

IV.

Über die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserl. Militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg.)

Von

W. D. Zinslering.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Die pathologischen Veränderungen der Gefäßwand werden hauptsächlich entweder am Material vom Menschen oder an experimentellem Material studiert, wobei die vergleichenden pathologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete gegenwärtig noch relativ spärlich sind. Und doch sind derartige Untersuchungen natürlich außerordentlich wünschenswert, weil das vergleichende pathologische Studium der Gefäßwand, wie die schon jetzt vorhandenen bruchstückartigen Veröffentlichungen in der Literatur zeigen, einige Eigentümlichkeiten der Erkrankungen des Gefäßsystems beim Menschen dem Verständnis näher bringen können.

Von allen höheren Wirbeltieren ist, soweit aus der Literatur hervorgeht, eine der zu Veränderungen des Gefäßsystems am meisten prädisponierten Arten das Pferd. Die Veränderungen, welche beim Pferde vorkommen, haben schon mehrmals die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gelenkt, aber trotzdem sind unsere Vorstellungen von den pathologischen Prozessen, die beim Pferde vorkommen, vollkommen ungenügend, so daß selbst eine so wichtige Frage, wie die, ob diese pathologischen Prozesse der Arteriosklerose des Menschen analog sind, von den Autoren in verschiedener Weise beantwortet wird.

So sagt beispielsweise Kitt⁷ in seinem Lehrbuch, daß die Veränderungen der Gefäßwand beim Pferde der Arteriosklerose des Menschen nicht ganz entsprechen, und daß nur die Neigung, die bei Tieren sich abspielenden pathologischen Prozesse unter dem Gesichtswinkel der humanen Pathologie zu betrachten, die Ursache ist, daß man die Veränderungen, welche eine ganz andere Ätiologie und ein ganz anderes morphologisches Bild haben, mit dem Terminus „Arteriosklerose“ belegt. Hutyra und Mareck⁸ geben, indem sie hauptsächlich vom Standpunkte der Ätiologie zwei Arten von Veränderungen der Aortenwand beim Pferde andeuten, für diese Veränderungen jedoch eine gemeinsame histologische Beschreibung, ohne deren Beziehungen zu der Atherosklerose des Menschen auseinanderzusetzen.

Im Gegensatz hierzu identifiziert Lyding¹⁰ die Aortenveränderungen (hauptsächlich beim Ochsen, aber auch beim Pferde) mit Arteriosklerose des Menschen, wobei er darauf hinweist, daß die progressiven Veränderungen der Gefäßwand bei den Haustieren im allgemeinen über die regressiven überwiegen. Die Veränderungen der Aortenwand beschreibt er als primäre fibröse Verdickungen der Intima, die mit geringfügiger fettiger Degeneration und konsekutiver Verkalkung verlaufen. Solche Veränderungen bezeichnet Lyding direkt als Arteriosklerose und glaubt, daß dieselben keineswegs selten sind, da er diese Prozesse in zwei Fällen von zehn untersuchten Aorten fand.

Von der nahen Verwandtschaft der pathologischen Prozesse der Gefäßwand bei Tieren mit der Arteriosklerose beim Menschen spricht auch Starokadomski¹³, der unter den von ihm untersuchten Aorten von Haustieren gleichfalls fünf Aorten von Pferden hatte. Dieser Autor teilt die von ihm gefundenen Veränderungen in solche innerhalb der Gegend des Ductus Botalli und außerhalb derselben ein. Letztere, welche den Charakter eines Herdprozesses hatten, fand Starokadomski bei Pferden nur in einem Falle. Sie boten eine fibröse Verdickung der Intima mit Entwicklung von gleichfalls fibrösem Gewebe in den inneren Teilen der Media dar.

Noch kategorischer spricht sich zugunsten der Identität der Veränderungen der Aorta beim Pferde mit der Arteriosklerose beim Menschen Faber⁴ aus, allerdings lediglich auf Grund eines einzigen Falles, in dem er hauptsächlich Kalzinationsprozesse in der Media fand.

Die vorgebrachten Angaben der Literatur sind schon genügend, um zu zeigen, wie unbestimmt und teilweise sogar widersprechend die Ansichten der Autoren über die Veränderungen der Aorta beim Pferde sind. Während die einen Autoren (Kitt) diese Veränderungen von der Arteriosklerose (Atherosklerose) des Menschen unterscheiden, sind die anderen geneigt, beide Prozesse in bedeutendem Grade (Lyding, Starokadomski) oder sogar vollkommen (Faber) als identisch zu betrachten. Diese Verschiedenheit in den Ansichten der Autoren hängt, wie man annehmen kann, davon ab, daß bis jetzt eine systematische histologische Untersuchung der pathologischen Prozesse, die sich in der Aorta des Pferdes abspielen, an einem größeren Material, soweit mir bekannt ist, nicht ausgeführt worden ist. Und doch ist natürlich nur eine derartige Untersuchung imstande, uns der Klarstellung der Frage des Charakters der Veränderungen der Wandungen der Pferdeaorta näher zu bringen, auf die konsekutive Entwicklung der hier vorkommenden pathologischen Prozesse hinzuweisen und unter denselben gewisse Einteilungen sowohl in morphologischer als auch in pathogenetischer Beziehung festzustellen.

1. Material und Methodik der Untersuchung.

Als Material für die vorliegende Untersuchung dienten die Aorten von 78 Pferden, die in der Roßschlächterei zu St. Petersburg geschlachtet worden sind. Sämtliche Pferde waren gesund und wurden wegen ihrer Untauglichkeit zur Arbeit, die in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle durch Alter bedingt war, getötet; nur ab und zu kamen auch junge Pferde vor, gewöhnlich mit traumatischen Verletzungen der Extremitäten. Bei der Entnahme des Materials wurden in jedem Falle Daten über das Alter, über den Ernährungszustand und möglichst auch über die Arbeit, welche das Pferd zu verrichten hatte, aufgenommen. Die Aorta des frisch getöteten Tieres wurde gewöhnlich vom Herzen bis zur Teilung der Arteriae hypogastricae ausgeschnitten, in frischem Zustande besichtigt und dann in 10proz. Formalinlösung fixiert. Die aus denselben gefertigten Gefrierschnitte (longitudinalen sowohl wie transversalen), wurden mit Hämatoxylin und Eosin, nach van Gieson, nach Hart auf elastisches Gewebe, nach Björling auf „mukoides Gewebe“ (nach vorangehender Bearbeitung mit Sublimat) und mit Sudan III auf Fette gefärbt. Zum Studium der feineren Strukturen wurden die Präparate nach Fixierung derselben in noch warmem Zustande mit konzentrierter Sublimatlösung oder Hellyscher Flüssigkeit, seltener mit Formalin in Zelloidin eingebettet. Die Zelloidinschnitte wurden nach denselben Methoden wie die Gefrierschnitte, in einigen Fällen auch nach Giemsa gefärbt. Außer diesen Färbungen wurden noch einige Spezialuntersuchungsmethoden angewendet, wie beispielsweise die Reaktion auf Kalk nach Kossa, Färbung des Fibrins nach Weigert und einige andere.

Bevor wir an das Studium der pathologischen Veränderungen der Pferdeaorta herangegangen sind, haben wir es für notwendig gehalten, zum Zwecke des Vergleichs einige dem Aussehen nach vollkommen normale Pferdeaorten von Tieren verschiedenen Alters zu untersuchen. Stückchen aus der Aortenwand wurden hierbei aus der Aorta ascendens, aus dem Anfangsteil, aus den mittleren Teilen und dem Endteil der Brustaorta, sowie auch aus dem mittleren Teile und dem Endteil der Bauchaorta ausgeschnitten. Die Bearbeitung des normalen Materials war genau dieselbe wie des pathologischen.

2. Normaler Bau der Aorta des Pferdes.

Bei der Beschreibung des normalen histologischen Baues der Pferdeaorta werde ich hauptsächlich von der Arbeit von Max Bärner¹, der einzigen, die in toto der Histologie der Gefäße des Pferdes gewidmet ist, ausgehen, und die Angaben dieses Autors durch meine eigenen Beobachtungen ergänzen.

Vor allem soll darauf hingewiesen werden, daß die einzelnen Hüllen der Wand der Pferdeaorta nicht überall irgendwie scharf voneinander abgesondert sind, wobei diese Unschärfe der Grenzen zwischen den Hüllen besonders klar in den Anfangsteilen der Aorta zutage tritt; in den mehr distalen Abschnitten wird die Abgrenzung der einzelnen Schichten voneinander allmählich deutlicher, während sie in der Aorta abdominalis schon vollkommen deutlich ausgeprägt ist.

Die Tunica intima der Pferdeaorta besteht aus zwei Schichten: der inneren bindegewebigen und der äußeren muskuloelastischen Schicht. Die innere Schicht fehlt übrigens in den Anfangsteilen der Aorta und ist überhaupt nicht immer gut ausgeprägt. Sie wird von einer lockeren Verflechtung von kollagenen Fasern gebildet, zwischen denen es eine gewisse Anzahl von feinen elastischen Fibrillen gibt, die in verschiedenen Richtungen verlaufen. Die Anzahl der Zellen ist in dieser Schicht unbedeutend. Muskelfasern zwischen denselben lassen sich nicht nachweisen. Nach außen zu von der bindegewebigen Schicht liegt eine Schicht dicker longitudinaler elastischer Fasern, zwischen denen sich ebenfalls longitudinale Muskelzellen befinden. Die muskuloelastische Schicht ist im Anfangsteil der Aorta besonders gut entwickelt; distalwärts wird sie feiner, wobei die elastischen Fasern sich ebenfalls verjüngen, um schließlich in der Aorta abdominalis (hinter der Abgangsstelle der Arteria mesenterica cranialis) stellenweise lediglich durch eine elastische Membran in Form einer Lamina elastica interna ersetzt zu werden.

Der Übergang von der muskuloelastischen Schicht der Intima zu den nächstfolgenden Schichten der Media vollzieht sich sehr allmählich, wobei die longitudinalen elastischen Fasern der muskuloelastischen nach und nach von den zirkulären Fasern oder den Lamellen der Media substituiert werden. Letztere sind in den inneren Schichten der Media dicker, und ihr Netz ist dichter, in den äußeren Schichten sind sie feiner, und ihr Netz ist weniger dicht. In distaler Richtung nimmt dem Verlauf der Aorta entlang die Quantität des elastischen Gewebes in der Media ab, wobei diese Abnahme in den äußeren Schichten beginnt, so daß hinter der Abgangsstelle der Arteria mesenterica cranialis die Media hauptsächlich aus Muskelfasern besteht. Die elastischen Fasern und Lamellen in der Brustaorta und im Anfangsteil der Bauchaorta sind mit nicht besonders dicken Muskelbündeln durchschichtet, welche eine zirkuläre Richtung haben. In den Anfangsteilen der Aorta, besonders in den äußeren Schichten der Media ist die Richtung der Muskelbündel eine unregelmäßige; neben zirkulären Muskelbündeln kommen hier schräg und longitudinal verlaufende vor. In den Räumen zwischen den elastischen und den Muskelfasern ist eine Substanz enthalten, welche die Schleimreaktionen („mukoides Gewebe“ von Börling) gibt, wobei in den inneren Schichten der Media (auch in den äußeren Abschnitten der muskuloelastischen Schicht der Intima) die Schleimsubstanz reichlich und in Form von zahlreichen lang gezogenen Zwischenschichten angeordnet ist; in der Nähe der mittleren Schichten der Media nimmt die Schleimsubstanz weitere Räume ein, während mehr nach außen zu ihre Quantität sich allmählich ver-

ringert, so daß sie nur in Form von engen Spalten zwischen den elastischen Fasern und den Muskelfasern liegt. Die *Lamina elastica externa* existiert beim Pferde nicht.

Die *Tunica adventitia* ist im vorderen, der Wirbelsäule nicht adhäsierenden Abschnitt der Aorta mangelhaft entwickelt, so daß sie sich als abgesonderte Hülle eigentlich nicht bestimmen läßt. In dem der Wirbelsäule adhäsierenden Abschnitte der Aorta (vom 7. Rückenwirbel bis zur Bifurkation) ist die *Tunica adventitia* gut ausgeprägt und besteht aus festem fibrösen Gewebe mit einer reichlichen Quantität von dicken, hauptsächlich longitudinalen elastischen Fasern.

Am Schlusse der Beschreibung des normalen Baues der Aortenwandungen beim Pferde halte ich es für nicht überflüssig, noch einmal mit Nachdruck die Verschiedenartigkeit ihres Baues in den verschiedenen Abschnitten der Aorta hervorzuheben und auf die drei verschiedenen, durch allmähliche Übergänge miteinander verbundenen Formen des Aortenbaues hinzuweisen, welche ihre physiologische Erklärung haben (Bärner¹, Baum und Thienel²).

Für den Anfangsteil der Aorta, der an der Wirbelsäule nicht befestigt ist, sind charakteristisch: bedeutende (bis 1 cm) Dicke der Aortenwand, die nach dem elastischen Typus gebaut ist und sich durch Undeutlichkeit der Grenzen der einzelnen Hüllen auszeichnet, sowie das vollständige Fehlen oder die außerordentlich schwache Entwicklung der bindegewebigen Schicht der *Intima* und der abgesonderten *Adventitia*.

Der mittlere, zugleich längste Abschnitt der Aorta (der hintere Teil der Brust- und der Anfangsteil der Bauchaorta), wo sie an der Wirbelsäule befestigt ist, weist gleichfalls elastischen Bau typus auf, jedoch ist die Wand in diesem Abschnitt bedeutend dünner, während die Hülle schärfer voneinander abgesondert sind. Außerdem wird hier bisweilen bedeutendere Entwicklung der bindegewebigen Schicht der *Intima* beobachtet, während die *Adventitia* stets gut ausgeprägt ist. Eine interessante Eigentümlichkeit dieses Aortenteiles ist die außerordentlich ungleichmäßige (2,5 mm ventral und 1 mm dorsal) Dicke der Aortenwand auf dem Querschnitt. Schon bei der makroskopischen Untersuchung fällt die Verjüngung des oberen, der Wirbelsäule anliegenden Teiles der Aortenwand auf, welche nach unseren Beobachtungen nicht selten sich sogar zwischen den Abgangsstellen der benachbarten Paare der Interkostalarterien nach der einen oder nach der anderen Seite in Form einer Kappe vorstülpt. Diese Stellen sind mikroskopisch durch stark ausgeprägte Annäherung an einander und Geraderichtung der elastischen Plättchen und Fasern, die mit einer bedeutenden Quantität von feinen kollagenen Fibrillen durchschiechtet sind, sowie durch bedeutende Verringerung der Quantität der Muskelzellen gekennzeichnet. Die *Intima* und die *Adventitia* bieten in den verjüngten Partien Veränderungen nicht dar. Nur ist die letztere etwas dünner als in den benachbarten, nicht verjüngten Abschnitten der Aortenwand.

Die Entstehung der verjüngten Partien der Pferdeaorta ist bis auf den heutigen Tag noch nicht klar. Wahrscheinlich steht dieselbe an der Grenze zwischen den physiologischen und pathologischen Prozessen und ist durch die enge Nachbarschaft der Aortenwand mit der Wirbelsäule bedingt. Die Verjüngung der erwähnten Partien auf zurückgebliebene Entwicklung der Aortenwand zurückzuführen, dürfte kaum möglich sein, da der entsprechende Teil der Wand der von uns untersuchten Aorta von einem Pferdeembryo in der Mitte der Schwangerschaft dicker ist als die verjüngte Stelle der Aorta bei erwachsenen Tieren, desgleichen reicher an Muskeln und ärmer an Bindegewebe. Infolgedessen kann man annehmen, die Verjüngung eines Teiles der Aortenwandungen sei nicht eine angeborene zurückgebliebene Entwicklung, sondern entstehe später zu Lebzeiten des Tieres, beispielsweise infolge von Dehnung der Aortenwandungen oder infolge von Atrophie derselben durch den Druck seitens der anliegenden Teile der Wirbelsäule.

Schließlich ist der dritte Teil der Aorta (von der Abgangsstelle der *Arteria mesenterica cranialis* bis zur Bifurkation) nach dem Muskeltypus gebaut und durch deutliche Abgrenzung der Hülle voneinander durch das Vorhandensein einer bindegewebigen Schicht in der *Intima* sowie durch das Vorhandensein einer *Lamina elastica interna*, welche jedoch meistenteils von

einer oder von zwei Schichten longitudinaler elastischer Fasern substituiert ist, und durch eine gut entwickelte Adventitia gekennzeichnet

3. Pathologische Veränderungen der Pferdeaorta.

Von den 77 untersuchten Aorten von erwachsenen Pferden wurden in 35 Fällen pathologische Veränderungen gefunden, wobei in dieser Zahl diejenigen Veränderungen überhaupt nicht miteinbegriffen sind, die in der Gegend der verödeten Mündung des Ductus Bottali permanent vorkommen; letztere Veränderungen haben entweder das Aussehen einer eingezogenen gefalteten Narbe von gleicher Farbe wie die übrige Oberfläche der Aorta, oder sie erscheinen in Form einer festen weißlichen Plaque. Mikroskopisch bestehen die erwähnten Veränderungen aus Wucherungen von feinstem hyalinisierten Bindegewebe in allen Schichten der Aortenwand, besonders aber in der Intima, bisweilen mit Kalzination der Intima und Ablagerung von neutralem Fett in derselben. Das Vorhandensein der erwähnten narbigen Veränderungen ist, wie bereits gesagt, mit dem Prozeß der Obliteration des Ductus Botalli eng verknüpft, was beispielsweise bereits Starokadaomski¹⁴⁾ hervorgehoben hat. Somit muß es eher als physiologische Erscheinung betrachtet werden. Diese Veränderungen müssen infolgedessen von den übrigen Veränderungen, die bereits rein pathologischer Natur sind, vollkommen abgesondert werden und gehören nicht zum Gegenstand unserer Betrachtungen.

Veränderungen außerhalb des Gebietes der Narbe des Ductus Botalli haben wir, wie gesagt, fast in der Hälfte aller untersuchten Fälle angetroffen. Diese Frequenz übertrifft in bedeutendem Maße die Zahlen, welche von den anderen Autoren angegeben werden.

So hat Starokadaomski auf fünf untersuchte Pferdeaarten nur einmal Veränderungen gefunden, während Lyding¹¹⁾ auf zehn Fälle zweimal Veränderungen hat nachweisen können. Irgendwelche statistische Erhebungen, die an größerem Material auch auf Grund mikroskopischer Untersuchung gemacht worden sind, haben wir nicht finden können. Wir haben nur Hinweise auf die Frequenz der Veränderungen gefunden, die man in der Aorta mit unbewaffnetem Auge sehen kann. So haben M. Schmidt¹³⁾ „Endoarteritis“ der Aorta in 0,5 % und Köllisch⁸ (nach Hauser), „Sklerose“ neunmal auf 50 Pferde gefunden. Außer diesen Angaben gibt es in der Literatur noch zahlreiche Hinweise auf die Frequenz der Erkrankungen des Gefäßsystems bei Pferden, wie sie durch das bei denselben parasitierende Sclerostomum bidentatum (Sticker) hervorgerufen werden und bei Pferden überhaupt sehr häufig vorkommen (beispielsweise nach Röll und Bollinger¹¹ in Form von Aneurysmen der Mesenterialarterien in 90 bis 95 %).

Dieser Unterschied der von den verschiedenen Autoren vorgebrachten Resultate in bezug auf die Frequenz der in der Pferdeaorta vorkommenden Veränderungen kann natürlich in bedeutendem Grade dadurch bedingt sein, ob man beim Sammeln des Materials die von dem erwähnten Parasiten in der Aorta hervorgerufenen Veränderungen mit in Betracht gezogen hat oder nicht. Man muß aber sagen, daß es häufig, selbst wenn die einzelnen Fälle mikroskopisch untersucht werden, sehr schwer ist zu entscheiden, ob die vorgefundene Veränderungen durch Parasiten oder durch andere Ursachen hervorgerufen sind. In die erwähnten

35 Fälle, in denen Veränderungen der Aorta festgestellt wurden, haben wir sowohl die Veränderungen parasitärer als auch diejenigen anderer Natur mit eingeschlossen.

Bei der Untersuchung der Aorta mit unbewaffnetem Auge konnte man einen großen Teil der in derselben vorgefundenen Veränderungen trotz der Verschiedenartigkeit des äußeren Aussehens deutlich in zwei Gruppen einteilen, wobei schon makroskopisch zu sehen war, daß in der ersten dieser beiden Gruppen die Veränderungen hauptsächlich in der Intima, in der zweiten in der Media lokalisiert waren.

Die Veränderungen, welche die erste Gruppe bilden, fanden wir am häufigsten vor, und zwar auf 35 Aorten, in denen pathologische Veränderungen vorhanden waren, 30mal. Diese Veränderungen zeigten herdförmigen Charakter und waren an der inneren Oberfläche der Aorta ohne jegliche bestimmte Lokalisation zerstreut. Sie können dem ganzen Verlauf der Aorta entlang, von den Klappen bis zur Bifurcation, vorkommen, entfallen aber meist gewöhnlich auf den Brustteil der Aorta. Die Anzahl der affizierten Partien ist in der Aorta im großen und ganzen unbedeutend. Deren Anzahl beträgt gewöhnlich 1—3; die größte Anzahl, die wir in einer Aorta gefunden haben, betrug 8. Die veränderten Partien nehmen einen bedeutenden Raum von 3 mm im Durchmesser ein. Die gewöhnliche Größe derselben schwankt um etwa 10 mm. Das äußere Aussehen der in Rede stehenden Veränderungen ist außerordentlich verschiedenartig: sie stellen bald regelmäßig abgerundete, ovale oder stark verlängerte Plaques dar, bald Plaques mit sehr unregelmäßigen Konturen, bald hat die veränderte Partie das Aussehen einer geschlängelten einfallenden Furche.

Im allgemeinen kann man einen großen Teil der Veränderungen der in Rede stehenden Gruppe ihrem äußeren Aussehen nach in drei Untergruppen einteilen. Zu der ersten Untergruppe gehören erhabene Plaques, die von der umgebenden normalen Intima scharf abgegrenzt, von schmutzig grauer oder bräunlicher Farbe sind und nicht selten auf der Oberfläche Ablagerung von thrombotischen Massen aufweisen; zu der zweiten Untergruppe gehören erhabene, scharf konturierte harte weiße Plaques, zu der dritten Untergruppe schließlich gehören nicht besonders scharf vortretende, teilweise sogar etwas einfallende weißliche Partien mit unebener Oberfläche und mehr oder minder allmählichem Übergang in die unveränderte Intima. Man muß jedoch bemerken, daß diese Untergruppen voneinander nicht scharf abgesondert sind, so daß nicht selten solche veränderten Partien angetroffen werden, die sich in irgend eine der drei Untergruppen schwer einreihen lassen.

Die Veränderungen der zweiten Gruppe fanden wir in den von uns untersuchten Aorten bedeutend seltener, wobei sie im Gegensatz zu dem herdförmigen Charakter der Veränderungen der ersten Gruppe diffuse Prozesse darstellten, welche die Aortenwand in bedeutender Ausdehnung in Mitleidenschaft zogen. Ferner zeigten die zu der zweiten Gruppe gehörenden Veränderungen eine konstante, ziemlich typische Lokalisation, und zwar im dickwandigsten Abschnitt der Aorta (im Brustteil der Aorta descendens) und wurden, wie gesagt, im Gegensatz zu den Veränderungen der ersten Gruppe hauptsächlich in der Media beobachtet.

Das mikroskopische Bild der von uns untersuchten pathologischen Prozesse in den Wandungen der Pferdeaorta zeichnete sich durch bedeutende Verschieden-

artigkeit aus, wobei jedoch alle untersuchten Fälle auf Grund der histologischen Veränderungen im Zusammenhang mit dem beschriebenen makroskopischen Bilde in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden konnten.

A. Zu der ersten Gruppe gehören die Veränderungen, die, wie oben erwähnt, sich in unbedeutender Ausdehnung abspielen und keine bestimmte Lokalisation der Länge der Aorta nach aufweisen. Indem diese veränderten Partien mikroskopisch in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien untersucht wurden, gelang es, wenigstens für die weitaus größte Mehrzahl der vorhandenen Veränderungen einen gemeinsamen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihrer Entstehung und dem Vorhandensein eines häufig beim Pferde vorkommenden Parasiten („*Sclerostomum bidentatum*“) in den Aortenwandungen festzustellen. Im allgemeinen konnte man in dem in Rede stehenden Prozeß drei Hauptentwicklungsstadien der pathologischen Veränderungen unterscheiden, wobei diese Stadien gerade der oben beschriebenen makroskopischen Einteilung der Veränderungen der ersten Gruppe in einzelne Untergruppen genau entsprachen.

In den akutesten Stadien des in Rede stehenden Prozesses besteht bedeutende Verdickung der Intima, welche reichliche Zerfallsmassen aufweist, die vom Lumen durch eine im allgemeinen sehr dünne, bindegewebige Schicht abgesondert sind. Diese Schicht besteht gewöhnlich aus zarten kollagenen Fasern und einer unbedeutenden Quantität langgezogener Zellen mit gleichfalls langgezogenen Kernen und ist (bisweilen sehr stark), besonders in den inneren Schichten, mit Wanderzellformen infiltriert, unter denen die Plasmazellen und die eosinophilen Leukozyten vorwiegen. In der Richtung zu den Zerfallsmassen nimmt die Anzahl der erwähnten Zellen ab. Die Zerfallsmassen sind stellenweise von bindegewebigen Zwischenschichten durchsetzt, die von der oben beschriebenen oberflächlichen bindegewebigen Schicht zu den mehr nach außen zu liegenden Teilen der Intima verlaufen. Die Zerfallsmassen liegen zwischen der erwähnten oberflächlichen bindegewebigen Schicht der Intima und der muskuloelastischen Schicht derselben und bestehen aus strukturlosen granulierten Albagerungen, welche Überreste von zerfallenen Kernen, Häufchen von eosinophilen Granula und Kalkschöllchen enthalten. Außerdem sind hier auch feinste Tröpfchen neutralen Fettes enthalten, besonders in den Partien, die der Peripherie und den zwischen denselben verlaufenden bindegewebigen Zwischenschichten am nächsten liegen; hier gelang es auch, an zwei Stellen das Vorhandensein von Fibrinablagerungen zu konstatieren. In dem einen Falle war die bindegewebige Schicht der Intima, die sehr stark infiltriert war, an einigen Stellen unterbrochen, wobei der Raum zwischen jener Schicht und der übrigen Dicke der Wand von einem Blutgerinnsek eingenommen war: thrombotische Massen, welche dasselbe bildeten, waren mit Wanderelementen infiltriert. An der Basis der Plaque, teils in den Zerfallsmassen, teils in dem umgebenden Bindegewebe, sind nicht selten bedeutende Ansammlungen von Erythrozyten zu sehen, die häufig in Häufchen von Pigment zerfallen, welches von den großen Wanderelementen aufgegriffen wird. Außerdem fand man in drei Fällen inmitten der Zerfallsmassen Hüllen des Parasiten *Sclerostomum bidentatum* in Form von homogenen glänzenden geschlängelten Gebilden, auf denen nicht selten Gigantenzellen (Fremdkörper-Riesenzellen) lagen. Auf der Oberfläche der Plaque wurden an zwei Stellen Ablagerungen von thrombotischen Massen beobachtet, welche aus Fibrin und roten, Blutkörperchen bestanden und von Wanderzellen durchsetzt waren, welche sich teilweise im Zuge des Zerfalles befanden. In dem einen Falle gelang es innerhalb solcher thrombotischer Ablagerungen auf den Schnitten gut erhaltene Teile des schräg durchschnittenen Parasiten (*Sclerostomum bidentatum*) nachzuweisen (Textfig. 1). In der unter der Plaque liegenden muskuloelastischen Schicht der Intima beobachtet man eine gewisse Annäherung der elastischen Fasern aneinander, Verringerung der Anzahl der Muskelfasern zwischen denselben und Auftreten von

Wanderzellen, die unter normalen Verhältnissen in dieser Schicht fehlen. Bei Färbung mit Sudan III treten hier kleine Tropfen von neutralem Fett zutage, die zwischen den elastischen Fasern, teilweise wahrscheinlich auch in den Muskelzellen liegen.

In der Media beobachtet man der veränderten Partie der Intima entsprechend bedeutende Zunahme der Anzahl der entzündlichen Zellformen und Gefäße, besonders in den mittleren Schichten derselben, wobei der Grad der Infiltration hier mit demjenigen der Infiltration der Intima parallel geht. In dem einen Falle traten inmitten der die Media infiltrierenden Zellen eosinophile Leukozyten in den Vordergrund. Wir möchten darauf hinweisen, daß dieser Fall sich durch das Vorhandensein des Parasiten (*Sclerostomum bidentatum*) in den thrombotischen Massen auf der Oberfläche der Intima auszeichnete, was wahrscheinlich ebenso wie in unseren anderen Fällen die

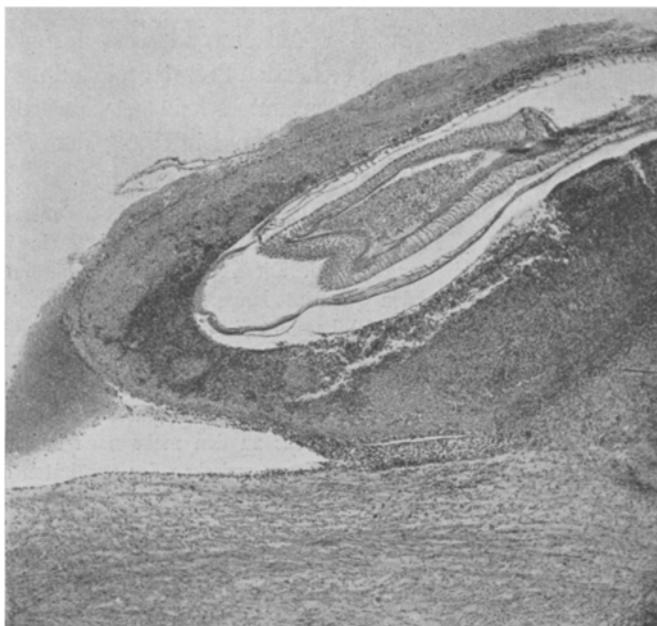


Fig. 1. Plaque der ersten Gruppe der ersten Untergruppe. Auf der inneren Oberfläche der Aorta befindet sich in den thrombotischen Massen ein schräg durchschnitten Parasit (*Sclerostomum bidentatum*). 41 fache Vergrößerung. (Obj. Seibert 3, photographische Aufnahme ohne Okular.)

Ursache war, welche die Ansammlung von eosinophilen Leukozyten in der Aortenwand herbeigeführt hatte. Es ist nämlich wenigstens aus der Literatur bekannt, daß viele tierische Parasiten überhaupt die Fähigkeit besitzen, in den benachbarten Geweben Infiltration mit eosinophilen Leukozyten hervorzurufen. In der Adventitia wurde gleichfalls Zunahme der Zahl der Zellen beobachtet, die hauptsächlich den Gefäßen entlang lagen.

In der zweiten Untergruppe der von uns untersuchten Fälle (Textfig. 2) bestanden die Plaques welche anatomisch das Aussehen von festen fibrösen Gebilden hatten, hauptsächlich aus dicken bindegewebigen Fasern mit mehr oder minder großer Anzahl von zwischen denselben liegenden langgezogenen Zellen mit gleichfalls langgezogenen Kernen. In den peripherischen Teilen der Plaque, hauptsächlich den Zellen entlang, waren Bündel von dünnen elastischen Fibrillen zu sehen, die nur ab und zu in den dem Lumen am nächsten liegenden Schichten durch die ganze Plaque

gingen. Im äußersten Teile der Plaque befinden sich kalzinierte Herde, wobei der Kalk sich hauptsächlich in Form von kleinen Granula ablagert, welche sich mit Hämatoxylin violett färben oder von größeren kristallinischen Konglomeraten, welche die Kossasche Reaktion geben, sich mit Hämatoxylin aber nicht färben. In den kalzinierten Partien gelang es häufig, ziemlich zahlreiche Zellkerne zu finden. In der Umgebung der Kalzinationsherde lagen ziemlich bedeutende Ansammlungen von zumeist seßhaften Zellen. Solche Partien traten gewöhnlich bald vereinzelt auf, bald waren in ein und derselben Plaque mehrere kalzinierte Partien zu sehen, die durch fibröses Gewebe voneinander getrennt waren. Bisweilen konnte man in den kalzinierten Massen Bruchstücke von

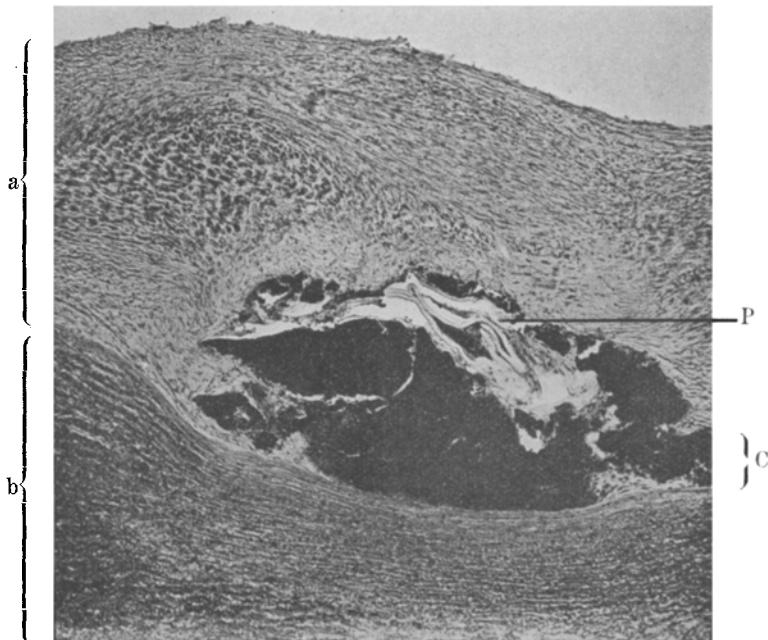


Fig. 2. Plaque der ersten Gruppe der zweiten Untergruppe. Die Plaque besteht aus der bedeutend verdickten bindegewebigen Schicht der Intima (a), die im äußeren Teil kalzinierte Zerfallsmassen (C) enthält, in denen Hüllen des Parasiten (P) zu sehen sind. Die muskuloelastische Schicht der Intima (b) zeigt atrophische Erscheinungen (Schwund der Muskelzellen und Kollabierung, sowie Geraderichtung der elastischen Fasern. (40fache Vergrößerung. Obj. Seibert 3, aufgenommen ohne Okular.)

zerfallenen Kernen nicht finden, und die Zahl der Zellen um dieselben herum war im Vergleich zu denjenigen in der ganzen Plaque nicht vergrößert.

Man kann somit annehmen, daß die soeben erwähnten Veränderungen, die darin bestanden, daß in ein und derselben Plaque sich mehrere alte Kalzinationsherde bildeten, das Endstadium des oben beschriebenen Bildungsprozesses der in Rede stehenden Plaques sind. In zwei Fällen wurden in den kalzinierten Partien der Plaques dieser Untergruppe Hüllen des Parasiten nachgewiesen. Unter der Plaque erschienen die elastischen Fasern der muskuloelastischen Schicht der Intima, bisweilen auch die elastischen Plättchen der Media, einander genähert und die elastische Muskelschicht verdünnt. Die einander genäherten elastischen Fasern sind voneinander gewöhnlich nur durch eine unbedeutende Quantität kollagener Fasern getrennt, in einigen Fällen war jedoch die Quantität der letzteren bedeutend vergrößert. Muskelfasern, sowie Schleimsubstanz kann man

zwischen den elastischen Fasern und Plättchen häufig nicht wahrnehmen. Die Schicht der kollabierten elastischen Fasern, besonders wenn die Kollabierung stark ausgeprägt ist, ist diffus mit Kalk imprägniert, wobei die elastischen Fasern in diesen Fällen fragmentiert und stellenweise außerordentlich mangelhaft ausgeprägt oder sogar überhaupt nicht wahrnehmbar sind.

In der Media der Aorta wird bisweilen Entwicklung von fibrösem Gewebe beobachtet, welches die Muskelfasern substituiert; außerdem fand man hier auch einzelne kleine Herde, wo es (bei Färbung) nicht gelang, die Kerne der Muskelfasern nachzuweisen, die wahrscheinlich der Atrophie anheimgefallen sind. In der einen Plaque dieser Untergruppe verlief von der kalzinierten Partie der Intima fast durch die ganze Media dem Lumen perpendikulär ein kalzinerter Streifen, welcher

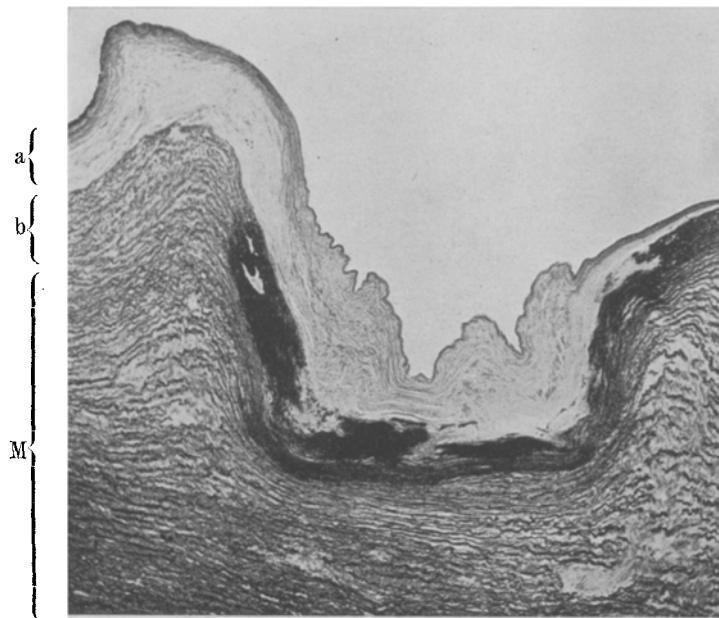


Fig. 3. Veränderte Partie der ersten Gruppe der dritten Untergruppe. Unter der verdickten bindegewebigen Schicht der Intima (a), welche keine Zerfallsmassen enthält, bieten die muskuloelastische Schicht derselben (b) und teilweise die inneren Schichten der Media (M) bedeutende regressive Veränderungen dar (Schwund der Muskeln, Annäherung, Geradrichtung und Zerstörung der elastischen Fasern und Kalkablagerung). Färbung des elastischen Gewebes nach Weigert, des Kalkes nach Kossa. (29fache Vergrößerung. Obj. Leitz 3, aufgenommen ohne Okular.)

in eine nekrotische Partie von Muskelfasern auslief. In der Adventitia der beschriebenen Untergruppe wurden besondere Veränderungen nicht beobachtet.

Die Veränderungen der dritten Untergruppe (Textfig. 3), die das Aussehen von narbigen Partien der Intima der Aorta hatten, bestanden in fibröser Verdickung der bindegewebigen Schicht der Intima samt der in derselben befindlichen Muskeln und elastischen Fibrillen, welche häufig zusammen mit den Muskelfasern in den Zwischenräumen des fibrösen Gewebes lagen. Kalzinationsherde wurden in solchen Partien gewöhnlich nicht beobachtet. In dem einen Falle wurden Hüllen des Parasiten nachgewiesen, die unmittelbar im fibrösen Gewebe lagen. Die verdickte bindegewebige Schicht der Intima zeigte je nach der Größe der Kollabierung der darunter liegenden muskuloelastischen Schicht bald eine gewisse Erhebung über das Niveau der normalen Intima, bald eine Einsenkung, wodurch die veränderte Partie häufig eine wellenförmige Schnittoberfläche

hatte. Die elastischen Fasern (auch Plättchen) der muskuloelastischen Schicht waren einander stark genähert und voneinander nur durch eine unbedeutende Quantität von Bindegewebe getrennt, ohne ihre normale Schlägelung aufzuweisen; Muskelfasern zwischen denselben waren nicht nachweisbar.

Fast in allen veränderten Partien dieser Untergruppe, häufiger unter dem zentralen Teil der Verdickung, waren die elastischen Fasern der muskuloelastischen Schicht durch fibröses Gewebe ersetzt. An diesen Stellen weisen nur die hier und da erhaltenen Bruchstücke der Fasern darauf hin, daß hier früher eine muskuloelastische Schicht bestand. Die Schicht der kollabierten Fasern erscheint nicht selten kalziniert, und in zwei Fällen wurde hier neben der Kalzination Entwicklung von Fettgewebe beobachtet. Die Schichten der Media, welche der Intima nicht anlagen, und die Adventitia boten keine besonderen Veränderungen dar, und nur in der Media fanden sich zweimal kernlose atrophische Partien. In dem einen Falle ging von der bindegewebigen Verdickung der Intima durch die ganze Wand ein gefäßhaltiger bindegewebiger Zug.

Die Veränderungen, welche die soeben beschriebenen Untergruppen ausmachen, sind, wie dies aus der Beschreibung hervorgeht, voneinander nicht besonders merklich abgesondert und vielmehr durch die verschiedensten Übergangsstadien miteinander verbunden, wobei die Veränderungen der zweiten Untergruppe nach der Intensität ihrer Entwicklung gleichsam die Mitte zwischen den Veränderungen der ersten und denjenigen der dritten Untergruppe einnehmen. Wenn man somit sämtliche für die beschriebenen Untergruppen charakteristischen Veränderungen, sowie auch die Übergangsformen zwischen denselben gemeinsam betrachtet, so erhält man ein vollständiges Bild der Genese der in Rede stehenden pathologischen Erscheinungen, wobei die einen morphologischen Eigentümlichkeiten derselben mit dem allmählichen Fortschreiten des pathologischen Prozesses in den Aortenwandungen nach und nach verschwinden, während die anderen im Gegenteil mit immer größerer Deutlichkeit hervortreten. So sind die akuten entzündlichen Erscheinungen, welche für die frühen Entwicklungsstadien des beschriebenen Prozesses charakteristisch sind, in anderen Fällen schon weniger scharf ausgeprägt; die Wanderzellen, welche die entzündliche Infiltration bilden, erleiden einegressive Involution und verschwinden, wenn man auch eine Zeitlang deren Überreste in den Zerfallsmassen in Form von Bruchstücken von Kernen und Granula der eosinophilen Leukozyten noch sehen kann.

In der zweiten und dritten Gruppe unserer Fälle fehlen die akuten entzündlichen Erscheinungen schon ganz. Andererseits macht sich eine bedeutende Entwicklung von bindegewebigen Fasern bemerkbar, und es tritt an der Peripherie der Plaque Muskel- und elastisches Gewebe auf.

Die Zerfallsmassen, die sich an der Stelle der entzündlichen Infiltration und der Blutgerinnung gebildet haben und in der Tiefe der verdickten bindegewebigen Schicht der Intima lokalisiert sind, bestehen in den akutesten Stadien der Fälle der ersten Gruppe in bedeutendem Grade aus zerfallenden Leukozyten, roten Blutkörperchen und Fibrin und verwandeln sich allmählich in strukturmlose granulierte Massen. Letztere fallen dann nach und nach der Kalzination (Veränderungen der zweiten Untergruppe) oder der Resorption anheim. In letzterem Falle wird die in Form von Plaques verdickte bindegewebige Schicht der Intima wieder feiner

und kollabiert sogar etwas, was gleichfalls mit dem Auftreten von regressiven Veränderungen und von Entwicklung von fibrösem Gewebe in der muskuloelastischen Schicht der Intima und teilweise in den innersten Schichten der Media ist (Veränderungen der dritten Untergruppe).

In den mittleren und äußereren Schichten der Media und Adventitia werden ebenso wie in der Intima in den frühen Stadien hochgradige entzündliche Veränderungen beobachtet, die im Auftreten von entzündlichen Infiltrationen bestehen. Als das Resultat der Entwicklung von entzündlichen Erscheinungen in der Media gelingt es hier in den späten Stadien bisweilen bedeutende Entwicklung von fibrösem Gewebe und von Gefäßen, augenscheinlich an den Stellen der früheren Entzündungsherde, wahrzunehmen.

Es muß natürlich hervorgehoben werden, daß die in der vorliegenden Gruppe beschriebenen pathologischen Veränderungen der Aortenwandungen in verschiedenen Fällen bei weitem nicht gleich intensiv ausgeprägt sein können, wenn sie sich auch ungefähr in ein und demselben Entwicklungsstadium befinden. Besonders stark entwickelte pathologische Veränderungen werden häufig dort konstatiert, wo Hüllen des Parasiten nachgewiesen werden, die, wie bereits erwähnt, in den Plaques aller Untergruppen unserer Fälle gefunden worden sind, was natürlich eine weitere Bestätigung für die genetische Gemeinsamkeit aller soeben beschriebenen Veränderungen ist.

Außer den soeben beschriebenen drei Untergruppen und den Übergangsformen zwischen denselben haben wir drei Fälle von Veränderungen der Aortenwand beobachtet, die ihrer Entstehung nach zweifellos zu der ersten Gruppe gehören, aber einen etwas anderen Charakter aufweisen und infolgedessen besonders beschrieben werden sollen.

In diesen Fällen fanden sich in der Aortenwand weiße vertiefte Partien, die zwar die charakteristischen Merkmale der Mehrzahl der Veränderungen der in Rede stehenden Gruppen aufwiesen, sich aber mikroskopisch von denselben durch die Lokalisation der primären (an der Zerfallsstelle sich bildenden) Kalzinationsherde unterschieden: letztere lagen in diesen Fällen in der muskuloelastischen Schicht der Intima oder in den inneren Schichten der Media und nicht in der bindegewebigen Schicht der Intima wie in den übrigen Fällen (Textfig. 4). Hierbei erscheinen die elastischen Fasern (oder Plättchen) der affizierten Schicht fragmentiert und waren teilweise auseinanderdrängt, teilweise überhaupt nicht nachweisbar; die elastischen Fasern, die nach außen zu vom Kalzinationsherd lagen (oder auch nach innen zu, wenn der Kalzinationsherd in der Media lag), waren einander stark genähert, gleichsam kollabiert, wobei die Muskeln zwischen denselben nicht nachgewiesen werden konnten. Eine gewisse Kollabierung der elastischen Fasern wurde auch in den dem Kalzinationsherd benachbarten Teilen der Wand der überhaupt veränderten Partie der Aortenwand entsprechend beobachtet. Einmal wurde ein primärer Kalzinationsherd der muskuloelastischen Schicht in ein und derselben Plaque gleichzeitig mit einem gleichen Herd in der bindegewebigen Schicht angetroffen. In einem der in Rede stehenden drei Fälle ging vom Kalzinationsherd perpendikular dem Aortenlumen fast durch die ganze Dicke der Media ein schmaler Kalzinationsstreifen mit Nekrose der Muskelfasern und Entwicklung von fibrösem Bindegewebe an deren Stelle. Diese Kalzinationsstreifen sowie die bindegewebigen Züge,

die durch die ganze Media von der veränderten Partie der Intima ab gingen, haben wir auch in den typischen Plaques dieser Gruppe angetroffen, und man kann sie auf Grund der Angaben von Sticker als Passagespuren des Parasiten (*Sclerostomum bidentatum*) durch die Aortenwand betrachten. Das Vorhandensein von solchen auf die Passage des Parasiten hinweisenden Streifen in der Aortenwand gewährt die Möglichkeit, die Veränderungen der soeben beschriebenen drei Fälle auch in ätiologischer Beziehung mit absoluter Sicherheit zu der ersten Gruppe unserer Fälle hinzuzuzählen, umso mehr, als sie auch morphologisch zu derselben vollkommen passen, indem sie sich von ihnen nur durch ihre Lokalisation etwas unterscheiden.

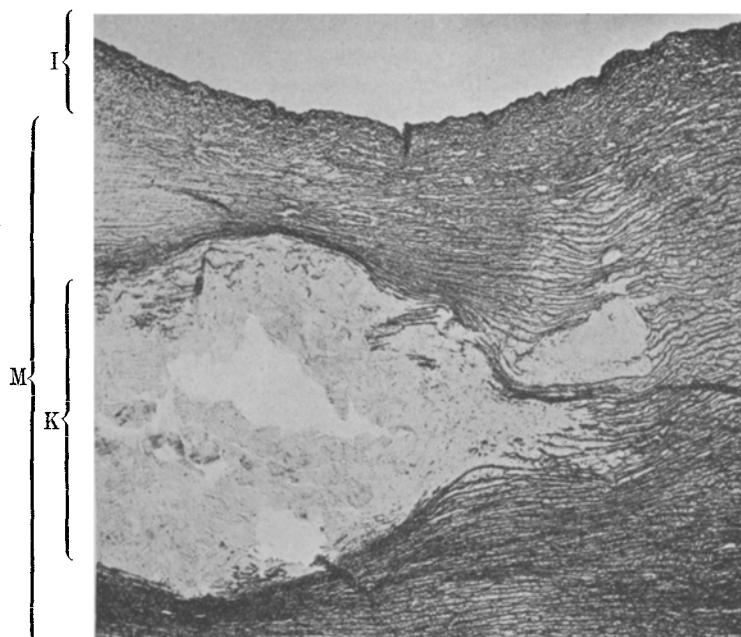


Fig. 4. Veränderte Partie der ersten Gruppe. Kalzinationsherd (K), entstanden an Stelle der Zerfallsmassen, in den inneren Schichten der Media (M) liegend. I = Intima. (29fache Vergrößerung. Obj. Leitz 3, aufgenommen ohne Okular. Färbung des elastischen Gewebes nach Weigert-Hart.)

Aus vorstehender Beschreibung gewinnen wir die Überzeugung, daß wir es in der von uns erörterten (ersten) Gruppe der Fälle mit Veränderungen entzündlicher Natur zu tun hatten, die dadurch bedingt waren, daß in der Aortenwand sich der spezifische Parasit befand. Indem der Parasit besonders häufig in der Intima auftritt, bewirkt er hier eine lokale Bildung von leukozytären Infiltrationen sowie Ablagerung von thrombotischen Massen. Im späteren Stadium entstehen an Stelle der einen sowohl wie der anderen Zerfallsherde, die dann der Kalzination anheimfallen, während in deren Umgebung, namentlich in der oberflächlichen Schicht der Intima Wucherung von fibrösem Gewebe stattfindet, welches die bezeichneten Herde abgrenzt.

Infolgedessen bietet der beschriebene Prozeß in seinem Endstadium bei ober-

flächlichem Studium einige Ähnlichkeiten mit den atherosklerotischen Veränderungen der Aorta beim Menschen dar, die in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung gleichfalls durch Ansammlung von kalzinierten nekrotischen Massen in den tiefen Schichten der Intima und durch fibröse Verdickung ihrer oberflächlichen Schichten charakterisiert sind. Ihrer Entstehung nach sind die Veränderungen der vorliegenden Gruppe beim Pferde natürlich der Atherosklerose beim Menschen vollkommen unähnlich. Außerdem bieten sie selbst in den späteren Entwicklungsstadien viele Eigentümlichkeiten dar, die der Atherosklerose des Menschen überhaupt nicht eigentümlich und durch ihre Entstehung aus thrombotischen Massen und nicht aus Zerfall der Gewebeelemente wie beim Menschen bedingt sind. So gelingt es hier vor allem, Überreste von spezifischen Parasiten in Form ihrer Hüllen zu finden. Zweitens werden in den nekrotisierten Partien in den Plaques der Aorta beim Pferde immer zerfallene eosinophile Leukozyten angetroffen, die überhaupt in der Umgebung von tierischen Parasiten sehr häufig vorkommen und für die Plaques der Atherosklerose beim Menschen natürlich auch nicht im geringsten charakteristisch sind. Drittens werden hier diejenigen Ablagerungen von fettähnlichen Substanzen gar nicht beobachtet, die für die Atherosklerose des Menschen so charakteristisch sind; vielmehr wird inmitten der Zerfallsmassen nur eine unbedeutende Menge von neutralem Fett festgestellt. Schließlich bestehen die beim Pferde konstatierten Veränderungen der muskuloelastischen Schicht hauptsächlich in Atrophie derselben, während für die Atherosklerose des Menschen im Gegenteil Hyperplasie der Intimaschichten charakteristisch ist (vgl. beispielsweise die Beschreibungen von J o r e s u. a.).

Die einzige Ähnlichkeit, welche die pathologischen Veränderungen der Pferdeaorta in der vorliegenden Gruppe mit der Atherosklerose des Menschen darbietet, besteht in der Bildung einer Schicht von fibrösem Gewebe oberhalb der nekrotischen Masse, welches diese Massen vom Lumen absondert. Diese Ähnlichkeit weist nur darauf hin, daß die oberflächliche Schicht der Intima, welcher Entstehung die nekrotischen Massen in den äußeren Schichten derselben auch sein mögen, auf das Auftreten von Zerfallsmassen mit durchaus gleichen reaktiven Veränderungen reagiert (mit regenerativer Verdickung nach J o r e s). Aber natürlich kann auch diese Ähnlichkeit, welche übrigens rein sekundär reaktiver Natur ist, keineswegs für Analogie des beschriebenen, in der Pferdeaorta vor sich gehenden pathologischen Prozesses mit der Atherosklerose des Menschen sprechen, wie dies einige Autoren annehmen, wenn auch beide Prozesse in den späteren Entwicklungsstadien im ersten Augenblick gewisse einander ziemlich nahestehende morphologische Eigentümlichkeiten darbieten.

Die Untersuchungen, welche wir über die verschiedenen Entwicklungsstadien des pathologischen Prozesses in der Pferdeaorta ausgeführt haben, gestatten es, selbst die alten Veränderungen, die von einigen Autoren augenscheinlich mit den atherosklerotischen Veränderungen beim Menschen identifiziert werden, von diesen letzteren ganz abzusondern. Den Veränderungen, welche für die vorliegende

Gruppe charakteristischen und besonders häufig den Wandungen der Pferdeaorta eigentümlich sind, liegt rein entzündlicher Charakter zugrunde, indem sie nichts weiter sind als die Reaktion auf das Eindringen des spezifischen tierischen Parasiten in den Gefäßwandungen und infolgedessen folgerichtig nicht als Atherosklerose, sondern als Endo- resp. Meso aortitis acuta, oder, in den späteren Stadien, als Endo- (Meso-)Aortitis fibrosa (parasitaria) angesehen werden müssen.

B. Die pathologischen Veränderungen in den Fällen der zweiten Gruppe unterscheiden sich, wie oben bereits erwähnt, von den Veränderungen der ersten Gruppe von Fällen durch ihre typische Anordnung sowohl der Aorta entlang als auch in der Dicke ihrer Wand. Sie sind stets in der Brustaorta lokalisiert, und zwar vornehmlich im Anfangsteil derselben, wo die Wand am dicksten, in einigen Fällen sogar augenscheinlich pathologisch hypertrophiert ist, und ausschließlich auf die Media beschränkt.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die hier vorkommenden Veränderungen in einzelnen Fällen miteinander nicht identisch sind, sondern untereinander gewisse morphologische Unterschiede aufweisen, auf Grund deren sie in zwei Kategorien eingeteilt werden können. In den Fällen der ersten Kategorie (3 Fälle) hat sich der Teil der Aorta von der Abgangsstelle des Truncus brachiocephalicus communis bis zur Mündung des 13. Paars der Interkostalarterien als affiziert erwiesen, wobei in dem einen Falle dieser ganze Abschnitt *in toto* in Mitleidenschaft gezogen war.

Bei der Untersuchung der Aorta von der Oberfläche aus erschienen die Veränderungen der in Rede stehenden Kategorie in demjenigen Abschnitt der Aorta, der der Wirbelsäule adhärennt ist und eine dünne Wand hat (vgl. die Beschreibung des normalen Baues) als unregelmäßige Prominenzen und Einbuchtungen der Wand; in demjenigen Abschnitt der Aorta, der der Wirbelsäule nicht adhärennt, lassen sich von der Oberfläche aus irgendwelche Veränderungen nicht nachweisen, trotzdem solche Veränderungen in der Media vorhanden sind, eben weil in Anbetracht der bedeutenden Dicke der Aortenwand an dieser Stelle die Veränderungen durch die oberflächlicher liegenden Schichten nicht hindurchkommen.

Die mikroskopische Untersuchung (Textfig. 5) ergab in den affizierten Partien Kalkablagerungen in der interstitiellen Substanz der Media hauptsächlich den elastischen Fasern entlang, wobei die Fasern selbst häufig besondere Veränderungen nicht darboten. In den kälzinierten Partien waren die Muskeln stets erhalten und fehlten nur dort, wo die Kalzination eine durchgehende war. In den kalzinierten Herden und teilweise in deren Nachbarschaft machte sich eine gewisse Zunahme der Quantität des fibrösen Gewebes bemerkbar, wenn auch diese Zunahme der Quantität des Bindegewebes keine konstante Erscheinung war. Die Kalzinationsherde lagen stets in den mittleren und äußeren Schichten der Media und zeigten auf dem Querschnitt eine abgerundete oder ovale Form im Anfangsteil der Aorta bzw. die Form von schmalen Streifen in denjenigen Teilen derselben, die eine feinere Wand haben. In den Partien der Aortenwand, den Kalzinationsherden entsprechend wurden in allen Fällen Veränderungen der Vasa vasorum beobachtet, wobei das Lumen der letzteren verengt oder sogar vollkommen verschlossen war, und zwar infolge von Entwicklung von fibrösem Bindegewebe in deren Wandungen, welches häufig Erscheinungen von Hyalinisation darbot.

Die Veränderungen der zweiten Kategorie der vorliegenden Gruppe, die von der inneren Oberfläche der Aorta aus absolut unmerklich sind, haben wir in sechs

Fällen angetroffen. Die Lokalisation dieser Veränderungen in der Aorta war noch typischer, da in diesen Fällen stets nur der dickste Teil der Aortenwand, d. h. der Teil der Aorta unmittelbar hinter der Abgangsstelle des Truncus brachiocephalicus communis, affiziert war.

In diesen Fällen fand man in den inneren Schichten der Media atrophische Partien in Form von einzelnen Herden, denen entsprechend eine ganze Reihe übereinander liegender Schichten von Muskelfasern kernlos erschien und sich diffus färbte. Veränderungen des elastischen Gewebes waren in solchen Herden bis auf eine Annäherung der Fasern aneinander nicht zu sehen. In den atrophischen Partien wurde bisweilen Kalkablagerung in Form von bedeutenden Massen beobachtet, welche die für Kalk charakteristischen Reaktionen gab. Die Vasa vasorum boten in diesen

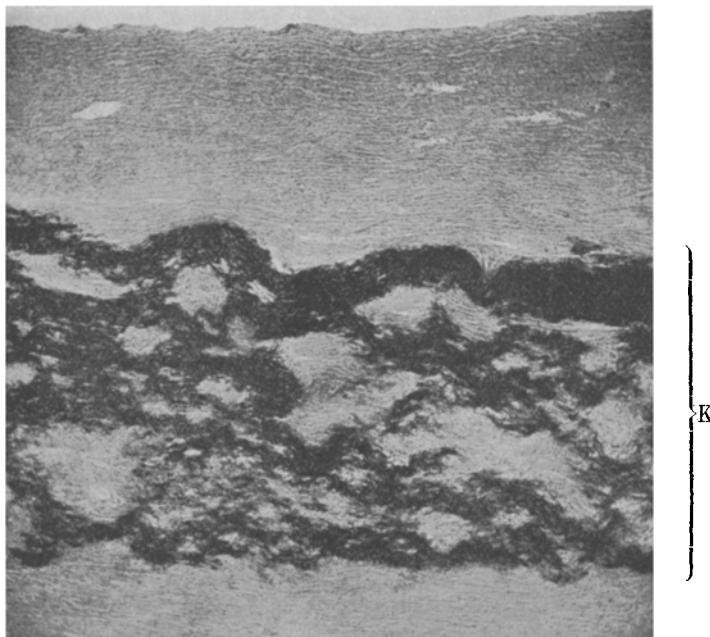


Fig. 5. Veränderte Partie der zweiten Gruppe der ersten Kategorie. Kalkablagerung (K) in der interstitiellen Substanz der Media. (19fache Vergrößerung. Obj. Seibert 1, aufgenommen ohne Okular.)

Fällen ebensolche Veränderungen dar wie in der ersten Kategorie der Fälle der vorigen Gruppe, d. h. sie zeigten Erscheinungen von hochgradiger Verdickung der Wandungen mit Hyalinisation derselben und bedeutender Verengerung des Lumens.

Aus der vorstehenden Beschreibung geht hervor, daß die pathologischen Veränderungen der beiden Kategorien der vorliegenden Gruppe einander sehr nahestehend sind und aus regressiven Veränderungen der Elemente der Media und deren Kalzination bestehen. Nur geht die Kalzination in manchen Fällen in relativ wenig veränderten Partien der Aortenwand vor sich, in anderen Fällen in Partien, die zuvor der Nekrotisierung anheimgefallen waren. Die erwähnten Prozesse sind, wie man annehmen muß, Erscheinungen von Ernährungsstörungen in

der Aortenwand, worauf auch die hochgradigen Veränderungen der *Vasa vasorum* in allen Fällen dieser Gruppe hinweisen.

Die soeben erörterten Prozesse unterscheiden sich natürlich von der Atherosklerose des Menschen sowohl hinsichtlich ihrer Lokalisation als auch hinsichtlich der Natur der Veränderungen, und man kann sie eher mit den Prozessen der Kalzination der Media beim Menschen vergleichen.

Außer den pathologischen Veränderungen, die für die oben beschriebenen Gruppen charakteristisch sind, haben wir einzelne Fälle beobachtet, in denen die Veränderungen der Aortenwand beim Pferde ganz anderer Natur waren und, weil sie wenig Gemeinsames haben, in eine besondere Gruppe nicht ausgesondert werden konnten; infolgedessen sollen die hierher gehörigen fünf Fälle jeder für sich beschrieben werden.

1. Fall. In der Aortenwand fand man eine halb durchsichtige, von der benachbarten Intima scharf abgegrenzte Plaque von 4×2 mm, welche eine feste, sehr zellarme fibröse Verdickung der bindegewebigen Schicht der Intima darstellte.

In dem 2. Fall fand man eine unbedeutende Verdickung der bindegewebigen Schicht der Intima in einer Ausdehnung von etwa 15 mm im Durchmesser. Weil Veränderungen der muskuloelastischen Schicht in diesen beiden Fällen fehlten, war es schwer, diese Plaques zu der ersten Gruppe unserer Fälle zuzuzählen, wenn man auch mit dieser Eventualität natürlich rechnen muß.

3. Fall. Unbedeutende Einbuchtung der Wand, bedingt durch Veränderungen in den mittleren und äußeren Schichten der Media, die im Ersatz der Muskeln durch Bindegewebe und in Annäherung der elastischen Fasern und Plättchen aneinander bestehen. Die *Vasa vasorum* sind in diesem Falle hochgradig verändert.

Im 4. Fall fand man in der Aorta ascendens eine Partie von etwa 1 cm im Durchmesser in Form einer aus weißen granulierten Ablagerungen bestehenden Verdickung der äußeren Oberfläche der Wand. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Intima als verdickt, und zwar auf Kosten von Ablagerung zwischen den auseinander gedrängten Fasern und Zellen derselben von kugelförmigen Drusen nadelförmiger Kristalle, die sich mit Sudan III schwach gelb färben, aber keine charakteristischen Reaktionen (auf Cholesterin, Fettsäuren usw.) geben, an einigen Stellen gleichzeitig mit neutralem Fett. Diese Drusen lösen sich in Alkohol und in Xylol, worauf deutlich Plexus von bindegewebigen Fasern und Zellen hervortreten, welche die an der Stelle dieser Kristalle entstandenen Vakuolen umgeben. Elastische Fasern wurden in den entsprechenden Partien der Intima nicht nachgewiesen. Außerdem wurden in den inneren Schichten der Media und in der muskuloelastischen Schicht der Intima kleine Herde von Infiltration mit kleinen Zellen vom Typus der Lymphozyten beobachtet.

Die Entstehung der Veränderung in den beiden letzten Fällen ist vollkommen unklar. In dem ersten derselben konnte man in Anbetracht der Veränderungen der *Vasa vasorum* an Ernährungsstörungen der Aortenwand und an daraus resultierende fibröse Veränderung derselben denken.

Im 5. Fall wurde diffuse Erweiterung der Wand im Endteil der Brust- und im Anfangsteil der Bauchaorta angetroffen, wobei ihre Zirkumferenz hier 9,5 cm betrug (statt der Norm von 6,5 cm); die Oberfläche der Aorta war in diesem Falle nicht verändert; bei der mikroskopischen Untersuchung wurde Ablagerung von isotropen Fettsubstanzen in der interstitiellen Substanz, hauptsächlich in der Media beobachtet, wenn auch stellenweise ebensolche Fettablagerungen in

der dicken bindegewebigen Schicht der Intima zu sehen waren. Bedeutende regressive Veränderungen in Form von Verfettung stellen bekanntlich einen Prozeß dar, der auch den Gefäßen des Menschen eigentümlich ist. Irgendwelche andere Veränderungen, die für das allgemeine Bild der Atherosklerose charakteristisch sind, werden in vorliegendem Falle jedoch nicht beobachtet, und außerdem ist die Lokalisation der Verfettung für Atherosklerose nicht typisch. Infolgedessen kann man annehmen, daß dieser Prozeß der Atherosklerose des Menschen gleichfalls fernsteht und vielmehr eine eigentümliche Ernährungsstörung der Gefäßwand darstellt.

Die in der vorliegenden Arbeit geschilderten Untersuchungen bringen uns zu dem Schluß, daß die pathologischen Veränderungen, welche in den Aortenwandungen bei Pferden angetroffen werden, irgend einen bestimmten Typus nicht darstellen, daß aus denselben vielmehr wenigstens zwei Hauptgruppen ausgesondert werden müssen.

Die erste Gruppe, welche herartige unregelmäßig der ganzen Aorta entlang zerstreute Veränderungen umfaßt, steht mit dem Eindringen eines Parasiten (*Sclerostomum bidentatum*) in die Gefäßwand im Zusammenhang und ist entzündlicher Natur, indem sie zur Bildung von fibrösem Veränderungen und von Zerfallsmassen führt, wodurch einige Autoren diesen Prozeß in seinen späteren Stadien irrtümlich für typische Atherosklerose hielten.

Die Veränderungen der zweiten Gruppe bestehen in Nekrose und Kalzination der Media, was höchstwahrscheinlich durch Ernährungsstörung der Gefäßwand bedingt ist, da die *Vasa vasorum* der Aorta in den entsprechenden Fällen stets außerordentlich stark verändert erscheinen. Dieser Prozeß, der natürlich seiner Wesenheit nach gleichfalls nichts Gemeinsames mit der Atherosklerose des Menschen hat, paßt seinem morphologischen Bilde nach am meisten zu den Erscheinungen von Kalzination der Gefäßwand, die auch beim Menschen, und zwar gewöhnlich in Gefäßen kleineren Kalibers, beobachtet werden.

Selbstverständlich können die für beide Gruppen charakteristischen Veränderungen in einzelnen Fällen in ein und derselben Aorta vorkommen. Nichtsdestoweniger besteht irgend ein Zusammenhang zwischen denselben nicht.

Außerdem kommen in einzelnen Fällen bei Pferden auch Veränderungen anderer Natur vor, die in den Rahmen der beiden beschriebenen Gruppen nicht hineinpassen, aber im großen und ganzen der Atherosklerose des Menschen gleichfalls fernstehen.

Auf diese Weise stellen die beim Pferde am häufigsten und konstantesten vorkommenden pathologischen Prozesse ihren besonderen morphologischen Typus dar, wobei nur einige hier vorkommende Erscheinungen auch bei der Atherosklerose des Menschen beobachtet werden, das allgemeine Bild und die Genesis dieser Veränderungen jedoch vollkommen verschieden sind.

Wenn man die Resultate unserer Untersuchung den allerdings außerordentlich spärlichen Angaben der Autoren gegenüberstellt, welche die Aorta des Pferdes mikroskopisch untersucht haben (Lyding, Starokadomski, Faber),

so muß man sich überzeugen, daß die von diesen Autoren festgestellten Veränderungen in die oben beschriebenen zwei Gruppen unserer Fälle ganz und gar hineinpassen. So fanden Lyding und Starokadomski einzelne Plaques, deren Beschreibungen sie mit den alten Plaques unserer Gruppe als identisch erscheinen lassen; die von Faber beschriebenen Veränderungen unterscheiden sich nicht von den Veränderungen in der zweiten Gruppe unserer Fälle.

Wir glauben infolgedessen behaupten zu dürfen, daß Atherosklerose bei Pferden bis jetzt mikroskopisch nicht nachgewiesen worden ist und höchstwahrscheinlich auch überhaupt nicht vorkommt.

L iter a t u r.

1. M. Bärner, Über den histologischen Bau der Arterien in der Brust- und Bauchhöhle des Pferdes usw. Jenaische Ztschr. f. Naturwissenschaften 1905, Bd. 40. — 2. Baum - Thienel. Über Besonderheiten im Bau der Blutgefäße. Arch. f. m'k. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1904, Bd. 63. — 3. Börling, Virch. Arch. 1911, Bd. 205, H. 1. — Faber, Die Arteriosklerose usw. Jena, 1912. — 5. Frank, Handbuch der Anatomie der Haustiere, Bd. 2. — 6. Hutyra und Mareck, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1905, Bd. 1. — 7. Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere 1906, Bd. 1 und 2. — 8. Köllisch, Zit. nach einer Bemerkung Hausers zum Vortrag von Saltykow. Verh. d. D. Path. Ges. 1910. — Köllicker - Ebner, Handbuch der Gewebelehre, Bd. 3. — 10. Lyding, Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. I.-D. Gießen 1907. — 11. Röll und Bollinger, zit. nach Kitt. — 12. Schmidt, zit. nach Hutyra und Mareck. — 13. Starokadomski, Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose. Diss. St. Petersburg 1909. — 14. Sticker, zit. nach Kitt.

V.

Zur Lehre von der alkoholischen Leberzirrhose.

(Aus dem Institut der pathologischen Anatomie an der Kaiserlichen Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.)

Von

Dr. med. M. Schafir.

(Hierzu 8 Textfiguren und Taf. I.)

Die Frage über die Einwirkung von Alkohol auf den menschlichen Organismus im allgemeinen und besonders auf die Leber, die Frage, welche zu einer der umfangreichsten Literaturen Veranlassung gegeben hatte, behält auch bis zum heutigen Tage ihr enormes Interesse. Das ist einerseits darauf zurückzuführen, daß ungeachtet einer ganzen Reihe von Maßregeln, die in den Kulturstaten im Kampfe gegen diese wahre Plage der Menschheit getroffen werden, dem Genießen von Alkohol kein Ende gemacht wird. Andererseits ist diese Frage von besonders hohem Interesse auch aus dem Grunde, weil die Ansichten der Autoren bezüglich der Wirkung von Alkohol im wesentlichen verschieden und zuweilen sogar einander widersprechend sind. Das gilt ganz besonders von der uns interessierenden Frage,