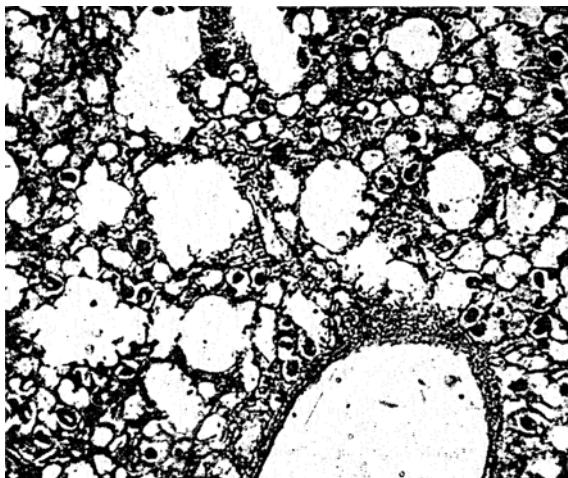


Abb. 1. Übersichtsbild aus dem Randgebiet eines „pneumonischen“ lobulären Wurmbefallherdes einer Rehblinde. Neben entspannten, von Wurmbrut befallenen Bläschen und Bläschenbezirken sind überdehnte Partien eng nachbarlich angeschlossen.

entspannten Gewebsabschnitten mit vikariierend geblähten Partien (Abb. 1).

Dabei herrschte in solchem Gebiet nicht der Eindruck einer Hyperämie vor, wie oben schon angedeutet worden ist. Anders war es in den nicht oder nur ganz vereinzelt befallenen Nachbarabschnitten des selben Lungengappens; hier konnte kollateral zu dem lobulären Befalls-herd eine reichlichere Blutfülle der feinen Gefäße ersehen werden; das war also in einem durchaus entzündungsfreien Gebiet neben dem eigentlichen Wurmherd.

Es mag sich das Nebeneinander von beatmeten, ja übermäßig respiratorisch beanspruchten Lungengewebe neben ausgeschalteten, da von Wurmbrut eingenommenen Alveolarfeldern unschwer mechanisch erklären lassen, wenn man etwa bedenkt, daß mitunter — abgesehen von der Inanspruchnahme der einzelnen Bläschen durch Wurmembryonen — Bronchioli respiratorii dem Parasitenbefall ausgesetzt und weitgehend verlegt, wohl auch durch reaktive Folgen, wie Mucosaschwellung, Zell-

abschuppung, Schleimabsonderung und Muskelkrampf verengt oder gar ganz verstopft wurden (Abb. 2).

Durchaus nicht immer findet man im Wandbereich verwurmter Bronchiolen entzündliche Folgen. Nun ist natürlich nicht gesagt, daß die jeweils gerade im Feinschnitt getroffene Parasitenmasse schon lange an dieser Stelle lebte und ihre Wand reizte. Im Atmungsgeschehen, etwa durch Hustenstöße werden auch beim Reh bronchiale Inhaltsmassen weitergeschleudert. Man kann so mitunter ganze Wurmknäuel im

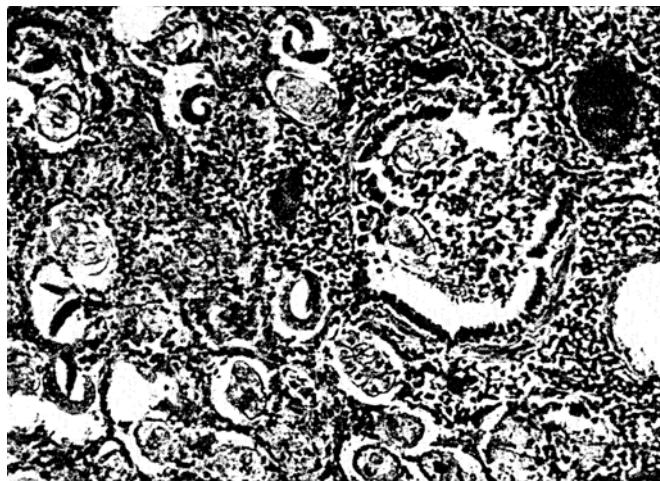


Abb. 2. Teilaussicht eines Feinschnittes durch einen lobulären, verminös pneumonischen Herd einer Rehlunge. Man beachte den von Wurm larven, abgeschüppten Zellen und Wanderzellen erfüllten Bronchioles, beachte ferner die chronisch entzündliche Zell durchsetzung des bronchialen Wand- und des Lungenzwischengewebes. Die Alveolen enthalten ganz verschieden weit entwickelte Embryonen bis zur Larvenform der Fadenwürmchen (Gefrierschnitt).

Bronchialschleim finden. Ich sah sie eingeschmiegt in Lichtungsbuchten ohne nennenswerte Veränderung der *Mucosa bronchialis* und der zugehörigen Muskulatur. Eine nach außen angeschlossene Infiltration konnte jeweils wieder auf das *Interstitialium* des unmittelbar nachbarlichen Lungengewebes bezogen werden (Abb. 3).

Exsudative Vorgänge in verwurmten Alveolarfeldern scheinen kaum eine Rolle zu spielen. Vergeblich habe ich nach Fibrinergüssen gefahndet. *Hilka* gab sich größte Mühe in dieser Richtung, aber es war vergeblich. Nur ganz selten konnte er in der einen oder anderen Alveole schlierenähnliche oder feinste netzige Niederschläge entdecken; aber sie waren nicht als Fibrin zu erweisen; auch handelte es sich nicht um sonsthin wurmfreie Alveolen, sondern um Lungenbläschen mit Embryonen oder um Lungenbläschen mit ausgefallenem Embryonengehalt. In solchen Fällen bleiben mitunter auch fädige feinste Chitinreste übrig; das muß

wohl bedacht werden; es ist möglich, daß sie quellen und unscheinbar, schwerer ansprechbar werden. Die obengenannten — nur selten in Alveolen gesehenen, fädig-schlierigen Gebilde können aber vielleicht auch von dem befallenen Gewebe abgesondert sein. Man muß ferner jedoch in Rechnung setzen, daß dort, wo entsprechende knotige Bezirke verminöser Pneumonie die Pleura erreichten, und das war oft genug der Fall, keine Spur fibrinöser Pleuritis als Reaktion zu erkennen war. So mögen jene Schlieren, wenn sie ein Produkt des Wirtsgewebes überhaupt



Abb. 3. Muskelstarker Bronchiolus mit einem Strongylidenknäuel in seiner Lüchtung. Wohlbehaltene Bronchialmucosa ohne wesentliche entzündliche Infiltration.

darstellten, höchstensfalls als Zeichen eines serösen Alveolarkatarrhs in Frage kommen, ebenso wie seröse und schleimige Absonderung in Bronchiolen der befallenen Gebiete, die durchaus nicht zweifelhaft sind.

Wie dicht und bunt die Besiedelung von Alveolarbezirken mit Wurmbrot sein kann, das zeigt Abb. 4 deutlich. Sie läßt aber auch den Zellreichtum im Zwischengewebe der Alveolen erkennen. Hier erstreckt er sich auf die noch okkupierten Gewebsstrecken, in Abb. 5 erkennt man indes, daß auch in Alveolarbezirken, die vielleicht inzwischen durch Weiterwandern der reifer gewordenen Jungwürmer parasitenfrei geworden sind, die chronisch entzündliche Reaktion des Zwischengewebes beträchtlich sein kann.

Die Infiltratzellen solcher interstitieller Entzündung sind nicht gleichartig; zumeist handelt es sich um Lymphocyten, denen ab und zu auch eosinophil gekörnte Leukocyten beigemischt sind. Gelegentlich findet sich auch ein an eosinophilen Wanderzellen reiches Infiltrat; seltener sind

gewöhnlich gekörnte, polymorphkernige Leukocyten beigemischt — es sei denn, daß abgesehen von der Verwurmung eine andere, etwa bacilläre Ursache der ganzen Lungengewebsreaktion einen anderen Charakter verleiht.

Es können sich Lymphocyten auch in Alveolen finden. Eine gehäufte Anwesenheit von eosinophilen Leukocyten in Alveolen ist mir nicht aufgefallen. Gelegentlich offenbarte sich in Herden starker Verwurmung

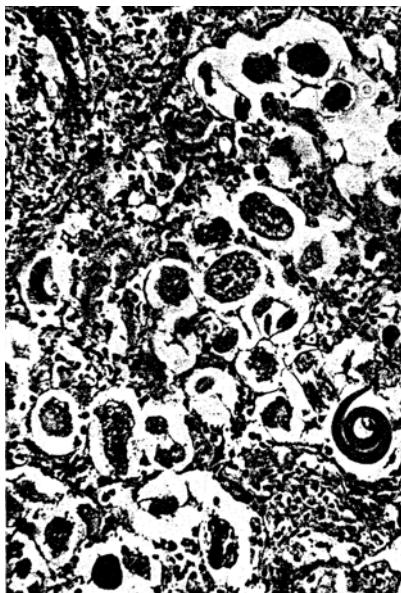


Abb. 4.

Abb. 4. Wurmbrot in den Alveolen einer Rehlunge. Mäßige interstitielle Durchsetzung mit Lymphocyten und Leukocyten.

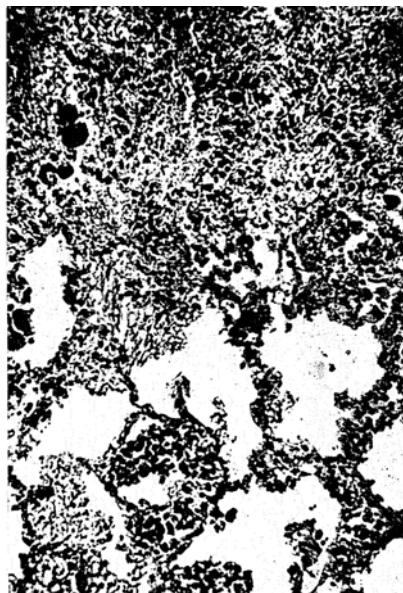


Abb. 5.

Abb. 5. Freie Alveolen im pneumonisch knotigen Abschnitt einer von Strongyliden befallenen Rehlunge. Entzündliches Infiltrat des Zwischengewebes. Die in den Alveolarräumen zum Teil sichtbaren körnigen oder feinnetzigen Niederschläge sind kein Fibrin, sondern Rückstände des einstigen Parasitengutes.

eine offensichtliche Zellabschuppung in Alveolen hinein. Dabei begegneten uns auch klumpige Riesenzellen mit vielen Kernen in ungeteiltem Protoplasma; offenbar handelte es sich um Zellsymplasmen, die sich wie Fremdkörperriesenzellen — mehr oder weniger angelehnt an Alveolawände — zu schaffen machten an Resten zugrunde gegangener Wurmbrot, etwa an Chitinteilchen. Freilich diese Teile klar auszumachen, gelang mir oft nicht¹. Dies braucht nicht zu verwundern; denn es gibt offenbar mehrere Arten des Wandels geschädigter Wurmbrot. So fanden wir z. B.

¹ Man muß hier in der Beurteilung äußerst vorsichtig sein, weil auch vielfach gefürchtete Wurmeier Riesenzellen vortäuschen können.

gelegentlich bei guter Darstellbarkeit des Lungengewebes und der Alveolarstrukturen die Überreste des einstmais wormigen Inhaltes so undeutlich und schattenhaft, daß man — wie *Hilka* sich ausdrückte — geradezu den Verdacht einer Auflösung der Parasiten im Gewebe hegen mußte. Ein feinkörniger Detritus mit schattenhaft wolliger Färbung erfüllte die fraglichen Lungenbläschen. Im fraglichen Fall fehlte eine stärkere entzündliche Reaktion; dagegen fanden sich gelegentlich an nähernd rhombische, auf Eosin etwas ansprechende krystallartige Täfelchen im Gewebe, die an ein Hämoglobinderivat erinnern mochten.

Das obenbeschriebene Vorkommen klumpiger Riesenzellen in einem Zell- oder Wurmzerfallsgebiet der Lunge hat sein Analogon in der bei Trichinose sehr schön wahrgenommenen entzündlichen Reaktion mit Riesenzellbeteiligung um zugrunde gegangene Trichinellen herum (*Ossipow, Knorr, Nevinny*); und nicht minder deutlich finden sie sich ja auch im Randgebiet des Wirtsgewebes gegenüber den Chitinmassen zugrunde gegangener Cysticerken und Echinococcusblasen oder in Anlehnung an verendete Embryonen des Bilharziawurmes, eine jedem sorgfältigen Untersucher einschlägigen Gewebsgutes wohlbekannte Erscheinung! (Abb. 6).

Manchmal traf es sich auch, daß im Rahmen eines Wurmknotens ein mehr oder weniger umschriebener Alveolarbezirk mit der darin niedergelegten Wurmbrut in totale Nekrobiose übergegangen war. Es gelang in diesem Fall nicht, den etwas derben, weißgelb aussehenden Herd färberisch näher darzustellen. Wurmbrut und Lungengewebe erkannte man im Feinschnitt wohl an den Konturen, obwohl die Interstitien meist etwas verquollen erschienen. Ein Teil der Wurmembryonen zeichnete sich in solch abgestorbenem Gebiet auch durch Verkalkung aus (Abb. 7).

Der in Abb. 7 gezeigte nekrotische Wurmherd war teilweise abgekapselt, zum Teil — auf dem Bild nicht sichtbar — war er durch eine Zone mit Blutung vom nachbarlichen Lungengewebe geschieden. *Hilka* konnte feststellen, daß der Gewebszerfall im abgestorbenen Knotenbereich namentlich auch die elastischen Gewebelemente traf. Dort wo gesundes, w提醒freies Gewebe nachbarlich angrenzte, war es entspannt, äußerst hyperämisch. Übrigens sei hier noch angemerkt, daß es zur Ausbildung von Hämosiderin im Bereich von Wurmknoten der von uns untersuchten Rehlungen fast nicht gekommen ist.

Eigenartig können die Verwurmungsfolgen im Bereich der Bronchiolen sein. Um diese Folgen zu verstehen, ist die Tatsache vorauszunehmen, daß auch die feinsten Luftröhrenverzweigungen des Rehes mit einem gegenüber menschlichen Verhältnissen sehr ausgeprägten Muskelmantel versehen sind. Infolge der möglichen Wurmbronchitis, die unter Epithelverlust und chronischem Katarrh verlaufen kann, kommt wohl streckenweise eine Verödung der Bronchiallichtung zustande. Jedenfalls — darauf hat auch *Nieberle* für die verminöse Bronchitis des Schafes

verwiesen — setzt eine mächtige Hypertrophie, ja man darf wohl sogar sagen: Hyperplasie der Muskelhülle der Bronchien ein, die im tangential bedingten Schnittbild geradezu eine rankende Myombildung vortäuschen kann (Abb. 8). Daneben vermag auch eine Massierung von Lymphocytenhaufen parallel der Bronchialanordnung einherzugehen, wiederum ein auch beim Schaf erhobener Befund.

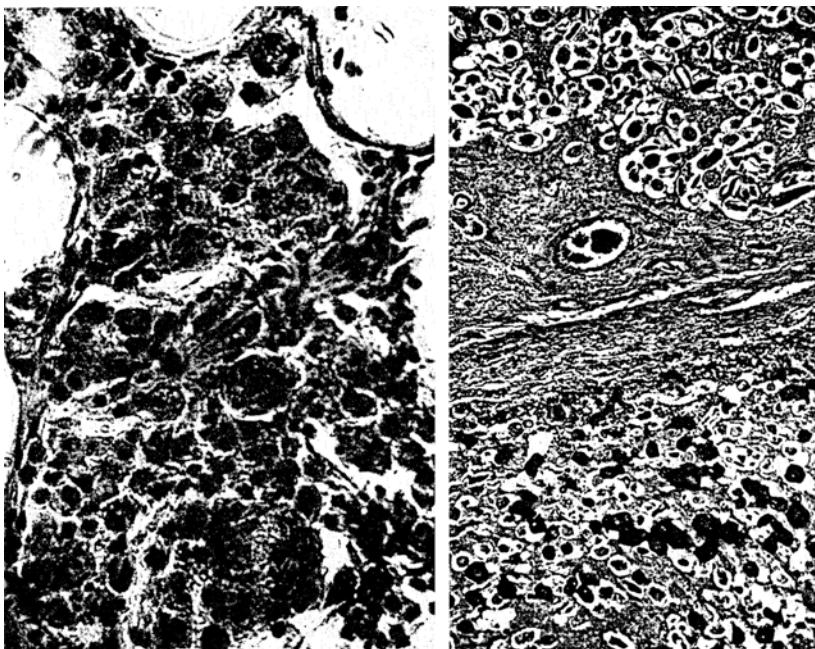


Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 6. Alveoläre Pneumonie mit Riesenzellen in einer Rehlunge mit *Strongyliden*-Befall.
 Abb. 7. Abschnitt aus einem pneumonischen Wurmknoten der Rehlunge. Oben erhalten, lebende Wurmbrot mit beträchtlicher interstitieller Entzündung des Lungengewebes. Unten ein ertöteter Abschnitt mit verkalkten Wurmembryonen. In der Mitte eine bindegewebsreiche, entzündlich infiltrierte Gewebslage, die einer Kapsel gleich den ertöteten Bezirk vom lebenden Lungengewebe sonderte.

Daß man im Fall der eben genannten Zunahme bronchialer Muskelmäntel von hyperplastischen Vorgängen sprechen darf, erscheint mir keineswegs zweifelhaft. Es zeigt sich nämlich im Wiederherstellungsgebiet von Wurmknoten dann und wann eine eigenartige verfleischende Wandlung des chronisch entzündeten Gewebes mit starkem Einschlag glatt muskulärer Gewebswucherung. Man findet dann nicht nur eine narbige Verbreiterung der Interstitien, in denen sich ein kollagenes Bindegewebe breit mache, also eine Induration, sondern man kann ersehen, wie pilzförmig gestaltete Granulationsgewebszüge von den Inter-

stitien oder auch vom gefäßführenden Randteil der Bronchiolen aus in Alveolarräume vorwuchern, um sie mehr und mehr zu erfüllen. Dabei fällt der Umstand auf, daß an dieser Granulation muskulär ausreifende Stränge erheblichen Anteil nehmen. So entstehen dichte, muskelreiche Karnifikationsfelder, die makroskopisch einen hellen grauerosafarbenen Ton haben und sich recht widerstandsfähig anfühlen. Hier liegt ein prachtvolles Beispiel der sog. *muskulären Lungencirrhose (Buhl)* — freilich in ganz umschriebener Form — vor, ein Beispiel, das die Meinungen

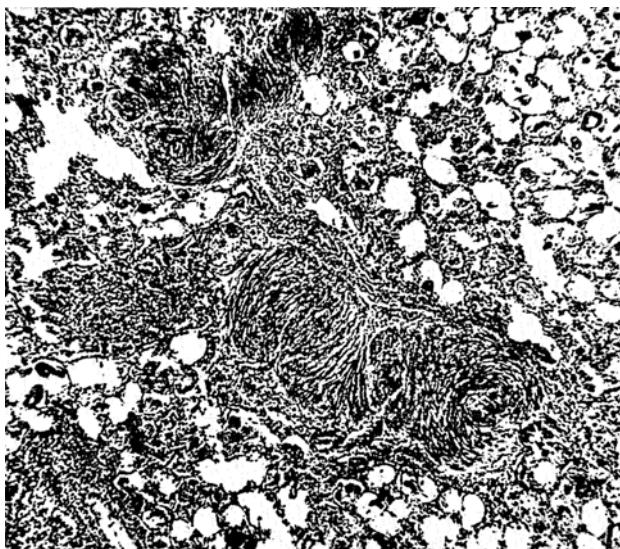


Abb. 8. Gewaltige bronchiale Muskelhyperplasie im Bereich einer verwurmtten Rehlunge.

jener bestätigt, es sei der schleichende, chronische Entzündungsprozeß der kleinsten Bronchioli für die Entwicklung solcher Cirrhose maßgebend (vgl. dazu *Lauche*, *Verse*, *E. v. Stössel*, *Jäger* und *Schürmann*). Daß es sich hier um physiologisch ungünstige Reparationsfolgen nach Überwindung oder Ausmerzung der fortgesetzten entzündlichen Ursache handelte, ist ganz klar (Abb. 9).

Wuchern in solchem Fall zwischen den einwachsenden Granulationssträngen die Reste der infundibulären und alveolären Wandzellen ebenfalls, dann können wohl auch adenomyomähnliche Narbenknoten zu stande kommen (Abb. 10). Schon vom Schaf und seinen Lungenwurmknötchen her ist es bekannt, daß adenomartige Wucherungen der hyperregeneratorisch tätigen Bronchialschleimhaut nicht selten vorkommen (*Nieberle*), indes dürfte ein Befund solch adenomyomähnlicher Wucherungen aus gleichem Anlaß bisher nicht beschrieben worden sein.

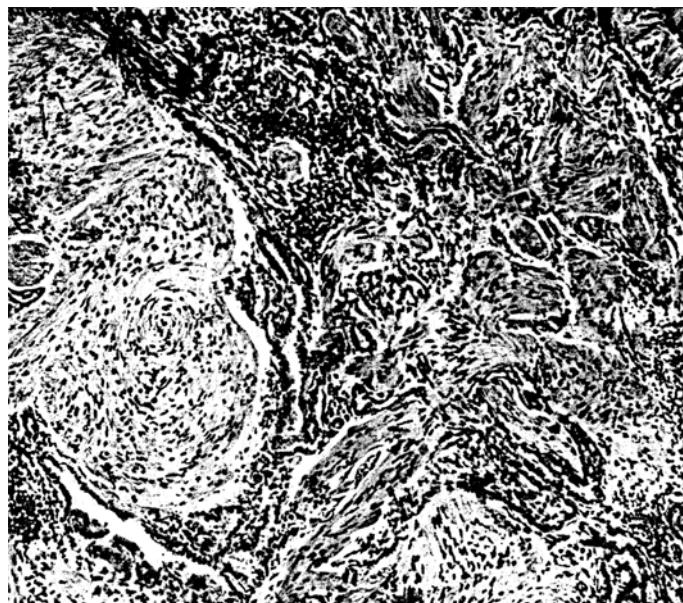


Abb. 9. Muskuläre Karnifikation im Bereich eines „gereinigten“ Wurmknotens der Rehlunge.



Abb. 10. Adenomyosis, vorgetäuscht durch epitheliale und muskuläre Proliferation innerhalb eines „gereinigten“ Wurmbefallbezirkes in der Rehlunge.

Welche Umstände maßgebend sind, daß einmal ein Wurmknoten verquellen, verkäsen und teilweise verkalken kann, daß ein andermal der Wurmknöten durch produktive Gewebswucherungen zur Karnifikation kommt, läßt sich nur gedanklich erschließen. Es mag die erstgenannte Möglichkeit ebenso sehr durch Masse und Stoffwechsel des Wurmbefalls mit der Folge lokaler Anämie im Befallsherd bedingt sein, wie die zweite Möglichkeit gebunden sein dürfte an rechtzeitige Räumung des Lungengewebes von der reif gewordenen Wurmbrut bei individueller Veranlagung des einzelnen Wirtstieres zu kräftiger proliferativer Reaktion am Ort des erlebten Gewebsschadens.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß die anatomischen Veränderungen, wie wir sie wesentlich bedingt durch kleine capilläre Strongyliden beim Reh vorfanden, dem Bild chronischer katarrhalischer und auch lobulärer Pneumonie bzw. Bronchopneumonie entsprachen, wie sie *Kitt* sehr knapp und klar in seinem Lehrbuch beschrieben hat und wie sie *Nieberle* in *Joests* Handbuch charakterisiert. Solche Reaktionen wenig ausgesprochener Eigenart liegen bei kräftigem Wurmbefall vor. Das widerspricht, so glaube ich, nicht wesentlich *Krauses* Aussage, der zufolge die Würmer der Lungen des Rehs keine Krankheitserreger seien: den *Krause* gibt selbst an, daß aus der Überzahl der Erreger Abwehrreaktionen des Wirtsgewebes hergeleitet werden könnten. Ich stimme der Meinung bei, daß fibrinös-eitrige Pneumonien der Rehe, auch wenn reichlicher Wurmbefall der Tiere vorliegt, als eine seuchenhafte Komplikation anderer Erregerwirkung zu deuten sei (*Olt*). Zugleich sei aber aus praktischen Gründen des Jägers und Hegers angemerkt, daß der Wurmbefall an sich für einen Rehbestand nicht harmlos ist. Offenbar macht stärkere Verwurmung der Lunge die Tiere bei Fluchten schwer- und kurzatmig, erschwert also die Daseinsbedingungen des Rehs. Sind zahlreiche grobknotige Wurmherde in der Lunge, so setzt diese Veränderung dem Wirtstier stärker zu und macht es für alle anderen gesundheitlichen Störungen anfälliger; ja bei starker Beanspruchung, etwa bei gehetzter Flucht (— vor wildernden Hunden —), kann es leicht dem schneller eintretenden Sauerstoffmangel erliegen.

Zusammenfassung.

Es werden zellige und gewebliche Reaktionen in knotigen, lobulären Lungenherden infolge Strongylidenbefalles beim Reh ihrer Entwicklungs- und Erscheinungsfolge nach beschrieben. Möglichkeiten des Ausgangs in Nekrobiose (Verkäsung und Verkalkung), andererseits in Proliferation und Karnifikation sind gegeben. Der seltene Fall umschriebener muskulärer Lungencirrhose, ja adenomyosischer Narbenbildung im Zusammenhang mit Lungenwurmbefall wurde vorgeführt. Fibrinös-eitrige Pneu-

monieformen des Rehes können ursächlich nicht einzig und allein auf Wirkung parasitierender Strongyliden in den Lungen bezogen werden.

Schrifttum.

Buhl: Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 2. Aufl., S. 58. München 1872. — *Ceelen*: Kreislaufstörungen der Lungen. *Lubarsch-Henkes* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3, Teil III, S. 125. 1928. — *Fröhner* u. *Zwick*: Komp. der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 2, 5. Aufl. 1900. — *Gruber, Gy. B.*: Erg. Hyg. 8 (1916). — *Hilka, Hans*: Über Lungenveränderungen beim Niederwild infolge Wurmbefalls. Inaug.-Diss. Göttingen 1939. — *Jäger*: Verh. dtsch. path. Ges. 29, 1937, 135. — *Kitt*: Pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 2, 4. Aufl., S. 312. 1911. — *Knorr*: Beitrag zur Kenntnis der Trichinenkrankheit des Menschen. Inaug.-Diss. München 1912. — *Krause*: Pathol. u. pathol. Anatomie des Nutz- und Raubwildes, Bd. II. Erg. Path. 34, 517 (1939). — *Lauche*: Entzündungen der Lunge und des Brustfells. *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3, Teil II, S. 831. 1928. — *Necinny*: Virchows Arch. 266 (1927). — *Nieberle*: Atmungsorgane. *Joests* spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. III, S. 827f. Berlin 1924. — *Olt*: Dtsch. tierärztl. Wschr. 1906 II, 390. — Dtsch. Jägerztg 1911. — Berl. tierärztl. Wschr. 1911 II, 898. — *Olt* u. *Ströse*: Wildkrankheiten. Neudamm 1914. — *Ossipow*: Beitr. path. Anat. 34 (1903). — *Schürmann*: Verh. dtsch. path. Ges. 29, 1937, 138. — *Stössel, E. v.*: Beitr. Klin. Tbk. 90, 432 (1937). — *Verse, r.*: Syphilis der Lungen und Bronchien. *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3, Teil III, S. 227. 1931. — Weiteres Schrifttum über verminöse Lungenveränderungen beim Reh siehe in der Arbeit von *Hilka*!
