

Bemerkungen zur Aetiologie der Schweineseuche.

Von

Dr. Bleisch und Dr. Fiedeler
in Cosel O./S.

In einem Referat (s. *Centralblatt für Allg. Pathologie und path. Anatomie* Bd. I, 1889, Nr. 5) über unsere in der *Zeitschrift für Hygiene* (Bd. VI, 1889) unter dem Titel: „Beitrag zur Kenntniss der Schweineseuche“ und im *Archiv für wissensch. u. prakt. Thierkunde* (Bd. XV, 1889) unter dem Titel: „Die Schweineseuche in Krzanowitz“ veröffentlichte Arbeit erklärt es Herr Prof. Lüpke-Stuttgart für unstatthaft, dass wir die von uns beobachteten Lungenveränderungen mit den von Schütz seiner Zeit als der Schweineseuche eigenthümlich bezeichneten gleichsetzen. Nur diejenigen wenigen Fälle, in denen, als hochgradigen, eine Betheiligung des pleuralen Ueberzuges der Lungen von uns beobachtet wurde, dürften mit den Schütz'schen einzig und allein in Vergleich gestellt werden.

Er begründet dies vorzüglich damit, dass er aus der Schütz'schen Beschreibung entnimmt, letzterer habe nur fibrinöse Pneumonien vor sich gehabt, während unsere Pneumonien katarrhalische gewesen seien, bis auf die oben erwähnten wenigen Ausnahmen, bezüglich deren der auf der Lungenpleura befundene fibrinöse Belag wohl zu der Annahme berechtige, dass es sich dabei auch um eine fibrinöse Lungenentzündung gehandelt habe.

Als weitere Unterscheidungsmerkmale führt er an: Bei Schütz: acute Krankheit, baldige Entstehung der nekrotischen Herde in Gegenwart einer ungemein grossen Anzahl von Bacterien; bei unseren Fällen: protrahirter Verlauf, Entstehung käsiger Herde im äussersten Stadium der Krankheit, Bacterien in den pneumonischen Veränderungen allgemein so spärlich, dass meistens der optische Nachweis nicht gelingt.

Hierauf erwidern wir, wenn auch in Folge äusserer Umstände etwas verspätet, folgendes:

Wie aus der ganzen Anlage unserer Arbeit hervorgeht, interessirte uns vor allem das ätiologische Moment, erst in zweiter Linie dagegen alle übrigen Dinge, wie z. B. auch der histologische Befund, die wir nur soweit in den Bereich unserer Betrachtungen zogen, als sie als Mittel zur Aufklärung der ätiologischen Momente dienen konnten.

Dies veranlasste uns, von der detaillirten Schilderung des histologischen Befundes abzusehen und das Resultat unserer histologischen Untersuchungen, die wir keineswegs in der von Lüpke vermutheten Weise vernachlässigt haben, dadurch lediglich anzudeuten, dass wir die von uns gefundene Lungenentzündung als eine zunächst katarrhalische, später zur Verkäsung und Nekrose führende Erkrankung der Lungen charakterisirten. Hat ja doch auch Schütz in seinen Arbeiten wohl deshalb, weil auch ihn die ätiologischen Beziehungen der Krankheit in erster Linie interessirten, sich auf histologische Details bei der Schilderung seiner Lungenbefunde nicht eingelassen.

Aus der Art, wie Schütz die Schweineseuchenpneumonie mit der genuinen Pneumonie der Pferde vergleicht, geht nicht so ohne Weiteres, wie Lüpke annimmt, hervor, dass Schütz damit sich auf die histologischen Details beziehen und sagen wollte, die Schweineseuchenpneumonie sei ebenso wie die genuine Pneumonie der Pferde eine fibrinöse Pneumonie. Unserer Auffassung nach bezieht sich der Schütz'sche Vergleich: „Die Lungenentzündung ist eine maligne und einer bei Pferden häufig vorkommenden Form vergleichbar“ lediglich auf die beiden zukommende Malignität. Hätte Schütz die in Frage stehende Pneumonie als fibrinöse bezeichnen wollen, so hätte er dies bei der ihm sonst eigenen klaren Ausdrucksweise wohl in deutlicherer Form gethan. Wenn andererseits Schütz zwischen der Schweineseuchenpneumonie und analogen tuberculösen Processen, speciell der käsigen Pneumonie, eine Parallele zieht, so scheint uns dies zum mindesten nicht geeignet, die Ansicht Lüpke's zu unterstützen. Wir sind den Schütz'schen Schilderungen seiner Lungenbefunde etwas anderes zu entnehmen nicht im Stande, als dass er es mit bronchopneumonischen Processen zu thun gehabt hat; besonders spricht dafür, dass er die Pneumonie der Puttlitzer Schweine ausdrücklich als ein „Multiplum von Krankheitsheerden ansieht, die nur dadurch den Eindruck der Einheit machen, dass sie sich aneinander fügen“ (es sind dies seine eigenen Worte), dass er ferner die in den Lungen des am 13. December 1885 übersandten Cadavers enthaltenen Heerde für käsig-pneumonischen Ursprungs hält. Auch wir sind bei unseren histologischen Untersuchungen nie auf einen für croupöse Pneumonie

charakteristischen Befund gestossen. Vielmehr sprach besonders die jedesmalige Gruppierung der Hepatisation um den Bronchus als Mittelpunkt, und der rein zellige Charakter des in den Alveolen des hepatisirten Gewebes befindlichen Exsudats dafür, dass die beobachteten Veränderungen bronchopneumonischen Ursprungs seien. Auch da, wo der Process weiter gediehen war und zu Nekrose bereits geführt hatte, sind wir nie auf Fibrin gestossen. Den Satz Lüpke's, wonach der bei diesen Fällen „auf der Lungenpleura befundene fibrinöse Belag zu der Annahme berechtige, dass es sich dabei auch um eine fibrinöse Lungenentzündung gehandelt hat“, können wir nicht unterschreiben, denn auch katarrhalische und käsige Pneumonien verbinden sich häufig mit fibrinöser Pleuritis und sind alsdann Pleuropneumonien-Lungen-Brustfellentzündungen. Wir können uns daher auch nicht denken, dass Schütz diesen letzteren in seiner Denkschrift „Die Schweinepest in Dänemark“ gebrauchten Ausdruck, der allerdings insofern nicht glücklich gewählt erscheint, als er zu Missverständnissen Anlass geben kann, in dem von Lüpke gedeuteten Sinne gemeint hat. Schütz giebt eben keine Schilderung der histologischen Verhältnisse seiner Lungenbefunde. Seine Schilderungen beziehen sich lediglich auf den makroskopischen, pathologisch-anatomischen Befund. Nur diesen konnten wir daher mit dem unserigen in Vergleich stellen, und dieser Vergleich musste uns zu der Ansicht führen, dass wir es mit derselben nekrotisirenden Bronchopneumonie zu thun hatten, die Schütz gesehen. Allerdings brachte es die Besonderheit der Umstände mit sich, dass wir eine grosse Anzahl von Lungen sahen, in denen es zur Nekrose noch nicht gekommen war, wie sie die Schütz'schen Fälle sämmtlich darboten, da die meisten der von uns untersuchten Schweine in den ersten Anfangsstadien der Krankheit geschlachtet wurden, doch waren wir in allen diesen Fällen keinen Augenblick im Zweifel darüber, dass es sich dabei nicht um eine besondere, sondern lediglich um ein anderes Stadium derselben Pneumonie handelte.

Gerade die hochgradigeren, nach Lüpke mit den Schütz'schen identischen Fälle zeigten alle möglichen Uebergänge von der isolirten, räumlich eng begrenzten bronchopneumonischen Hepatisation bis zu dem durch Confluiren der einzelnen Heerde und sich entwickelnde Nekrose entstandenen Bilde, welches makroskopisch wohl als das der croupösen Pneumonie angehörig imponiren kann.

Ebensowenig stichhaltig erscheinen uns die übrigen von Lüpke angegebenen Unterscheidungsmerkmale:

Was zunächst den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so ergeben die Schütz'schen und unsere Beobachtungen und Impfversuche, dass die

Schweineseuche, ähnlich der Tuberculose, unter besonderen Bedingungen auch acut verlaufen kann. Im Uebrigen ist es sehr leicht möglich und uns sehr wahrscheinlich, dass der Verlauf der Schütz'schen Fälle, mit Ausnahme der experimentell infectirten, nur scheinbar ein acuter gewesen ist, und dass die Zeit der Beobachtung dieser ersteren Fälle sich nur auf das letzte, unter stürmischen Erscheinungen verlaufende Stadium der Krankheit bezieht, während die Anfangssymptome der Krankheit, ihrer Geringfügigkeit wegen, sowie wegen äusserer Umstände der Beobachtung entgingen. Diese Annahme hat in der That recht viel für sich: Unsere „hochgradigen“, mit den Schütz'schen auch nach Lüpke identischen Fälle, waren nämlich ebenfalls keine acuten, sondern hatten einen chronischen Verlauf. Es wäre auch recht schwer verständlich, warum eine an sich langsam wachsende und unbewegliche Bacterie, wie die in Frage stehende, unter gewöhnlichen Infections-Bedingungen (also ohne Vermittelung des Blutstromes) in einigen Fällen eine ausserordentlich acut, in anderen eine ebenso chronisch verlaufende Lungenentzündung erzeugen sollte. Dafür, ob gegebenen Falls eine acute croupöse oder eine chronische Bronchopneumonie entsteht, dürften doch in erster Linie die specifischen Eigenschaften des Infectionsträgers massgebend sein. Daran ändert der Umstand nichts, dass der Verlauf der Krankheit bei den durch Impfung und Inhalation von Reinculturen infectirten Versuchsthieren ein acuter war, weil die Infection bei diesen Versuchen naturgemäss eine viel intensivere ist, als unter natürlichen Verhältnissen. Dass ferner in dem äussersten Stadium der Krankheit, falls dasselbe erreicht wird, sich käsige Zustände in den Lungen entwickeln, hat Schütz mit nackten Worten auf Grund des Obductionsbefundes des am 13. December 1885 ihm eingesandten Schweinecadavers ausgesprochen.

Wenn man ferner annimmt, dass die Schütz'schen Lungenbefunde ebenso, wie unsere hochgradigen Fälle, lediglich das Ausgangsstadium der im Uebrigen chronischen Krankheit vorstellen, so erscheinen die Schütz'schen nekrotischen Heerde ebensowenig, wie die unsrigen, als das Product weniger Tage.

Dieselbe Annahme erklärt endlich auch den Umstand, dass wir in den meisten unserer Fälle — nicht aber, wie wir hervorheben, in den „hochgradigen“ — im Gegensatz zu Schütz in den entzündlichen Producten der Lungen selbst nur sehr vereinzelt die ovoiden Bacterien vorfanden. Diese entzündlichen Veränderungen sind nämlich augenscheinlich zunächst keine direct von den ovoiden Bacterien angeregten, sondern secundäre: Directe Folge der Einwanderung der Bacterien ist vielmehr zunächst eine Bronchitis, welche secundär zur Atelektase in Folge dauernder Verlegung des Bronchus mittels eines sehr zähen Schleims und

durch die damit verbundene Circulationsstörung zu Bronchopneumonie führt.

Inwieweit den ovoiden Bacterien ein directer Einfluss auf den perniciösen Verlauf dieser secundären Veränderungen zukommt, wagen wir nicht zu entscheiden. Denn der Umstand, dass auch wir da, wo es bereits zu Nekrotisirungen gekommen war, ebenso wie Schütz, in den entzündlichen nekrotischen Producten die Bacterien reichlicher, als in den grau-roth hepatisirten Stellen vorfanden, ist nicht ganz eindeutig; man kann nämlich diesen Umstand ebenso gut für die Ursache, als für die Wirkung der Nekrotisirung halten, sei es, dass allmählich eine Einwanderung der Bacterien und Vermehrung innerhalb der entzündlichen Producte stattfindet, welche unter dem Einflusse dieser Bacterien der Nekrose und Verkäsung anheimfallen, sei es, dass die Einwanderung und Vermehrung innerhalb der entzündlichen Producte lediglich eine Folge der Herabsetzung der Vitalität der entzündeten Gewebe und ihrer Producte ist. Höchst wahrscheinlich ist bis zur beginnenden Verkäsung beides der Fall und so ein verderblicher circulus vitiosus geschaffen.

Dass wir bei unseren Lungenuntersuchungen besonders häufig auf andere Bacterien, und zwar auftretend in überwiegender Menge, gestossen wären, müssen wir in Abrede stellen. Den *Staphylococcus pyogenes* haben wir nicht in der Lunge, sondern in den an der Bauchwand des Schwein IL gelegenen Eitercysten gefunden, von denen es immerhin zweifelhaft bleibt, ob sie nicht nur zufälliger Befund waren.

Wir resumiren uns dahin, dass die Schütz'schen Fälle sich nur dadurch von dem grössten Theil der unsrigen unterscheiden, dass ihr Befund einem späten Stadium der von uns beobachteten Krankheit entspricht, und dass deshalb unser Vergleich ein vollkommen berechtigter war.

Im Uebrigen können wir nicht umhin, Herrn Professor Lüpke für die unserer Arbeit gegenüber geübte, wohlwollende Nachsicht zu danken.