

Zeitschrift:	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
Herausgeber:	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
Band:	51 (1909)
Heft:	6
Artikel:	Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes
Autor:	Grüter, Fritz
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-589833

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 13.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>



SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

LI. BAND.

6. HEFT.

1909.

Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes.

Von Dr. Fritz Grüter, Tierarzt von Willisau.

Einleitung.

Schon wiederholt und namentlich auffallend reichlich in den letzten Jahren wurden der med. Klinik des Veterinär-institutes Zürich Pferde vorgeführt, die an einem eigenartigen Bronchialkatarrh litten, der zu einer von der gewöhnlichen Form abweichenden chronischen Atemnot führte.

Das Leiden wurde von Herrn Prof. Dr. E. Zschokke, in Analogie mit ähnlichen Zuständen beim Menschen, vorläufig als „Bronchitis sicca“ bezeichnet, um damit die Sonderheit der Erkrankung zu markieren.

Um über das Wesen der Krankheit einen Aufschluss zu erhalten, erschien vor allem erforderlich, die pathologische Anatomie derart erkrankter Lungen zu studieren, und es wurden zu diesem Zwecke eine Anzahl Pferdelungen mikrotomiert. Dabei wurden aber auch die Atmungsorgane solcher Pferde mit berücksichtigt, welche an gewöhnlicher chronischer Bronchitis und Emphysem litten, um in differenzialdiagnostischer Hinsicht womöglich Anhaltspunkte zu gewinnen.

Wird auch weder für die Therapie noch für die gerichtliche Tiermedizin dadurch ein neuer Standpunkt gewonnen, so erscheint es aus wissenschaftlichen Gründen geboten, den noch wenig aufgeklärten Krankheitsprozessen des Bronchial-

baumes und deren Folgezuständen etwas mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Dies die Erwägungen, die mich bestimmten, nachfolgende Arbeit auszuführen.

Allgemeiner literarischer Überblick.

Da die chronische Bronchitis der Pferde fast immer Folgezustände bedingt, die zu dauernden Atembeschwerden führen, so finden wir sie sowohl in ältern als in neuern Werken meistens unter der Bezeichnung „Dampf“ eingereiht. Auch nannte man den Bronchialkatarrh kurzweg „Husten“, indem man dieses Symptom benutzte, um überhaupt eine Krankheit der Respirationsorgane zu bezeichnen.

Erxleben (14) beschrieb schon im Jahre 1771 chronische Lungenkrankheiten und betrachtete gemäss der damaligen humoralpathologischen Ansicht den „Husten“ als eine Krankheit, deren Ursache meistenteils ein zäher Schleim, scharfer Saft oder sonst etwas Widernatürliches ist, das sich in der Lunge oder in der Luftröhre ansammelt. Der Husten kann nach ihm auch entstehen, wenn von der Druse, vom Strengel oder einer ähnlichen Krankheit noch etwas in den Lungen zurückbleibt, wenn die Lungen in Vereiterung übergehen, wenn nach einer Erkältung oder aus andern Ursachen die Säfte in den feinen Gefässen der Lunge stocken.

Ein Husten, der zugleich mit einem beschwerlichen Atemholen verknüpft ist, wurde dannzumal schon gemeiniglich bei dem Pferde „Dampf“, „Dämpfigkeit“, „Hartschlächtigkeit“ oder „Haarschlächtigkeit“ genannt.

Auch *Hazard* (26) und *Tennecker* fassten die chronischen Krankheiten der obren Luftwege oder Brustorgane unter den Begriff Dampf zusammen, während *Zipf* (52) bei den chronischen Leiden der Brustorgane unterscheidet:

1. Engbrüstigkeit, Dampf (Asthma),
2. Husten, welcher trocken oder feucht erscheint.

Tennecker (47) kennt als häufig vorkommende Pferdekrankheit die Dämpfigkeit, Engbrüstigkeit oder Haarschlächtigkeit.

keit, bedingt durch Verschleimung der Luftröhrenästchen; besondere Formen von Bronchienkrankheiten unterscheidet er nicht.

Ammon (1) findet, dass, bevor man ein bestimmtes Kennzeichen von der Dämpfigkeit wahrnehmen kann, das Pferd schon hustet, besonders des Morgens. Dieser Husten ist trocken und kurz und wird verschiedene Male wiederholt. Auch kann der Husten als eine Krankheit für sich bestehen, obwohl er häufig ein Begleiter anderer Krankheiten, wie der Druse, der Lungenentzündung, des Dampfes usw. ist.

Wagenfeld (48) macht in seiner Pathologie aufmerksam auf spezifische chronische Krankheiten der Bronchien, besonders nach Entzündung der Lungen. Er sagt: „Nahm die Schleimhaut der Luftwege, zumal die der Bronchien, beträchtlichen Anteil an der Entzündung (der Lungen), so bleiben oft für längere Zeit, auch wohl für die ganze Lebensdauer ein häufiger Husten, eine Reizung dieser Teile und ein chronischer Nasenausfluss zurück.“

Eingehende Beschreibungen über Symptome und Pathologie der Bronchitis liefern dann aber Hering (24), Haubner (23), Funke (20), Röll (41), Dieckerhoff (9 u. 10), Hutyra und Marek (25), und namentlich Friedberger und Fröhner (19).

Diese erkennen das Wesen der Bronchitis chronicā in einer Entzündung und Verdickung der Bronchialschleimhaut, mit einem schleimigen oder eiterigen Belag, was in den entsprechenden Symptomen klinisch zum Ausdruck kommt, so im Husten, welcher gewöhnlich mit starkem Schleimauswurf verbunden ist, sodann in den Rhonchi, die ebenfalls auf diesen pathologischen Inhalt der Bronchien hinweisen. Die Atmungsbeschwerde wird besonders hochgradig, wenn zum chronischen Bronchialkatarrh sich Folgezustände wie Atelektase und Emphysem entwickeln, wodurch beim Pferde das Krankheitsbild des Dampfes entsteht.

Dankmeyer (6) untersuchte die Lungen einer grössern Zahl Pferde mit einer besondern infektiösen Bronchitis, die mit einem kurzen Fieberstadium begann, um nachher chronisch zu verlaufen und ebenfalls zu einer Form von Dampf zu führen. Histologisch aber konstatierte er, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Befund von Lungen dämpfiger Pferde, bindegewebige Wucherung um die Bronchien herum und im Interstitium.

In der gerichtlichen Tierheilkunde waren es besonders Gerlach (22), Dieckerhoff (8), Malkmus (55) und später Csokor (54), die den Begriff Dämpfigkeit feststellten und jede chronische, fieberlose, in der Regel unheilbare Atembeschwerde als Dampf bezeichneten. Ist der Sitz der ursächlichen pathologischen Veränderungen in der Lunge, so spricht man von Lungendampf, im Gegensatz zu andern Formen (Dieckerhoff, Gerichtl. Tierheilkunde). Diese Definition charakterisiert Dampf als einen Symptomenkomplex, wobei die Atmungsbeschwerden als das wesentlichste Merkmal in Betracht fallen, wogegen die anatomischen Veränderungen erst in zweite Linie gestellt werden. Neben Lungendampf unterscheidet man bekanntlich noch Pfeiferdampf und Herzdampf, Gewährsfehler, bei welchen Veränderungen der Lunge fehlen können.¹⁾

Hinsichtlich der Ätiologie der Bronchitis haben Ammon (1) und Tennecker (47) verschlemmtes, staubiges

¹⁾ Einigermassen Aufschluss über die Häufigkeit von Dampf in hiesiger Gegend gibt folgende kurze Statistik der zürcherischen Pferdeversicherungsgenossenschaft:

Jahrgang	Gesamtzahl der entschädigten Fälle	Zahl der als chronisch unheilbar Abgeschätzten	Wegen Dampf abge- schätzt	Dampf in Prozent von sämtlichen ent- schädigten Fällen
1900/01	184	89	25	13,5 %
1901/02	120	66	12	10,0 %
1902/03	154	79	15	10,2 %
1903/04	145	82	18	12,4 %
1904/05	178	90	21	11,8 %
1905/06	205	113	32	15,6 %
1906/07	224	121	28	12,5 %

Heu und Erkältung nach Erhitzung als Ursachen des „Hustens“, unter welcher Krankheit jedenfalls Bronchitis verstanden ist, angesehen. Die Erkältung ist übrigens bis heute als eine, die Bronchitis bedingende Ursache betrachtet worden. Nach Kitt (29) ist es unzweifelhaft, dass die Einatmung kalter Luft und heißer Dämpfe Entzündung der Bronchialschleimhaut mit hervorrufen kann, denn beide Einflüsse lähmen die Phagozytose, die Bewegung der Cilien, die muskulösen Elemente der Schleimhaut, und es beginnt damit die Überhandnahme von Bakterien, deren Keime aspiriert worden sind.

Friedberger und Fröhner (19) glauben, dass die Erkältung bei der Bronchitis, wie bei der Laryngitis eine Hauptursache sei, und zwar veranlasse am häufigsten der Reiz der kalten Luft die Erkrankung. Die Bronchitis sei nur dann als infektiös aufzufassen, wenn Erkältung mit Sicherheit auszuschliessen ist, wenn die Krankheit mit hohem Fieber einhergeht, bei mehreren Tieren zugleich auftritt und ansteckenden Charakter zeigt.

Als weitere Ursachen der Bronchitis werden beschuldigt: Mechanische und chemische Reize, scharfe Gase und Dämpfe, heiße Luft, Rauch und Strassenstaub (Hering, Röll, Friedberger und Fröhner). Die schädliche Wirkung des Staubes auf die Bronchialschleimhaut ergibt sich übrigens auch beim Menschen aus den zahlreichen Gewerbeleidenschaften (Steinhauern, Eisenarbeitern usw.). Sattsam bekannt ist sodann die Bronchitis als Teilerscheinung bei der Druse, Brustseuche, beim Rotz, bei der Tuberkulose und der Staupe der Hunde. Eine chronische Bronchitis wird beim Schaf, Rind und Schwein, selten bei den andern Haussäugetieren auch durch Strongylidenarten hervorgerufen; hiebei ist bald das Bild einer Bronchiektasie, bald das broncho-pneumonischer Herde, als umschriebene hepatisierte Stellen, zu finden (Friedberger und Fröhner „Verminöse Bronchitis“).

Infektiöse Bronchitis, d. h. ansteckende Formen, als

Stallseuchen, sind beim Rind nicht selten und auch Dieckerhofs Scalma dürfte einer infektiösen Form entsprechen.

De Jong (27) fand bei Pferden eine kapilläre Bronchitis mit infektiösem und kontagiösem Charakter und Dankmeyer (6) verfolgte eine Bronchitisepidemie mit chronischem Verlauf; in dem ausgehusteten Sekret wurden Kokken und Streptokokken nachgewiesen.

Mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind diese Verhältnisse bei der Bronchitis offenbar am sorgfältigsten und eingehendsten in der Humanmedizin untersucht und beschrieben worden, und da man die bezüglichen Erkrankungen bei den Tieren in ähnlicher Weise zu gruppieren und zu erklären pflegt, mögen hier einige Ansichten folgen:

Nach Ribbert (40) beginnt die Bronchitis mit Blutüberfüllung der Bronchialwand, besonders der Schleimhaut. Dann stellt sich abnormer Zellreichtum ein. Verschiedene Zellformen lagern sich um die Knorpel herum, insbesondere in der Gegend der normalen Lymphfollikel. Neben Lymphozyten sammeln sich namentlich auch polynukleäre Leukozyten an. Ausser diesen Wanderzellen treten ovale hellere Kerne der fixen Bindegewebszellen und Endothelien auf. Sie sind offenbar in Vermehrung begriffen.

Hyperämie und Zellvermehrung bewirken Verdickung der ganzen Wand und nicht zuletzt der Schleimhaut. Sie erscheint nicht mehr glatt, sondern unregelmässig ausgebuchtet. Die Schleimhaut zeigt jetzt polypöse Vorsprünge verschiedener Höhe und am Grunde weite Gefässe und lockeres, zellreiches Gewebe.

Das Epithel ist stets durch Entzündung verändert, gelockert und zeigt Desquamation, die bis zur völligen Zellloslösung fortschreiten kann. Gewöhnlich werden nur die höher gelegenen Zylinderzellen abgestossen, während die tieferen auf der Unterlage haften bleiben. Sie bilden dann

keine glatte Begrenzung mehr, sondern ragen einzeln stumpf oder spitz in die Höhe.

Der Bronchialinhalt besteht aus Schleim, abgefallenen Epithelien und Leukozyten. Diese Massen bilden entweder nur einen Überzug oder verlegen die Lumina kleiner Bronchien ganz. Weil die Entzündung von den grossen Bronchien bis zu den Alveolen fortschreiten kann, so trifft man nicht immer deren Veränderung oder der Nichtveränderung entsprechende Füllung.

Ziegler (51) beobachtete, dass bei den eiterigen Formen des Katarrhs das von den auswandernden Zellen durchsetzte Epithel zum Teil abgehoben wird und bei länger dauernder Entzündung stellenweise durch Verschleimung und Desquamation verloren geht. Bei chronischer Bronchitis stelle sich häufig Atrophie der spezifischen Bestandteile (der Bronchialwand), anderseits auch hypertrophische Wucherung des Bindegewebes ein. Die epitheliale Auskleidung gestalte sich oft unregelmässig und bestehe da und dort aus ein- und mehrschichtigen kubischen und platten polymorphen Zellen.

Die Veränderungen bei Tieren entsprechen im allgemeinen denjenigen des Menschen, ob auch die Folgezustände nach der Tierart wechseln.

So führt Dieckerhoff (10) ein kurzes pathologisch-anatomisches Bild der akuten Bronchitis des Pferdes an, wonach die mit Katarrh behaftete Schleimhaut mit Blut gestaut, das Kapillargefäßsystem injiziert und die Mucosa geschwellt und aufgelockert ist. Es bestehe Abscheidung von Serum auf die Oberfläche der letztern, reichliche Desquamation der Epithelien mit Umwandlung derselben in Schleimzellen und Exsudation von weissen Blutkörperchen. Diesem Bilde analog gestalten sich auch die Darstellungen anderer Autoren (Kitt, Friedberger und Fröhner, Hutyra und Marek).

Was den Ausgang der Bronchitis betrifft, so ist beim Pferd die unvollständige Heilung, der Übergang in chronische Bronchitis, relativ häufig, wobei weitere Elemente

der Lunge in Mitleidenschaft gezogen und neue krankhafte Verhältnisse geschaffen werden.

Uns interessieren hauptsächlich diese Folgezustände der Bronchitis, welche chronische Kurzatmigkeit bedingen. Sie bestehen im wesentlichen in: Emphysem, in Ektasien der Bronchien, in Atelektasen mit folgender Induration und in Peribronchitis, d. h. von den Bronchien ausgehende bindegewebige Wucherungen des Interstitiums (Friedberger und Fröhner u. a.).

Das Emphysem, Bläschenemphysem, ist als sehr häufige Veränderung des respirierenden Lungengewebes im Anschluss an chronische Bronchitis bekannt.

Nach Förster (16) wird die Bronchitis beim Menschen, sofern sie auf die grössern Bronchien beschränkt bleibt, lange ertragen, wirkt dagegen durch plötzliche Ausbreitung der Entzündung auf die kapillären Bronchien und Lungenbläschen oft tödlich. Langdauernde Bronchitis bedingt oberflächliches Emphysem, Obliteration der Lungenbläschen und Bronchektasie.

Sind vorherrschend die feinen Bronchien in die Entzündung einbezogen, so ist nach Gleisberg (21) zwar der Auswurf spärlich, der Husten unbedeutend, dafür die Atemnot grösser, und der Ausgang ist hier in den meisten Fällen ein diffuses Bläschenemphysem mit unheilbarer Kurzatmigkeit.

Röll (41) sowie Hutyra und Marek (25) vertreten die unter den Veterinärpathologen verbreitetste Ansicht, wonach das Emphysem bei erschwerter Exspiration unter gleichzeitiger inspiratorischer Dyspnoe und nach lang andauerndem krampfhaftem Husten entsteht, wenn die Luft in der Lunge unter hohen Druck gebracht wird und nicht entweichen kann, so hauptsächlich bei Verstopfung der kleineren Bronchien, sei es durch Schwellung der Schleimhaut oder durch Schleimpfröpfe.

Zschokke i. s. Vorlesg. ist der Ansicht, dass sich das Emphysem zum Teil mechanisch entwickelt, bei starkem Husten, d. h. wo die Luft unter hohen Druck gesetzt wird, und zwar

namentlich da, wo die Alveolen diesem Drucke nachgeben können, sei es in der Nähe von atelektatischen Stellen, wo sich das Lungengewebe ausdehnen kann, sei es in den Lungen spitzen, die in der Richtung gegen den Brusteingang etwas aus weichen können. Anderseits vermutet er, dass unter dem Einfluss des Alters oder gewisser Noxen eine Struktur veränderung der Alveolarwand eintrete, welche zu einer Ver minderung der Elastizität (Brüchigkeit der elastischen Fasern) führe und so zu Emphysem disponiere.

Ziegler (51) fand histologisch bei emphysematischen Menschenlungen hochgradige Erweiterung der Alveolen, deren Wände gespannt und zum Teil nur noch als Septen vorhanden sind. Daneben waren die kleineren Bronchien und deren Lumen klein zellig infiltriert.

Betreff Genesis des Emphysems glaubt er, dass die Alveolen zuerst ausgedehnt werden und erst sekundär Atrophie entstehe durch Schwund elastischer Fasern; dass die interkapillären Räume sich erweitern und die Epithelien sich passiv verhalten.

Tendeloo (68) hält Dehnung der Alveolarwände als die Ursache von Emphysem. Eine ungewöhnlich starke, übermässige Dehnung der elastischen Elemente erzeugt nach gewisser Dauer oder vielfacher Wiederholung das krank hafte Emphysem, während das senile Emphysem von nor maler Dehnung verursacht ist. Neben der Dehnung findet auch Zusammendrückung des Gewebes (Druckatrophie) statt, und es ist möglich, dass diese Zusammendrückung die Federkraft der elastischen Fasern verringert. Wenn eine übermässige Dehnung alle Lungenbläschen in gleichem Masse trafe, so würde ein allgemeines diffuses Emphysem entstehen. Eine örtlich an einem umschriebenen Lungenabschnitt angreifende oder zusammendrückende Kraft ruft nur örtlich beschränkte, kaum in die Umgebung fortgepflanzte, Dimensions veränderungen der Lungenbläschen hervor. Das Emphysem kann auf exspiratorische oder inspiratorische Dehnung hin

entstehen. Das exspiratorische, also auch das vom Husten erzeugte Emphysem, kommt nur in den kranialen Lungen- teilen vor. Das inspiratorische Emphysem kommt nicht so häufig vor und hat seinen Sitz mehr in den kaudalen Lungen- teilen oder in ausgedehnten Lungenabschnitten. Akutes inspiratorisches Emphysem tritt auch auf bei Bronchiolen- verengerung (Bronchiolitis) oder während des Asthmaanfalles; dabei atmen die hinzugehörigen Lungenbläschen mehr Luft ein als aus und vergrössern sich infolgedessen immer mehr und mehr.

Auch Tendeloo findet die grösste Schwierigkeit bei der Untersuchung des Zusammenhangs von Bronchitis und Emphysem in der Feststellung der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Leiden.

Nach Bohr (69) ist bei dem chronischen substantiellen Emphysem der Sitz des primären Leidens in der Lunge selbst zu suchen. In den typischen Fällen beginnt das Leiden mit einem chronischen Bronchialkatarrh; dieser führt allmählich zu Emphysem und schliesslich tritt dieses als Hauptsymptom in den Vordergrund.

Die histologische Untersuchung zeigt Entartung und Abstossung der Epithelien und starken Schwund der Kapillargefäße. Bohr hält nicht dafür, dass eine Änderung der Elastizität des Lungengewebes die Ursache sei, um das Andauern des emphysematischen Zustandes über die bronchialen Anfälle hinaus zu erklären; er fasst vielmehr hinsichtlich des chronischen substantiellen Emphysems die Erweiterung der Lunge als kompensatorischen Reflex auf. Weil durch Lungenkatarrh Epithel und Gefäße zu Grunde gehen, so werden die Bedingungen für die Lungenarbeit schlechter, und die Alveolen verharren allmählich im erweiterten Zustande.

Der Arzt Stömmmer (46) beschreibt die gleichen histologischen Veränderungen der Alveolen bei emphysematischen Pferdelungen, wie Ziegler bei Menschenlungen. Da er bronchi-

tische Veränderungen nicht beständig vorfand, erachtete er solche nicht als wesentliche Erscheinung bei Emphysem.

Die Lungenerweiterung entsteht nach ihm folgendermassen: Die Zwischenwände der Alveolen erleiden unter erhöhtem Druck Spannung und Kompression. Die Gefässmaschen erfahren infolgedessen eine Erweiterung, während die Gefässe sich verengern. Durch unzureichende Ernährung und durch den zunehmenden Druck legen sich die Kapillarwände aneinander und schwinden. Die Epithelien zerfallen in fettige Degeneration. Die elastischen Fasern weichen dem grössern Druck aus, und es entsteht durch Usur ein Defekt in der Wand. Die Defekte können grösser werden, bis ein Teil des Septums oder das ganze fehlt und die Nachbaralveolen zusammenfliessen.

Bronchiektasie tritt nach Verlust der Wandelastizität der Bronchien infolge chronischer Entzündung und spätere Atrophie der kontraktilen Teile auf, was bei den Pferden meist an den Vorderlappen vorkommt. Das anstossende Lungengewebe ist oft verdichtet, zuweilen luftleer, selbst zu einer fibrösen Masse umgewandelt, wogegen die weiter abgrenzenden Lungenzellpartien nicht selten emphysematisch erscheinen. Die bronchiektatische Höhle ist ausgefüllt mit zersetzttem, eingedicktem Schleim und Eiter, welcher selbst verkalken kann (Röll [41], Friedberger und Fröhner [19]).

Auch die erworbene Atelektase wird als Folge von Bronchitis aufgefasst. Ist ein Broncheolus durch Sekret, Schleim oder Eiter so angefüllt, dass keine Luft mehr zu passieren vermag, die Luft in den peripheren Alveolen mithin abgeschlossen ist, so wird diese sukzessive resorbiert und die Wandungen der Alveolen fallen zusammen (Zschokke [53] und Kitt [30], Lichtstein [57], Leberth [56]).

Wie Ziegler (49) hervorhebt, können beim Menschen Atelektasen mit eventuell anschliessender Induration auch Kurzatmigkeit bedingen.

Ziegler (49) führt als weiteren Folgezustand der chronischen Bronchitis des Menschen die Peribronchitis an. Es treten Verhärtungen und Verdickungen der ganzen Bronchialwand auf, und zwar in der Umgebung liegen gebliebener Sekretpfröpfe. Die Entzündung kann auch bei offenem Lumen auf das peribronchiale Bindegewebe und das angrenzende Lungengewebe übergreifen und so zu Mesobronchitis führen. Der Prozess kann sich sogar direkt durch das angrenzende Lungengewebe oder durch die peribronchialen Lymphgefäßse interstitiell weiter verbreiten.

Auch bei der Bronchitis des Pferdes greift die bronchiale Entzündung nicht selten auf das peribronchiale Bindegewebe und auf das angrenzende Lungengewebe über. Es stellt sich eine Wucherung des Bindegewebes um die Bronchien herum ein, woraus Verdickungen der Bronchien entstehen (Dieckerhoff [9], Anacker [2]).

Als eine besondere Form der Peribronchitis des Pferdes hat Dieckerhoff die Peribronchitis nodosa beschrieben, welche sich als grieskorn- bis erbsengroße, auf dem Querschnitt grauweisse Knötchen an der Bronchialwand zu erkennen gibt. Ziegler rechnet die Peribronchitis nodosa, soweit sie sich auf die respirierenden Bronchiolen erstreckt, zur Pneumonie und bezeichnet sie als knotenförmige bronchopneumonische Induration.

Gerlach (22) führt als eine Ursache der chronischen Schweratmigkeit die Atrophie des Lungengewebes mit Hypertrophie des Bindegewebes an, wie sie gewöhnlich beträchtlichen Hepatisationen folgt; er erklärt die bindegewebige Hypertrophie als Folge der Atrophie der Lunge, gleichsam als Substitution des untergegangenen Parenchyms.

Ziegler (51) beschreibt beim Menschen Lungenverdichtungen, die sich nach Pneumonien einstellen, als nicht scharf abgegrenzte Knoten, die durch fibröse Herde oder Züge in normales Gewebe übergehen.

Andere Lungenverdichtungen als Folgen der Bronchitis chronica sind unter indurativer Bronchopneumonie oder als peribronchiale Pneumonie bei verschiedenen Tieren und beim Menschen vereinzelt beschrieben worden.

Nach Kaufmann (28) kann bei Bronchitis das angrenzende alveolare Parenchym rasch in den Bereich der Entzündung gezogen werden. Es folgt entzündliche Infiltration der interalveolären Septen und Exsudation in die um den Bronchus gelegenen Alveolen (peribronchiale Pneumonie). Oder es kann sich die Entzündung auch im Innern bis in die Alveolen kontinuierlich fortsetzen = Bronchopneumonie.

Prösch (37) konstatierte bei seinen Untersuchungen über chronische Veränderungen der Schafslunge besondere Lungenverdichtungen, von Stecknadelkopf- bis Walnussgrösse, welche Knoten eine homogen speckige Konsistenz zeigen und von grauweisser bis rötlicher Farbe sind. Die mikroskopische Untersuchung gab ihm Anlass zur Vermutung, dass die Erkrankung des Lungengewebes im Anschluss an Bronchitis entstanden sei, die entweder zu Wucherung der Alveolar-epithelien oder zu Atelektase mit anschliessender Desquamativpneumonie führt. Später scheine die Wucherung des Alveolarepithels überall Platz zu greifen, wodurch adenomähnliche Veränderungen hervorgerufen werden.

Burghardt (4) beobachtete fast die gleichen Veränderungen bei der Hundelunge wie Prösch bei der Schafslunge. Nach Liénaux (62) nimmt hierbei der grösste Teil des alveolären Epithels zylindrische Form an und Hanau (65) fand bei ähnlichen Lungenindurationen des Menschen die Epithelien kubisch.

Schütz (61) erklärt die indurative Pneumonie (bei der Bronchopneumonie des Pferdes) als hauptsächlich von den Bronchien oder von der verdickten Pleura ausgehend. Jeweils sei das interalveolare Gewebe gewuchert, wodurch eine Verengerung der Alveolen bedingt werde.

Zschokke (53) bespricht als chronische Alveolitis des Pferdes eine desquamative Pneumonie, bei der die Alveolarepithelien gewuchert *), bis zur zylindrischen Form umgestaltet sind und wobei ein kleinerer oder grösserer Teil des Epithels ausgefallen ist. Solches Lungenparenchym habe grosse Ähnlichkeit mit Eutergewebe.

Klinisches. Die Bronchitis chronica hat als wesentliche Erscheinungen veränderte Respiration, Husten und allenfalls Auswurf.

Die Atmung kann beschleunigt oder angestrengt, d. h. unter besonders intensiver Tätigkeit der Respirationsmuskeln geschehen. Soweit die Ursachen in den Lungen liegen, scheinen Verengerung der Bronchien und Unwegsamkeit oder Verödung der Alveolen am häufigsten hiezu Veranlassung zu geben. Eine besondere Art der angestrengten Atmung ist das Doppelatmen oder die Flankenschlägigkeit, ein charakteristisches Symptom des Emphysems. So unterscheidet z. B. Haubner (23) zwischen dem wahren oder Lungen-dampf infolge Emphysem, charakterisiert durch ein ruckweises oder doppelschlägiges Ausatmen und der Schweratmigkeit, aus andern Gründen als Emphysem, wo wohl beschleunigtes Atmen, jedoch keine doppelschlägige Exspiration besteht.

Über das Zustandekommen der Doppelschlägigkeit bei Emphysem hat Zschokke i. s. Vorlesungen folgende Ansicht:

Emphysematische Lungen haben wesentlich an Elastizität verloren. Während normale Lungen sich in der Exspiration zusammenziehen, wobei der Thorax, passiv der zusammensinkenden Lunge folgend, sich verkleinert bis zum Tiefstand der Exspiration, ist bei der unelastischen, emphysematischen Lunge die Retraktion des Gewebes zufolge mangelnder Elastizität gering und damit das passive Zusammensinken des Thorax nur unvollständig. Soll das Exspirium vollständig

*) Solch adenomartige Wucherung des Alveolarepithels hat Sanfelice (42) Kaninchen durch intratracheale Injektion von Blastomyzeten experimentell erzeugt.

werden, so müssen die Exspiratoren in Aktion treten, damit durch sie der Brustraum verkleinert und die Lunge förmlich ausgepresst wird. Daher teilt sich die Exspiration in zwei zeitlich deutlich getrennte Phasen: In die erste mehr passive, wobei der Thorax der sich noch etwas kontrahierenden Lunge folgt, und in die zweite, wo der Brustkorb durch die Exspiratoren (Bauchmuskeln) aktiv verkleinert wird. Sobald die Exspiratoren kräftig einsetzen, wird ihre Tätigkeit auffällig und als Flankenschlägen bezeichnet.

Hinsichtlich des Hustens wird im allgemeinen angenommen, dass derselbe als spezifische Reflexwirkung des Organismus auf gewisse Reize der Schleimhaut der Luftwege aufzufassen sei.

Dabei ist entweder der Reiz von besonderer Intensität oder Qualität, oder aber die Sensibilität der Schleimhaut so erhöht, dass schon der normale Reiz, z. B. frischer oder scharf einströmender Luft, genügt, den Hustenreflex auszulösen. Meistens ist es das Bronchialsekret, welches den Husten verursacht. Schleim- und Eiteransammlungen mit den darin enthaltenen Bakterien sind von jeher als Hustenerreger beschuldigt worden. Die Stärke des Hustens ist ebenfalls sowohl von Qualität und Quantität der reizenden Ursache als auch von der Empfindlichkeit der Nerven abhängig.

Bekannt ist, dass bei Lungenemphysem der Husten zu meist schwach ausfällt.

Der Nasenausfluss (Auswurf), der bei Bronchitis etwa auftritt, besteht aus Schleim, Eiter und Epithel, ab und zu vermischt mit Blut und Blutplasma, wie solches bei der Entzündung auf die Oberfläche ausgeschieden wird. Er wird durch die Tätigkeit der Flimmerepithelien oder durch den Luftstoss des Hustens hinaus befördert. Die Anwesenheit von solchem Entzündungssekret in den Bronchien bedingt die Rhonchi.

Eigene Beobachtungen.

Methodik.

Das Material zu den nachfolgenden Untersuchungen stammt zunächst aus dem veterinär-medizinischen Institut Zürich, und zwar von solchen Pferden, die von der zürcherischen Pferdeversicherungsgesellschaft wegen chronischer unheilbarer Atembeschwerde abgeschätzt wurden. Sodann wurden auch Lungen dämpfiger Militär- und Arbeitspferde aus der Schlächterei bezogen. Es konnten fünf Lungen von Pferden mit der zu besprechenden spezifischen Bronchitisform untersucht und daneben fünfzehn Lungen von Pferden, die mit gewöhnlichem Dampf behaftet waren, zur Vergleichung geprüft werden. Endlich wurden auch in Formalin gehärtete und konservierte Präparate von *Bronchitis sicca* des pathologischen Institutes zur Prüfung herangezogen.

Erst wurde jeweilen die klinische Untersuchung der Tiere vorgenommen und sodann die Organe unmittelbar nach der Schlachtung enthoben.

Von den veränderten Lungenpartien wurden an geeigneten Stellen kleine Stücke sorgfältig ausgeschnitten und in 4 % Formalin gehärtet. Diese Härtung dauerte mindestens 4 Tage, worauf in üblicher Weise entwässert und eingebettet wurde. Die Einbettung geschah teils in Zelloidin, teils in Paraffin. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 5—10 μ angelegt.

Gewöhnlich gelangte die Hämatoxilin-Eosindoppelfärbung zur Anwendung; zum Nachweis der eosinophilen Leukozyten färbte man mit Ehrlichs Triacid und zur Differenzierung der elastischen Fasern mit der Weigertschen Elastinlösung. Um genau zwischen Bindegewebe und Muskulatur zu unterscheiden, wurde zudem nach van Gieson tingiert.

Klinisches.

Die Bronchitisform, von der hier zu sprechen ist und die vorläufig als *Bronchitis sicca* weiter bezeichnet

werden mag, tritt sporadisch auf, oft nach Erkältung, meistens aber ohne erkennbare Ursache, gleich wie das bei der Entstehung der gewöhnlichen Bronchitis der Fall ist. Sie beginnt als ziemlich starkes Allgemeinleiden mit einer Temperaturerhöhung bis 40° , mit bisweilen bedeutender Pulsvermehrung (80) und sehr hoher Zahl von Atemzügen (50—60), verbunden mit Rötung der Schleimhäute. Der bald auftretende Nasenausfluss ist erst eitrig, später grau-glasig. Auskultatorisch vernimmt man in den untern Lungenpartien leichte Rhonchi, bestehend in Kreptitation, in Rasseln oder Giemen und Pfeifen. An einzelnen Stellen erscheint das Vesikuläratmen leise, abgeschwächt, oder ganz aufgehoben.

Dieses fieberhafte Stadium ist kurz; es dauert höchstens 4—5 Tage; nachher nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf an. Die Temperatur und die Herztätigkeit sind jetzt normal, vermehrt ist dagegen die Zahl der Atemzüge. Sie beträgt in der Ruhe bis 25. Die Flankenbewegung vollzieht sich gleichmäßig mit den Hebungen und Senkungen des Brustkorbes. In- und Exspiration werden ausgeführt ohne ruckweise oder doppelschlägige Flankentätigkeit, wie das beim gewöhnlichen Dampf zutrifft. Die Atemzüge geschehen nicht sehr tief oder angestrengt. Auch das Vorschieben des Afters fehlt. Die Nüstern bewegen sich und sind nach einiger Anstrengung weit geöffnet. Der Husten ist freiwillig, häufig und ausgesprochen trocken, aber kräftig; er tritt mitunter in Anfällen auf, wodurch zeitweise Atemnot entstehen kann. Beim chronisch gewordenen Zustande wird wenig oder kein Nasenausfluss mehr beobachtet. Durch Perkussion lassen sich Lungenveränderungen nicht nachweisen. Die Auskultation ergibt ab und zu vermindertes vesikuläres Rauschen. Herz- und Leberdämpfung zeigen normale Ausdehnung. Dieser Zustand hält wochenlang an. Fälle von ausgeheilter Bronchitis sicca sind nicht bekannt.

Differentialdiagnostisch kommt namentlich die gewöhnliche, in Dampf (Lungenemphysem) ausartende Bronchitis in

Betracht. Der Beginn dieser Krankheit dürfte sich kaum wesentlich unterscheiden von Bronchitis sicca. Unterschiede beginnen erst im späteren Stadium.

Während bei Bronchitis sicca späterhin wohl vermehrtes, nicht aber besonders angestrengtes oder gar doppelschlägiges Atmen beobachtet wird, ist diese Respirationsart für das eigentlich dämpfige Pferd charakteristisch. Die Flankentätigkeit ist dabei sehr stark, oft ruckweise, und die Exspiration erfolgt in zwei Absätzen, wogegen bei der Bronchitis sicca die Exspiration an der Brust und an den Flanken gleichzeitig erfolgt.

Der Husten des dämpfigen Pferdes ist trocken und matt, bei der Bronchitis sicca stets noch von einiger Kraft, ebenfalls trocken. Bei gewöhnlicher Bronchitis chronica besteht meistens, namentlich nach Anstrengungen, etwelcher glasiger Nasenausfluss, bei Bronchitis sicca wird derselbe im Verlauf der Krankheit selten oder schwindet ganz.

Krankhafte Respirationsgeräusche (Giemen, Knarren etc.) sind bei Dampf, wenigstens bei forcierter Atmung, häufiger wahrnehmbar als bei chronischer Bronchitis sicca. Namentlich aber ergibt die durch Emphysem vergrösserte Lunge ein grösseres Perkussionsgebiet mit vollem oder übervollem Ton, die Herzdämpfung wird klein und die Lebergrenze nach rückwärts verschoben, wogegen dieses Symptom bei Bronchitis sicca ganz ausbleibt.

Anatomisches.

Mit Bronchitis sicca behaftete Lungen sind ziemlich gut kollabiert. Die Farbe derselben wechselt je nach dem Blutgehalt bei geschlachteten Tieren von rosarot bis rotbraun. Das Lungengewebe ist im ganzen elastisch; dagegen sind da und dort derbe, wenig elastische Stellen von Haselnuss- bis Eigrösse durchfühlbar. Sie liegen teils oberflächlich, teils in der Tiefe des Gewebes, sind unscharf abgegrenzt und stehen auf der Schnittfläche gegenüber dem umgebenden normalen

Lungengewebe etwas vor. Sie sind entschieden konsistenter und schwerer als normales Gewebe und nicht auffallend brüchig. Der Perkussionston der freien Lungen ist normal sonor, an den derben Stellen leicht gedämpft.

Bei einer frischen Erkrankung vorgefundene Herde sind auf dem Querschnitt von grau-roter bis brauner Farbe. In den Fällen, wo der Krankheitsprozess lange dauerte, sind die Verdichtungen dagegen gleichmässig gelb bis weiss. Aus den frischen Herden fliesst bei Druck eine graurote Flüssigkeit ab; ausserdem quillt aus den meist verdickten kleinen Bronchien ein grauer Ppropf hervor. Einen ähnlichen dickflüssigen Inhalt zeigen auch die Bronchien der weissen Herde; hingegen kann aus dem verdichteten Lungengewebe keine Flüssigkeit ausgepresst werden. Die grösseren Bronchien sind ohne Belag und von blasser, unveränderter Schleimhaut. Ebenso fehlten Bronchiektasien vollständig.

Die Lungenpleura ist nirgends in Mitleidenschaft gezogen; sie ist durchweg durchsichtig und entsprechend der Zusammenziehung der Lunge gefaltet. Die Bronchialdrüsen sind insoweit verändert, als sie eine Schwellung und saftige Durchfeuchtung erlitten haben; Einlagerungen oder Erweichungsherde fehlen. Abgesehen von diesen knotenartigen Lungenverdichtungen zeigt das Parenchym keine wesentlichen Veränderungen, insbesondere finden sich keine emphysematischen Stellen, als etwa solche, wie sie bei fast allen ältern Pferden in den Vorderlappen angetroffen werden.

In einem frischen Fall von Bronchitis sicca, der sich klinisch durch anfallsweisen Husten und durch zeitweilige kurze Anfälle von Atemnot auszeichnete, zeigte die Lungensektion noch keine Verdichtungen. Wohl aber waren die Bronchiolen mit einer schleimig-gallertigen Masse gefüllt, die Wandungen verdickt und deren nächste Umgebung infiltriert, so dass sie im Querschnitt wie glasige Knötchen aussahen.

Es zeigte sich also anatomisch die Bronchialschleimhaut als Ausgangspunkt der Krankheit, von wo aus sich eine sklerosierende Entzündung stetig auszubreiten scheint.

Ganz anders jene Lungen, die von Pferden mit dem klinischen Symptom der Doppelschlägigkeit stammten. Diese erwiesen sich als blass, aufgedunsen und unelastisch, Fingerindrücke zurücklassend. Oft erstreckt sich die Blähung über die ganze Lunge. Der Perkussionston auf der liegenden Lunge wird dann ausgesprochen tympanitisch. In andern Fällen scheinen einzelne Lappen, Vorderlappen, scharfe Ränder besonders betroffen zu sein. Hier sind denn auch zumeist die Alveolen von blossem Auge erkennbar, also sichtlich vergrössert. Dagegen konnten nirgends Verdichtungen des Lungengewebes gefunden werden, obwohl ab und zu die Bronchialwand etwas verdickt erschien. Durchweg fand sich auf der Bronchialschleimhaut ein zäher, schleimiger Belag, zumal in den feinern Verzweigungen im Mittellappen und in den Vorderlappen. In sechs von fünfzehn Fällen erstreckte sich der Schleimbefall bis in die grossen Bronchien, oft waren sogar Flocken oder leichte Belege bis in die Trachea zu verfolgen.

Zweimal konnten hier Bronchiektasien in den Vorderlappen konstatiert werden.

Durchwegs waren die Bronchiallymphdrüsen saftig geschwollt, indessen ebenfalls ohne spezifische Einlagerungen.

Mikroskopischer Befund.

1. Ein Stück des rechten Lungenflügels eines seit drei Wochen an Br. sicca kranken Pferdes, mit beginnender Verdichtung der Lunge zeigt:

Die Epithelschichte der Bronchien ist mässig von Leukozyten durchsetzt. Aus den Epithelien quillt da und dort Schleim hervor und bildet einen wandständigen Belag. Das Bronchiallumen ist daneben gefüllt von polynukleären Leukozyten und vereinzelten ausgefallenen Epithelien (Fig. 1). Der Epithelausfall ist indessen nicht so stark, dass sichtbare Defekte entstanden wären; vielmehr ist durchweg eine epitheliale Bedeckung der Schleimhaut geblieben. In dem peribronchialen

Gewebe, besonders um die Knorpelplatten herum, herrschen in der reichlichen zelligen Infiltration die kleinen mononukleären Lymphozyten vor. Eine förmliche Zellüberschwemmung zieht sich von dem peribronchialen Gewebe durch die interstitiellen Lymphräume in das Lungenparenchym hin. Dort sind die polynukleären Wanderzellen in grösserer Zahl. In den Alveolen sind aus den platten alveolären Epithelien kubische Gebilde geworden, in denen der erhalten gebliebene Kern deutlich erkennbar ist, wogegen das Plasma nur schwach, oft sogar nicht gefärbt ist. Die kubischen Zellen erscheinen gequollen. Ein grosser Teil solch gequollener Zellen liegt im Innern der Alveole. Mehr und mehr schrumpfen dabei die Alveolen, deren Epithel grösstenteils abgefallen ist, zusammen, und es zeigen sich alle Übergänge bis zum vollständigen Schwinden desselben. An solchen Stellen bemerkt man am Interstitium grosskernige ovale oder spindelförmige Zellen und quer durcheinander liegende Schleifen neben den bereits beschriebenen Leukozyten. Das sind Fibroblasten, im Begriffe junges Bindegewebe als substituierende Masse zu bilden. Alle Blutgefäße sind stark mit Blut gefüllt und von grossen Bindegewebssügen begleitet.

2. Weiter vorgesetzte Veränderungen, wie namentlich alle die gelblich-weissen herdförmigen Lungenverdichtungen, welche bei drei Fällen in den verschiedensten Lungenbezirken zu finden waren, boten durchaus die nämlichen mikroskopischen Veränderungen, ungefähr in der Art, wie folgender Schnitt aus dem Mittellappen der Lunge eines dieser Pferde zeigt:

In den Bronchien ist das Epithel grösstenteils gelockert, und einzelne Zellen sind ins Innere vorgefallen. Solche desquamierten Epithelzellen liegen neben schwachen, wandständigen Schleimbelegen als kompakte Masse im Lumen der Bronchien; sie verstopfen ab und zu, wie auf quergetroffenen Bronchien zu sehen ist, das Lumen vollständig. Weder im Bronchus noch im peribronchialen Gewebe ist mehr besonders starke kleinzellige Infiltration zu konstatieren. Vielmehr er-

scheint jetzt das Peribronchium rein bindegewebig verdickt. Dieses neugebildete Peribronchialgewebe steht ebenfalls mit starken Bindegewebszügen der benachbarten Blutgefäße in Verbindung. Die alveolare Struktur der Lunge ist kaum mehr zu erkennen. An Stelle der Alveolen liegen überall gruppenweise Epithelien, die sich mit ihrem schwach rötlich gefärbten Protoplasma und dem ovalen dunklen Kern leicht als solche erkennen lassen. Oft bilden solche Epithelhaufen kleinere oder grössere Inseln in den Alveolen. Viele Alveolen sind offenbar ganz zugrunde gegangen. Das interstitielle Bindegewebe ist überall stark vermehrt und bildet Stränge, die das Normale um das Vielfache an Dicke übertreffen (Fig. 2).

3. Bei einem Pferd, das sich klinisch durch anfallsweisen Husten und zeitweilige Atemnot besonders bemerkbar machte und bei welchem sich bei der Sektion weniger Verdichtungen in grösserem Umfange, als Verdickungen der Bronchien, im Querschnitt in Form glasiger Knötchen, zeigten, änderte sich das mikroskopische Bild etwas.

Ein Schnitt aus der Oberfläche des linken Hauptlappens kennzeichnet die Veränderungen folgendermassen :

Die Bronchien sind unregelmässig geweitet, leicht ektatisch. Die Schleimhautfalten sind verschwunden, d. h. verflacht. Die Oberfläche der Epithelschicht erscheint durch Ausfall der Zylinderepithelien gezackt. Dieser Ausfall betrifft in der Hauptsache nur die oberflächlichsten Schichten und umfasst nur stellenweise die ganze Dicke der Epithelschicht. Die desquamierten Zellen und die Kerne von degenerierten Epithelien füllen das Innere des Bronchus vollständig aus. Die Bronchialmuskulatur erscheint bedeutend verdickt. Zwischen der Muskulatur und den Knorpelplatten bestehen da und dort Ansammlungen von Lymphozyten. Das peribronchiale Bindegewebe ist auch hier vermehrt und bildet mit dem eingeschlossenen Knorpel eine förmliche Hülle um den Bronchus. In den Alveolen und ihrem interstitiellen

Gewebe sind dagegen keine wesentlichen Abnormitäten konstatierbar (Fig. 3 und 4).

Diesen Befunden gegenüber zeigten Lungen von Pferden mit gewöhnlicher Bronchitis und Dampf folgende Veränderungen: Die gefaltete Schleimhaut der grösseren Bronchien ist mit einer strukturlosen Masse, bestehend aus Schleim und Eiterkörperchen, belegt. Die Epithelschicht hat keine Verletzungen. Auch in den peribronchialen Lymphräumen sind Lymphozyten angehäuft. Nur in kleinen Bronchien fehlt der Epithelbelag, oder er ist nur noch in Resten vorhanden. An diesen defekten Stellen haben sich Leukozyten, vorherrschend aber Lymphozyten, angesammelt. Oft macht es den Eindruck, als hätten solche Zellhäufchen Epithelreihen abgehoben. Das Lumen der kleineren Bronchien ist hauptsächlich von Leukozyten ausgefüllt, darunter fehlt auch Schleim und abgefallenes Wandepithel nicht. Im respirierenden Lungengewebe erscheint das Interstitium als dünnes Leistengeflecht. Die Alveolarräume sind durchwegs erweitert, und durch Wandschwund sind da und dort mehrere Alveolen vereinigt.

Die grössern Gefässe im respirierenden Gewebe zeichnen sich durch dickere Wandungen aus; mitunter liegen neben den Gefässen Häufchen von Leukozyten, und die kleinzelige Infiltration kann sich von da aus noch auf kurze Strecken durch das interalveolare Gewebe fortsetzen.*)

Aus drei verschiedenen mit Bronchitis behafteten Lungen entnommenen, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten liessen sich um die Bronchien herum und auch im Interstitium nicht selten Ansammlungen von runden und ovalen dunkelpigmentierten Zellen erkennen. Diese Zellen hatten wohl die doppelte Grösse von polynukleären Leukozyten.

*) Diese Befunde unterscheiden sich von den Angaben Stömmers dadurch, dass hier die Bronchitis ein regelmässiges Vorkommnis darstellt, während Stömmer nur bei zwei von neun untersuchten emphysematischen Lungen bronchitische Veränderungen vorfand.

Die Triazidfärbung liess diese Gebilde als mit roten oder rotbraunen Granula gefüllte Zellen, mit halbperipherem oder wandständigem Kern von blauer Farbe, erkennen. Der Kern hat bald ovale, bald schleifenartige oder hufeisenähnliche Form. Die einzelnen Granula haben ungefähr $1-2 \mu$ Durchmesser und liegen in den Zellen eng aneinander. Oft aber bilden sie lockere unregelmässige Haufen, ohne Kern, was wohl als Zerfall dieser Zellen zu deuten ist.

Das allgemeine Aussehen der Granula und ihr Verhalten zu den Farben (Affinität zu Eosin und Aurantin) lässt dieselben als eosinophile Leukozyten auffassen, obwohl die Granula nicht jene gleichmässige Grösse und Form erkennen lassen wie die der eosinophilen Zellen des Blutes. Eigentümlich ist, dass überall da, wo diese Zellen vorkommen, die andern Leukozytenarten fehlen.

Diese pathologisch-anatomischen Ergebnisse lassen die gewählte Bezeichnung „Bronchitis sicca“ keineswegs ganz zutreffend erscheinen, da die kranken Bronchien denn doch überall einen ziemlich kopiösen Inhalt nachweisen liessen. Der Ausdruck „sklerosierende Bronchitis und Alveolitis“ dürfte Vorgang und Wesen dieses Krankheitsprozesses wohl vollkommener fassen.

Kasuistische Belege.

a) Fälle der spezifischen Bronchitisform.

Fall 1. Pferd des L. V., Zeh., 8 Jahre alt, soll seit ungefähr einem halben Jahre an chronischer Bronchitis mit stets zunehmender Atembeschwerde gelitten haben. Charakteristisch war das Fehlen von Nasenausfluss und der schwache, trockene Husten.

Abschlachtung wegen Dienstuntauglichkeit infolge Atemnot.

Sektion der Lunge 16. VIII. 05: Ungenügende Retraktion, besonders in den Spitzen. An einigen Stellen derbe Einlagerungen durchfühlbar. Pleura glatt und durchsichtig. Trachea und grössere Bronchien trocken und nicht verdickt. Kleine Bronchien mit weisser, schleimiger Masse gefüllt. In einigen Bezirken leichte Verdichtungen von weisser Farbe um die Bronchien herum. Bronchial-

drüsen mässig geschwollt. An einer Stelle ein kleines Eiterherdchen mit zentraler Erweichung.

Mikroskopischer Befund: *a)* Schnitt aus einer hepatisierten Stelle. Bronchialschleimhaut gefaltet. Epithelschicht zum Teil fetzig ins Lumen vorgefallen. Den abgestossenen Epithelien sind auch strukturlose, schleifenartige Masse (Schleim) und Leukozyten beigemengt. Peribronchium stark kleinzelig infiltriert (mono- und polynukleäre Leukozyten), mitten unter den Kleinzellen lange, dünne und kernlose Schleifen (Bindegewebe). Diese Zellinfiltration erstreckt sich von den Bronchien aus, Stränge bildend, in das respiratorische Gewebe und hebt die alveolare Struktur auf. Ausserhalb dieser Stränge ist noch Andeutung alveolärer Anordnung, doch ist das Bindegewebe stark vermehrt, die Epithelzellen sind vergrössert (gequollen), stellenweise noch in lockern Ketten mit dem Bindegewebe verbunden, grösstenteils aber vereinzelt oder in Gruppen in den Alveolarraum vorgefallen.

b) Schnitt aus einer makroskopisch scheinbar nicht veränderten Stelle: Keine Gewebsveränderungen. Um die Bronchien herum und durch das Interstitium grosse, dunkelrot gefärbte Zellen, bald vereinzelt, bald in Masse beisammen. Durch Färbung mit Ehrlich's Triacid kennzeichnen sich diese Gebilde als: Grosse, rote und rundlich granulierte Zellen mit meist peripherem, ovalem oder schleifenartigem Kern, der dunkelblau gefärbt ist. Einzelne dieser Zellen sind zu kernlosen, lockern Granulahaufen zerfallen.

Fall 2. Pferd von H. in W., 10 Jahre alt, war seit ungefähr drei Wochen im Militärdienst und wurde wegen zunehmender Atembeschwerde und daheriger Dienstuntauglichkeit ins Tierspital Zürich verbracht. Die dort vorgenommene Untersuchung ergab: Hochgradige Atemnot, keine Temperatursteigerung. Der Perkussionsston zeigt sich in den untern Lungenpartien leicht tympanitisch, ohne dass sich durch Auskultation weitere Abnormitäten feststellen liessen. Pferd wurde wegen voraussichtlicher Unheilbarkeit geschlachtet.

Sektion der Lunge 6. XI. 05: Lunge in den Vorderlappen aufgedunsen, sonst gut kollabiert und elastisch. Pleura glänzend, ohne Verwachsung. Alveolen scheinbar nicht vergrössert. In den mittelgrossen Bronchien kleiner, gelblicher Belag. Auf Lungen-

querschnitten sind helle, speckige Einlagerungen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse im Parenchym wahrzunehmen.

Mikroskopischer Befund: Schnitt durch eine speckige Lungenverdichtung. Bronchialepithel grösstenteils intakt, nur zum kleinern Teil durch Zellabstossung leicht aufgerissen. Neben Epithelzellen im Bronchiallumen, Ansammlungen von Leukozyten, meist polynukleärer Form, der Epithelschicht aufgelagert dünne Schleimstreifen. Im Peribronchium und um die Blutgefässer herum massenhafte Anlagerung von Leukozyten. Alveolarstruktur aufgehoben, die Alveolarräume vollständig mit abgestossenen, gross plasmatischen Epithelzellen gefüllt. Das Interstitium kleinzellig infiltriert. Das interstitielle Bindegewebe etwas vermehrt, bildet dünne Fadenbündel.

Fall 3. Pferd von W. in A., 10 Jahre alt, bekam vierzehn Tage vor dem Tod Strengel. Gleichwohl wurde es täglich neben einem andern Pferde gebraucht, bis es inappetent wurde. Die Untersuchung ergab grauen, glasigen Nasenausfluss bei $39,5^{\circ}$ C., 52 Atemzügen und 80 Pulsen. Flankentätigkeit schnallend ohne Doppelschlägigkeit, mit mässigem Afteratmen. Augenschleimhäute intensiv gerötet. Im obern Teil der Lunge Vesikuläratmen, unten leichte Krepitation und Pfeifen. Der zweite Herzton ist stark, der Husten spontan und kräftig, nicht vom Typus des Dampfhustens. Behandlung ohne Erfolg, deshalb Abschlachtung.

Sektion der Lunge 10. IV. 06: Ganze Lunge leicht gebläht, Gefässer stark injiziert. Pleura glatt und gleichmässig gedehnt. In den grossen Bronchien zäher, schleimiger Belag; in den kleinen Bronchien milchig-weisser, äusserst zäher Schleim, der oft die Bronchien ganz ausfüllt. Schleimhaut weder gerötet noch verdickt, keine Kavernen vorhanden. Einzelne periphere, nuss- bis apfelgrosse Lungenstellen sind verdichtet; sie erscheinen luftarm, schwer und grau bis braun. Diese Partien gehen allmählich in lufthaltiges Parenchym über. Kulturen, aus dem weissen, eiterigen Bronchialinhalt angelegt, ergeben verschiedene Mikroorganismen (Mischinfektion): Kokken, Staphylokokken und kleine Stäbchen.

Mikroskopischer Befund: Bronchienwände überall von Leukozyten (vorherrschend polynukleärer Form) durchsetzt. Diese Zellen haben auch das peribronchiale Gewebe und die interstitiellen Räume überschwemmt. Grössere Bronchien zum Teil mit durch-

einander liegenden Flimmerepithelien gefüllt; wo sie aus der Wand gefallen sind, scheinen Wanderzellen Platz genommen zu haben. Der Epithelausfall geht nicht bis auf den Grund der Epithelschicht und hat nur den kleinern Teil der Schleimhaut ergriffen. Bronchiallumen neben den abgefallenen Zellen durch dichte Leukozytenhaufen verlegt, namentlich in den kleinern Bronchien. Grösster Teil der Alveolarepithelien verändert: Die Zellen haben statt der abgeflachten Form grosse kubische Gestalt angenommen. Plasma ganz schwach rötlich oder gar nicht gefärbt, oft nur noch der ovale, dunkle Kern sichtbar (gequollene Epithelien). Ein grosser Teil dieser gequollenen Zellen in Kettenform oder in Haufen ins Lumen vorgeschoben (Desquamation). Bindegewebfasern an den Stellen der Desquamation vermehrt und verdickt. Zwischen den Blutgefässen starke, bindegewebige Stränge. Blutgefässe weit und prall gefüllt.

Fall 4. Pferd des L. V., Zch., 15 Jahre alt, soll schon seit Monaten an mässiger Atemnot leiden. In den letzten vier Wochen habe die Atmungsstörung so zugenommen, dass das Pferd zum Fahrdienst nicht mehr verwendet werden konnte. Seit dem Beginn der Krankheit soll ein trockener Husten ausgelöst worden ein, welcher in der letzten Zeit, namentlich beim Gebrauch, anfallsweise auftrat. Die Untersuchung ergab: Normalen Puls und normale Temperatur, trockenen Husten ohne Nasenausfluss, 22 Atemzüge in der Ruhe, nach kurzem Trab 40 Atemzüge, indes ohne Doppelschlägigkeit. Auskultatorisch: links unten leichte Kreptitation. Perkussion: Nichts Abnormales.

Abschlachtung wegen Dienstunfähigkeit.

Sektion der Lunge 24. V. 06: Beide Hauptlappen normal lufthaltig, kontrahiert, ohne emphysematische Stellen. Vorderlappen leicht emphysematisch. Bronchien im linken Vorderlappen mit Schleim gefüllt und leicht erweitert. Beide hintere Lungenkuppen, besonders die rechte, luftleer, derb und weiss, verdichtet (luftarm); auf Querschnitten lässt sich weisse, bröckelige Masse abkratzen. Solche Herde bis zur Grösse eines Eies sind auch in tiefen Partien der Lunge. Bronchialdrüsen normal.

Mikroskopischer Befund. Schnitte aus den Verdichtungen: Einige Bronchien sind bei intakter Schleimhaut von kleinzelliger Masse verlegt. In den meisten Bronchien aber ist die

Epithelschicht teilweise zerfallen und das abgeschobene Epithel (oft zu strukturloser Masse degeneriert) verlegt mitunter das Lumen vollständig. In den Alveolen sind nur noch kurze Zellreihen von Epithel wandständig erhalten, und diese sind gross und kubisch. Die Grosszahl der Epithelien, ins Alveolarlumen vorgefallen, bildet kleinere oder grössere Gruppen, wobei die einzelnen Zellen als plasmareiche Gebilde, schwach gefärbt und mit dunklem Kern erkennbar sind.

Interstitium zu einem weiten Maschengewebe mit verdickten Fasern verändert. Dicke Bindegewebsstränge umschließen auch die Bronchien und begleiten die grössern Blutgefässer.

Fall 5. Pferd des T. in Zch., 12 Jahre alt, leidet seit ungefähr zwei Jahren an Atembeschwerde, verbunden mit trockenem Husten. Besonders am Morgen und beim Austritt aus dem Stall erfolgen starke Hustenanfälle. Nasenausfluss besteht nicht. Die Atmung ist im Zustande der Ruhe auf 20 vermehrt, jedoch mit gleichmässiger und nicht auffallender Flankenbewegung. Sie wird nach kurzer Bewegung sehr frequent. Nach längerem Gebrauche stellen sich Hustenanfälle mit Asthma ein. Trotz zunehmender Atembeschwerde blieb das Tier fett, Therapie erfolglos. Abschlachtung wegen Unbrauchbarkeit zum Fahrdienst.

Sektion der Lunge 1. VI. 06. Ganze Lunge normal lufthaltig. Pleura glatt und glänzend. Auf Querschnitten in den tiefen Partien und gegen die Zwerchfellränder der Lunge zu zeigen sich an Stelle der leeren Bronchialröhren grau-glasige Knötchen. Diese Füllungen der Bronchien lassen sich bis zu den Endbronchien verfolgen und ist die Masse so zähe, dass man sie nicht ohne Verletzung der Bronchialwand abschälen kann. Bronchialdrüsen nicht verändert.

Mikroskopischer Befund: Mittel grosse und kleine Bronchien leicht erweitert. Bronchialschleimhaut nur noch schwach gefaltet. Oberflächliche Epithelschicht überall unregelmässig zerfetzt und stellenweise Epithelausfall bis auf den Grund. In Abhebung begriffene Zylinderzellen treten deutlich hervor. Die abgestossenen Zellen (kernhaltige Schleifen) und darunter vereinzelte ovale Kerne (von zugrunde gegangenen Epithelzellen) füllen das Lumen des Bronchus vollständig aus. Bronchialknorpel gut erhalten und reichlich von Lymphozyten umgeben. Bronchalmuskulatur um das Vielfache verstärkt. Peribronchium vom umgebenden Lungen-

gewebe durch einen breiten, bindegewebigen Saum abgegrenzt. Starke Bindegewebsstränge ziehen sich auch zwischen den Gefäßen im Interstitium hin. Die Alveolen verhalten sich normal. Im Interstitium da und dort leichte Ansammlung von Lymphozyten.

b) Fälle von Bronchitis mit Emphysem.

Fall 1. Pferd von St. in W., 13 Jahre alt, soll schon seit langer Zeit trockenen, spontanen Husten auslösen, zu dem sich nach und nach alterierte Atmung gesellte.

Die klinische Untersuchung ergab: Trockener Husten, kein Nasenausfluss, angestrengtes doppelschlägiges Flankenatmen, tympanitischer Perkussionston auf beiden unteren Perkussionsgebieten, auskultatorisch leichtes Giemen. Ernährungszustand: gut. Abschlachtung wegen gänzlicher Arbeitsunfähigkeit.

Sektion der Lunge 28. XI. 06: Ganzes Organ etwas gebläht und vermindert elastisch. Überausdehnung in den Vorderlappen, im Mittellappen und in den unteren Rändern beider Hauptlappen. Hier sind die einzelnen Alveolen von blossem Auge sichtbar und Fingereindrücke verbleiben. Die Schleimhaut der grossen Bronchien weiss und ohne Belag und zum Teil gefaltet; in den kleineren Bronchien, speziell im peripheren Gebiet geringer, milchig-weißer Überzug auf der Schleimhaut. Bronchialdrüsen saftig und weich.

Mikroskopischer Befund: Grosses Bronchien normal. Kleinste Bronchien und Alveolengänge kleinzellig infiltriert (vorherrschend sind die polynukleären Leukozyten) ohne Epithelveränderungen. Entzündliche Infiltration auch aufs peribronchiale Gewebe ausgedehnt. Dem in den Bronchien wandständigen Leukozytenbelag sind auch Schleimstreifen untermischt. Nur in wenigen Bronchiolen ist das Lumen durch Infiltration vollständig verstopft. Unmittelbar anliegendes Alveolargewebe scheint nicht verändert; dagegen sind Veränderungen in weiteren Zonen: die meisten Alveolarräume sind erweitert, meist eckig, wenige nur oval. Alveolennände gestreckt, dünn und straff. Mitunter einige Alveolen durch Schwund des Interstitiums zusammengeflossen, und dünne Leisten bilden den Rest der geborstenen Wände.

Fall 2. Pferd von H. S. in H., 15 Jahre alt, leidet seit ziemlich genau anderthalb Jahren an Dampf. Infolge des Genusses

von bereiftem Gras habe sich Husten und sodann angestrengtes Atmen (doppelschlägiges Flankenatmen) eingestellt.

Die Untersuchung ergab die Symptome von chronischem Bronchialkatarrh mit Emphysem. (Dr. O. Schnyder, Tierarzt in Horgen.)

Sektion der Lunge 29. XI. 06: Vorderlappen, Mittellappen, Ränder und Zwerchfellfläche mit Luft überfüllt, hellrosarot, unelastisch, die einzelnen Alveolen sichtbar. Lungenpleura glatt und ohne Verdickungen. Im hinteren Teil des rechten Hauptbronchus ist die Schleimhaut schwach gerötet und von grauer, schleimiger Masse überzogen. Diese Veränderung geht bis zu den Endbronchien. Im linken Bronchialgebiet leichter grauer Belag ohne wesentliche Rötung der Schleimhaut. Bronchialdrüsen nicht verändert.

Mikroskopisches Bild: Alle Bronchien sind verändert. Viel Epithelzellen sind von ihrem Verbande losgelöst und füllen mit Schleim und Leukozyten das Lumen aus. An einzelnen Stellen bestehen gänzliche Epitheldefekte; hier sind die Leukozyten (mono- und polynukleäre) in Haufen angelagert und scheinen gleichsam die Epithelien von den Risstellen gegen das Lumen vorzuschieben. Das peribronchiale Gewebe ist mehr oder weniger in die Entzündung eingezogen. Die Alveolen erscheinen grösstenteils als mächtige, dünnwandige Blasen, von denen viele noch durch Wandschwund vereinigt sind. Andere Alveolen haben nur eine geringgradige Erweiterung erfahren. Das ganze Interstitium enthält sehr viel Blut, die Blutgefäße sind weit. Ausserdem treten besonders die eosinophilen Leukozyten durch ihre grosse Zahl hervor, und zwar befinden sie sich nur im Interstitium und fehlen um die Bronchien herum.

Fall 3. Pferd von J. B. in K., 12 Jahre alt. Seit mindestens vier Jahren bestehe ein Husten, der beständig zugenommen hat, verbunden mit alterierter Atmung.

Die klinische Untersuchung ergab: Angestrengte und vermehrte Atmung (24 Atemzüge pro Min.), doppelschlägiges Flankenatmen, verkleinerte Herzähnigung und beidseitig schnarrende Lungengeräusche. Das Pferd war absolut arbeitsunfähig und magerte stetig ab, deshalb wurde es abgetan.

Sektion der Lunge 30. XI. 06: Vorderlappen und Mittel-

lappen gedunsen, Pleura gespannt, Fingereindrücke bleiben zurück; andere Lungenteile elastisch. Pleura intakt. Hauptbronchien fleckig gerötet; in den kleinen Bronchien diffuse Rötung; in den grossen Bronchien weisser, eiteriger Belag; in den mittleren und kleinsten Bronchien sogar vollständige Verlegung durch solches Sekret. Bronchiallymphdrüsenschwellung besteht nicht.

Aus dem Bronchialinhalt wurden Kulturen angelegt und in diesen fanden sich neben Staphylokokken und Streptokokken auch noch Gram positive Kurzstäbchen.

Mikroskopisches Bild: Alle Bronchien, hauptsächlich die kleinen, sind von Leukozyten förmlich überschwemmt, auch besteht stellenweise leichter Epithelausfall. Bronchiallumen von Eiterkörperchen vollständig verlegt, über der Epithelschicht finden sich auch reichlich Schleimschleifen. Alveolen durchgehend erweitert und mehrere durch Fehlen der Zwischenwände, welche überhaupt nur noch als dünne Septen vorhanden sind, vereinigt.

Vorherrschend sind in den erkrankten Gebieten die neutrophilen Leukozyten, in gewissen Partien aber und besonders da, wo bronchiale Veränderungen nicht stark zutagetreten, finden sich grossgranulierte dunkle Zellen, die sich mit Triazid als eosinophile Leukozyten erkennen lassen. Da fehlen die neutrophilen Arten.

Fall 4. Pferd von R. S. in Zeh., 10 Jahre alt, sei seit ungefähr einem halben Jahr dämpfig. Am Morgen werde ein weicher, lockerer Husten ausgelöst. Die Atmung geschehe immer sehr angestrengt, zeitweilig stelle sich Atemnot ein.

Die Untersuchung nach kurzer Schrittbewegung ergab 42 Atemzüge. Atmung unter Mitwirkung der Bauchmuskulatur geschieht in zwei Absätzen. Nüstern weit geöffnet und mit grauem Schleim beschmutzt. Künstlich ausgelöster Husten ist schwach und kurz. Perkussion ergibt verkleinerte Herzdämpfung und in den unteren Lungenpartien tympanitischen Ton. Links oben vernimmt man vermindertes Vesikuläratmen, unten schnarrende Geräusche; rechts nur leichtes Giemen.

Sektion der Lunge 27. XII. 06: Ganzes Organ nicht kollabiert, puffig anzutasten und wenig elastisch. Vorderlappen, Mittellappen und die seitlichen Lungenränder in Handbreite gedunsen, lufthaltig, hellrot und halten Fingereindrücke. Pleura überall glatt. In der Trachea grau-weisse, vereinzelte fadige Belege.

Schleimhaut des linken Hauptbronchus bis in seine äussersten Verzweigungen ganz rot verfärbt; im rechten Bronchialstamme nur die Endbronchien ergriffen; das Bronchialrohr der Vorderlappen leicht gerötet ohne Sekretauflagerung. In den Bronchien der Hauptlappen rötlicher, zäher Belag; hintere Lungenkuppen derb und unelastisch.

Mikroskopisches Bild: In einem Teil der Bronchien liegt die Schleimhaut in Falten, in anderen dagegen ist die Epithelschicht kreisförmig ausgespannt. Das Bronchiallumen ist durch Schleim und Leukozyten vollständig verlegt; vorwiegend ist die Schleimfüllung. Bronchien und nächste Umgebung von polynukleären Leukozyten überschwemmt. Einzelne Bronchien durch strangartige Leukozytenhaufen miteinander verbunden. Alveolen durch Spannung der Wände zu eckigen Kammern erweitert, einzelne Wände zerrissen (mittelgradiges Emphysem). Starke Blutfüllung der Gefäße im Interstitium und Leukozytose um dieselben herum.

Fall 5. Pferd des H. G. in M., 14 Jahre alt, ist schon seit drei Jahren krank. Die Krankheit soll mit Husten, verbunden mit schleimigem Nasenausfluss, begonnen haben. Der Husten habe sich nach und nach gehoben, dagegen sei erschwerte Atmung an seine Stelle getreten. Erst in den letzten 14 Tagen haben sich beim Gebrauche wieder Hustenanfälle, verbunden mit Asthma, eingestellt, so dass von Dienstverwendung keine Rede mehr sein konnte.

Die klinische Untersuchung ergab: Schweratmigkeit ohne Fieber, verbunden mit doppelschlägiger Flankenbewegung. Herzdämpfung verkleinert. Tympanitischer Perkussionston beidseitig bis auf halbe Brusthöhe und verschärftes Vesikuläratmen zuweilen von Giemen unterbrochen, beidseitig.

Sektion der Lunge 8. I. 07: Emphysematisch sind Vorder- und Mittellappen und die unteren Hälften beider Hauptlappen, während die Zwerchfellränder vom anderen hellrosaroter Gewebe durch ihre dunkelbraune Färbung abstechen und derb, eingesunken erscheinen. In der Trachea rötlicher Schaum (agonales Ödem). Die Hauptbronchien enthalten leichten, weissen Schleimbeflag und stellenweise streifige Rötung. Ausgeweitet und galertig gefüllt sind die Endbronchien und das Bronchialsystem des Mittellappens. Bronchialdrüsen saftig geschwellt.

Mikroskopisches Bild: Starke Leukozyteneinlagerung im bronchialen Epithel, dem peribronchialen Gewebe und zum Teil auch zwischen den Blutgefäßen (vorwiegend mononukleäre Art). Lumen der Bronchien ganz oder teilweise von Schleim, unter Beimischung von Leukozyten verlegt. Schleimstreifen sind stellenweise bis in die Alveolen zu verfolgen. Interstitium sehr blutreich, in einzelnen Partien mit neutrophilen Leukozyten durchsetzt. Lungenbläschen in verschiedenem Grade erweitert, mit dünnen Wänden, und mitunter bilden mehrere eine grosse Kammer.

Ein Schnitt aus dem derben Zwerchfellrand ergibt: nur leichte Leukozytenanhäufung in den sonst unveränderten Bronchien. Alveolen erscheinen schlauchartig, zusammengefallen (Atelektase). Keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Zusammenfassende Betrachtung.

Die chronische Bronchitis mit Emphysem, wie auch die ausgebildete Bronchitis scleroticans bedingen beim Pferd eine chronische, fieberlose, unheilbare Atembeschwerde. Beide Formen fallen daher unter den Begriff „Dampf“.

Klinisch charakterisiert sich die ausgebildete Bronchitis scleroticans durch den häufigen, kräftigen Husten, durch geringen Nasenausfluss, wenigstens in späteren Stadien, durch vermehrte Atmung ohne besondere Beanspruchung der Flanken (Doppelatmen) und durch unveränderten Perkussionston, sowie normale Herz- und Lebergrenze.

Anatomisch zeichnet sich diese Bronchitisform aus durch herdweise, apfel- bis faustgrosse, Verdichtungen des Lungengewebes an den verschiedensten Stellen der Lunge. Diese Stellen sind von derber Konsistenz, vermindertem Luftgehalt und vom umgebenden lufthaltigen Gewebe deutlich, wenn auch nicht sehr scharf abgegrenzt. Fälle, wo sich diese Verdichtung bloss auf das peribronchiale Bindegewebe beschränkt, stellen wohl die gelindesten Formen dieser Krankheit dar.

Die chronische Bronchitis jeder Art bleibt nicht auf der Bronchialschleimhaut beschränkt, sondern dehnt sich auf das submuköse, ja zumeist auch auf das peribronchiale Bindegewebe

aus. Häufig erstreckt sie sich auch in das alveolare Gebiet der Lunge, sei es, dass das Alveolarepithel miterkrankt oder dass sich Schleimmassen bis in die Alveolen hinziehen, sei es, dass eine entzündliche Infiltration mindestens im interalveolären Gewebe auftritt, oder dass daselbst eine Vermehrung der Fibroblasten stattfindet. Es sind für diese verschiedenen Vorgänge wohl nicht allein die Grade und Dauer der Erkrankung, wahrscheinlich vielmehr die Natur der veranlassenden Ursachen (Toxine) verantwortlich zu erklären.

Die mikroskopischen Bilder lassen unsere spezifische Krankheit als jene Form einer chronischen Bronchitis und Peribronchitis erkennen, wobei auch die Alveolen in den Entzündungsprozess einbezogen werden. Dabei scheint das Epithel zu erkranken, zu quellen, abzufallen und zu verschwinden. Die Alveolenwandungen fallen zusammen, verlieren ihre Struktur und sind nur schwer mehr im Bindegewebe zu verfolgen. Bei dem ganzen Prozess spielt sodann die Neubildung von Bindegewebe eine grosse Rolle. Sie macht sich im Peribronchialgewebe, den Blutgefäßen entlang und endlich im interalveolären Gewebe bemerkbar und trägt am meisten bei zu jenem Verdichtungsvorgang des Lungengewebes. Die Krankheit qualifiziert sich mithin als eine *Broncho-Pneumonia fibroblastica*.

Es treten uns hier ganz ähnliche bronchopneumonische Epitheldesquamationen zu Gesichte, wie sie Prösch (37) in Schafslungen vorfand.

Die pathogene Ursache scheint am meisten die Epithelien der Bronchien und Alveolen zu schädigen, daneben eine mässige entzündliche Emigration zu veranlassen und endlich irritierend auf die Fibroblasten zu wirken.

Die alveolare Desquamation ist nicht zu verwechseln mit denjenigen Vorkommnissen in der Lunge, die durch adenomartige Epithelwucherungen bedingt sind, die auch Prösch (37) in Schafslungen, Burghardt (4) in Hundelungen und Sanfelice (42) nach intratrachealer Injektion von Blastomyzeten

bei Kaninchen fand und die auch gelegentlich beim Pferd beobachtet werden.

Die in drei Fällen chronischer Bronchitis vorgefundene massenhafte Ansammlung eosinophiler Leukozyten um die Bronchien herum und im Interstitium kommt, wie Meier (32), Moncorgé (34) und Posselt (36) ausführten, als häufiger Befund beim Asthma bronchiale des Menschen vor. Ob zwischen dem Vorkommen der Eosinophilie bei der Bronchitis chronicus des Pferdes und bei Asthma bronchiale des Menschen eine Analogie besteht, kann nicht bestimmt gesagt werden.

Da bei Bronchitis scleroticans ebenfalls starker Husten besteht, indessen gleichwohl sich kein Lungenemphysem bildet, so ist anzunehmen, dass der Husten allein, d. h. die dabei auftretende Luftspannung in den Alveolen nicht einzige Ursache des Emphysems darstellt. Vielmehr lässt sich vermuten, dass für sklerosierende Bronchitis wie für Bronchitis mit Emphysem verschiedene spezifische Ursachen (Krankheitserreger) existieren, deren Toxine in erster Linie das Epithel verändern.

Bei der sklerosierenden Bronchitis scheint das schädliche Agens hauptsächlich auf das interstitielle Bindegewebe einzuwirken, dasselbe zur Wucherung anregend; wogegen das Alveolarepithel sich von der Unterlage ablöst, ins Alveolarlumen vorfällt und daselbst unter Quellungserscheinungen zugrunde geht. Die interstitielle Bindegewebswucherung scheint eine Ausweitung der Alveolen, wie sie bei jeder Inspiration eintritt, zu verhindern und so allmählich zu einem Eingehen der Alveolen zu führen, welcher Vorgang durch die Desquamation und Degeneration des Alveolarepithels begünstigt wird.

Anders bei der zu Emphysem führenden Bronchitis. Auch hier wird das Parenchym in Mitleidenschaft gezogen und zwar wahrscheinlich nicht bloss passiv, mechanisch, infolge stärkerer Inspiration oder infolge der erhöhten Luftspannung beim Husten. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass auch hier das Alveolarepithel miterkrankt und dabei seine vitale Elastizität einbüsst.

Mit der inspiratorischen Erweiterung der Alveolen wird normaliter auch das Epithel, das deren Wand auskleidet, ausgedehnt. Und es ist mehr als wahrscheinlich, dass bei der darauffolgenden Retraktion der Lunge, das Zusammenziehen der Alveolen nicht nur eine Wirkung der elastischen Fasern der Alveolenumwand darstellt, sondern dass auch die gedehnten Epithelien, zufolge der Elastizität ihres Protoplasmas, dabei mitwirken.

Es ist nun nicht undenkbar, dass, wenn dieser Faktor ausfällt, z. B. infolge von Erkrankung der Epithelzellen, die Retraktion eine unvollständige wird und sich so die dauernde Alveolenerweiterung (Emphysem) ausbildet. Anders lassen sich eine Menge klinischer Fälle, wo Emphysem sehr rasch und ohne vorausgegangene lange Hustenperiode sich einstellt, nicht wohl erklären.

Schlussfolgerung.

Ausser der gewöhnlichen zu Lungenemphysem führenden chronischen Bronchitis des Pferdes gibt es noch eine weitere Form, welche sich klinisch und besonders anatomisch von jener unterscheiden lässt.

Obwohl diese Form andauernde Atemnot bedingt, führt sie doch nicht zu Emphysem und seinen Erscheinungen, sondern zu herdeweisenden Verdichtungen des Lungengewebes. Diese Verdichtungen entstehen durch interstitielle Entzündungsvorgänge mit starker Wucherung des Bindegewebes, sowie durch Untergang des Alveolarepithels und Verödung der Alveolen selber.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Bronchitisform (Bronchopneumonia fibroplastica) durch besondere Erreger mit spezifischer Wirkung auf Bindegewebe und Alveolarepithel hervorgerufen wird.

Literaturverzeichnis.

1. Ammon, Vollständiges Handbuch der praktischen Pferdarzneikunst, 1827.
2. Anacker, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bern, 1879.

3. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1885.
4. Burghardt, Chronische Veränderungen der Hundelunge. I. D., Leipzig, 1907.
5. Brückmüller, Pathologische Zootomie der Haustiere. 1869.
6. Dankmeyer, Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit des Pferdes. I. D., Bern, 1902.
7. Delafond, Traité sur la maladie de poitrine. Paris, 1844.
8. Dieckerhoff, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.
9. Dieckerhoff, Adams Wochenschrift. 1884.
10. Dieckerhoff, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1892.
11. Dieterich, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1828.
12. Dürck, Atlas und Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie.
13. Eichhorst, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie des Menschen. 1887.
14. Erxleben, Praktischer Unterricht in der Vieharzneikunst. Göttingen, 1771.
15. Finkler, Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten Bonn, 1900.
16. Förster, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1850.
17. Fränkel, Zur pathologischen Anatomie des Asthma bronchiale. Zeitschrift für klinische Medizin, 1898.
18. Fränkel, Über Bronchiolitis fibrinosa obliterans. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1901.
19. Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904.
20. Funke, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1864.
21. Gleisberg, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie. 1865.
22. Gerlach, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 1872.
23. Haubner, Landwirtschaftliche Tierheilkunde. 1863.
24. Hering, Spezielle Pathologie und Therapie. 1858.
25. Hutyra und Marek, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906.
26. Huzard, Von der Dämpfigkeit der Pferde. 1786.
27. de Jong, Über Bronchiolitis capillaris. Holländische Zeitschr. 1895.
28. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
29. Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1901.
30. Kraus, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie unserer Haussäugetiere. Wien, 1867.
31. Laennec, Traité de l'auscultation médiate. Paris, 1819.
32. Meier, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. I. D., Zürich, 1905.

33. Meissner, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1904.
34. Moncorgé, De la bronchite astmatique sans asthme. Lyon, méd., Nr. 52.
35. Orth, Spezielle pathologische Anatomie.
36. Posselt, Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. Prager medizinische Wochenschrift.
37. Prösch, Chronische Veränderungen der Schafslunge. I. D., Leipzig, 1906.
38. Recueil de médecine vétérinaire. 1900.
39. Revue vétérinaire. 1897.
40. Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 1896.
41. Röll, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1885.
42. Sanfelice, Über pathogene Wirkung der in die Trachea geimpften Blastomyzeten. Zentralblatt für Bakteriologie und Interne Krankheiten. 1907.
43. Schlittenhelm, Über Bronchitis fibrinosa. Deutsches Archiv für klinische Medizin.
44. Siedamgrotzky, Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde. 1884.
45. Spohr, Veterinärisches Handbuch. 1799.
46. Stömmert, Über das chronische vesikuläre Emphysem, namentlich der Pferdelunge. I. D., München, 1887.
47. Tenneckers, Rossarzt. 1804.
48. Wagenfeld, Grundriss einer speziellen Pathologie und Therapie des Pferdes. 1843.
49. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1885.
50. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1905.
51. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1906.
52. Zipf, Lehrbuch der Krankheiten der Tiere und besonders der Pferde. 1808.
54. Csokor, Lehrbuch der gerichtlichen Tiermedizin. 1902.
55. Malkmus, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.
56. Lafosse, zitiert nach Gerlach.
57. Hertz,
58. Leberth, } zitiert nach Dankmeyer.
59. Lichtheim, }
60. Eber, }
61. Liénaux, } zitiert nach Prösch.
62. Hanau, }
63. Schütz, }
64. Liénaux, } zitiert nach Burghardt.

65. Leyden,
 66. Herzog, } zitiert nach Burghardt.
 67. Hanau,
 68. Bohr, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Ärzte 1907.
 69. Tendeloo, ibidem.
-

V e r s c h i e d e n e s .

P r o t o k o l l

der

ordentlichen Jahresversammlung der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte

in Zürich, den 17. und 18. Oktober 1909.

I. Sitzung.

Sonntag, den 17. Oktober, abends 7 Uhr, im Hotel St. Gotthard.

Der Präsident, Hr. Prof. Dr. Rubeli-Bern, eröffnet um 7^{1/2} Uhr die von 60 Mitgliedern besuchte Sitzung.

Nach einem kurzen Begrüssungswort wird die Traktandenfolge genehmigt und zur Tagesordnung geschritten.

Zu Stimmenzählern wählt die Versammlung die Herren Dr. O. Schnyder-Horgen und D. Rehsteiner-Speicher.

1. Das Protokoll der letzten Jahresversammlung wird, weil dasselbe im „Schweizer-Archiv“ (L Band 1908, 6. Heft, S. 415 ff.) erschienen ist, ohne Verlesung zur Diskussion gebracht. Es gibt zu keinen Bemerkungen Anlass und wird stillschweigend genehmigt.

2. Sodann werden in die Gesellschaft aufgenommen die Herren:

P. Bracher in Brig.

Dr. Franz Duchosal in Genf.

Leo Meyer, Assistent in Zürich.

Dr. Albert Pochon in Bercher (Vaud).

Josef Schibig in Basel.