

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für experimentelle Medizin zu Leningrad [Petersburg]. — Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow.)

Über die Atherosklerose beim Papagei.

Von

Dr. Kapitoline Wolkoff.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Januar 1925.)

Trotz der sehr großen Anzahl der Arbeiten, welche sich auf die Gefäßpathologie der Tiere beziehen, ist die wichtigste Frage auf diesem Gebiete noch nicht einheitlich beantwortet, nämlich diese: kommen beim Tier von selbst Veränderungen vor, welche mit der menschlichen Atherosklerose übereinstimmen oder nicht? Die meisten diesbezüglichen Arbeiten gehören älteren Jahrgängen an (*Druckmüller, Pécus* u. a.) und entsprechen folglich nicht den heutigen Vorstellungen von der Atherosklerose; sie bedürfen daher der kritischen Durchsicht und Umwertung des in ihnen enthaltenen Tatsachenmaterials oder auch ergänzender Untersuchungen. So ist z. B. *Zinserling* in seiner kürzlich erschienenen Arbeit auf Grund der Literaturangaben und seiner eigenen Untersuchungen zum Schluß gekommen, daß unter der Bezeichnung „Arteriosklerose“ oder „Atherosklerose“ beim Tier die verschiedensten pathologischen Vorgänge zusammengefaßt werden, sowohl was die Ätiologie als auch das morphologische Bild betrifft, und daß die bisher bekannten pathologischen Veränderungen der Arterien der Tiere von der Atherosklerose des Menschen verschieden sind. Nur bei der Kuh und vielleicht beim Schwein (*Starokadomsky*) wird eine spontane Aortaverfettung beobachtet, welche dem Frühstadium der Atherosklerose des Menschen nahesteht, und beim Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich experimentell Veränderungen hervorrufen, welche mit dieser letzteren übereinstimmen. Unklar ist auch noch die Beziehung der spontanen Aortaveränderungen der Hunde (*Krause*) zur menschlichen Atherosklerose.

Alle die im Schrifttum angeführten Veränderungen der Arterien beziehen sich auf Säugetiere, besonders auf Rinder und andere Haus- oder Laboratoriumstiere (Kuh, Schaf, Pferd, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen). In bezug auf die anderen Klassen der Wirbeltiere, bereits auf Vögel ist mir nur der Bericht über eine Arbeit von *Satterlee* bekannt;

das Atherom bei Vögeln wird hier als überaus selten bezeichnet und ein Fall von Atherom beim Kakadu beschrieben. Außerdem findet sich in dem Handbuch von *Huttyra* und *Mareck* ein kurzer Hinweis darauf, daß bei alten Vögeln recht häufig Verkalkung der Arterien vorkommt. Endlich finden sich weder bei *Mühlmann*, welcher das lipoide Pigment in den Nervenzellen des Papageies, noch bei *Metschnikoff*, welcher die Alterserscheinungen eines über 80jähr. Papageies studierte, Angaben über den Zustand der Arterien bei diesen Vögeln *).

Im Hinblick hierauf dürfte ein von mir beobachteter Fall von *überaus typischer und stark ausgeprägter Atherosklerose bei einem 40 jähr. Papagei* Interesse beanspruchen.

Makroskopische Veränderungen. Unser Papagei gehörte der Art der grauen Papageien an (*Psittacus erithacus*); es war ein etwa 30 cm langes Weibchen. Bei der Sektion fanden sich in den großen Arterien schon makroskopisch sichtbare Veränderungen (in der Aorta und A. brachio-cephalica). Alle diese Veränderungen sind mehr oder weniger gleichartig: erhabene gelbliche oder gelblichweiße Verdickungen der Intima, welche sich von der unveränderten übrigen Arterienwand deutlich abgrenzen lassen, mehr oder weniger stark in das Gefäßlumen hineinragen und ihrem Aussehen nach den atheromatösen Plaques des Menschen überaus ähnlich sind. Die Größe dieser Intimaverdickungen schwankt zwischen der eines Sandkornes und bis zu solchen mit einem Diameter von 3—5 mm und mehr, wobei manchmal mehr als der halbe Umfang des Gefäßes von ihnen eingenommen wird. Besonders deutlich sind diese Plaques in der aufsteigenden Aorta ausgesprochen. Diese Intimaveränderungen wurden gefunden: in der Aorta ascend. 2 mm von der Sinusgrenze entfernt: 3 Plaques; in der Aorta descend. oberhalb des Abganges der ersten Aa. intercostales: 2 Plaques; in der Aorta abdom. etwas unterhalb der Abgangsstelle der A. coeliaca eine schwach ausgeprägte, aber den halben Aortenumfang einnehmende Intimaverdickung und endlich in der A. brachio-cephalica dext. eine deutlich ins Gefäßlumen hineinragende Intimaverdickung, in einiger Entfernung von der Abgangsstelle dieser Arterie.

In den anderen Organen konnten beim Papagei keine nennenswerten Veränderungen nachgewiesen werden mit Ausnahme einer eitrig-hämorrhagischen Peritonitis, welche augenscheinlich als Todesursache anzusprechen war.

Mikroskopische Untersuchung. Zwecks Klärung des Charakters und der Genese der Arterienveränderungen dieses Papageies habe ich sämtliche makroskopisch wahrnehmbaren Intimaverdickungen der Aorta und der A. brachio-cephalica sowie auch die anscheinend unveränderten Partien dieser Arterien untersucht, um ein Bild vom normalen Bau derselben zu gewinnen; außerdem wurden beide Aa. coronariae cordis, die Leber, Nieren und Milz mikroskopiert.

Die Gewebstückchen wurden in 10proz. Formol fixiert, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan III-Hämalaun, Nilblausulfat und nach

*) *Nachtrag bei der Korrektur:* Während der Drucklegung dieser Arbeit ist mir das Buch von *Herbert Fox* „Disease in captive wild Mammals and Birds“ (Philadelphia, London, Chicago J. B. Lepincott u. Co. 1923) bekannt geworden, in welchem die Häufigkeit der bei Psittaceen makroskopisch wahrnehmbaren Arterienveränderungen als 1,8% geschätzt wird. Das mikroskopische Bild dieser Veränderungen wird vom Verf. nicht beschrieben. Bezüglich der Fettablagerungen äußert er sich in dem Sinne, daß „such deposits are exceedingly rare in wild animals“ (l. c. S. 71).

van Gieson, Weigert-Hart (elastisches Gewebe) und Unna — mit polychromem Methylenblau — gefärbt.

A. Die normale Struktur der Arterien beim Papagei.

1. Die Aorta weist im aufsteigenden, absteigenden und im Bauchteil einen verschiedenen histologischen Bau auf.

Die Aorta ascendens hat eine sehr schwach ausgeprägte Adventitia, welche aus kollagenen und vereinzelt überaus feinen elastischen Fasern besteht. Die Media besteht aus zirkulär verlaufenden elastischen Membranen und glatten Muskelfasern, welche letzteren nicht nur zirkulär, sondern auch längs und quer angeordnet sind. Überall ist zwischen diesen Gewebeelementen Zwischensubstanz vorhanden, welche sich mit polychromem Methylenblau metachromatisch rot färbt und aus einer amorphen Substanz mit feinen Fibrillen in derselben besteht; in den inneren Mediaschichten der Aorta sammelt sich die Zwischensubstanz zu mächtigeren Massen als in den äußeren Schichten. Die Lam. elast. int. fehlt in der Aorta ascend., und die Media geht ohne deutliche Grenze in die Intima über. Diese besteht aus eng einander anliegenden längsverlaufenden elastischen und Muskelfasern und der Zwischensubstanz zwischen diesen.

Der absteigende Teil der Aorta thoracalis ist im allgemeinen dem aufsteigenden ähnlich gebaut, weist aber doch einige Abweichungen auf: so ist z. B. die elastisch-muskulöse Schicht hier kaum angedeutet, die Lam. elast. int. ist in einem Teil des Umfanges erhalten, und nur stellenweise spalten sich von dieser 2—3 Reihen längsverlaufender Fasern ab. In der Media der absteigenden Aorta thorac. verlaufen die glatten Muskelfasern zwischen den elastischen Membranreihen meist zirkulär; die Zwischensubstanz ist in dünneren Schichten und geringeren Mengen vorhanden als in der Aorta ascend. In der Aorta abdominalis ist die Adventitia deutlich ausgeprägt und besteht aus längsverlaufenden elastischen und Muskelfasern. Die Media enthält zirkulär verlaufende glatte Muskelfasern und elastische Fasern, wobei die letzteren in den äußeren Mediaschichten in größerer Anzahl vorhanden sind als in den inneren. Die Lam. elast. int. stellt eine homogene Membran mit den Anfangsstadien der Auffaserung dar. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die Intima der verschiedenen Aortenabschnitte beim Papagei dieselben strukturellen Eigenschaften aufweist, wie bei einer Reihe von Säugetieren (*Krause, Wolkoff*). Außerdem muß noch erwähnt werden, daß ich in der A. brachio-cephalica und der absteigenden Aorta 2 kleine erhabene Intimaverdickungen fand; diese trugen einen mehr bindegewebigen Charakter, waren zellreich und enthielten feine elastische Fasern; Fett war hier nicht vorhanden. Die Lam. elast. int. war im Bereich dieser Intimaverdickung stärker aufgefasert als in den angrenzenden unveränderten Gefäßbezirken. Auf Grund meines Materiales ist es schwer zu sagen, ob diese Verdickungen als pathologisch aufzufassen sind oder aber eine Alterserscheinung darstellen.

2. Die Aa. coronariae cordis sind innen von einer Endothelschicht ausgekleidet, welche der Lam. elast. int. direkt aufliegt; die letztere besteht aus feinsten elastischen Längsfasern, welche anscheinend miteinander anastomosieren. Die Media enthält mehrere Schichten zirkulärer glatter Muskelfasern und in den äußeren Schichten einzelne sehr feine zirkuläre elastische Fasern. Die Adventitia ist deutlich ausgeprägt und besteht aus groben elastischen Längsfasern.

3. Die A. brachio-cephalica gehört dem elastischen Gefäßtypus an und ist der absteigenden Aorta thorac. analog gebaut; die Intima ist nicht breit, aber deutlich ausgeprägt und besteht aus einer längsverlaufenden elastisch-muskulösen Schicht.

So ist denn der Bau der hier untersuchten Arterien des Papageies völlig demjenigen der Säugetiere entsprechend, die ich in einer früheren

Arbeit beschrieben habe. In diesen Arterien des Papageies sieht man gleichfalls Altersveränderungen der Intima in Form von Auffaserungen der Lam. elast. int., Bildung einer elastisch-muskulösen Längsschicht in der Aorta ascend. und descend. und in der A. brachio-cephalica, endlich einer zwar unbeständigen bindegewebigen Schicht und einer großen Menge von chromotroper Zwischensubstanz zwischen den Formelementen der Media.

B. Die von mir untersuchten *pathologisch veränderten Arterienbezirke* des Papageies können ihrem Entwicklungsstadium nach in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. *Anfangsstadien von Aortenveränderungen* wurden in mehreren makroskopisch unveränderten Aortenbezirken gefunden. Sie äußern sich mikroskopisch im Auftreten kleinster Fetttröpfchen, welche sich mit Sudan III orangerot tin-

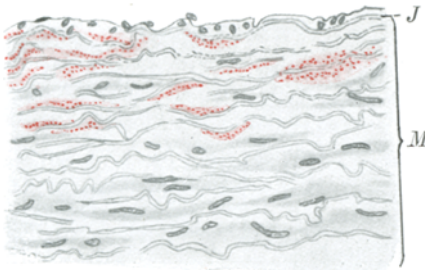


Abb. 1. Anfangsstadium der Verfettung innerer Wandschichten der Brustaorta beim Papagel.

Lipoidablagerung in der Zwischensubstanz.

Sämtliche Abbildungen wurden unter Benutzung des Abbéschen Zeichenapparats und des Zeisschen Obj. D, Ok. 3 (Abb. 1 und 4), Obj. A, Ok. 2 (Abb. 3 und 5) und Obj. D, Ok. 5 (Abb. 2) entworfen. Für alle Abbildungen geltende Bezeichnungen: I = Intima; M = Media; A = Adventitia; Lam. int. = Lam. elast. int.; P = Atherosklerotische Plaque.

gieren und in der Zwischensubstanz der elastisch-muskulösen Schicht und auch in den Zellen der Intima liegen. Diese Zellen sehen teilweise wie verfettete typische glatte Muskelemente der Intima aus, teils sind es langgezogene, unmittelbar unter dem Endothel gelegene Zellen oder auch Rundzellen, stellenweise mit exzentrisch gelegenen Zellkern, angefüllt mit kleinsten Fetttropfen oder aber eine große Fettvakuole enthaltend. An den Stellen der Aorta, wo eine deutlicher ausgeprägte Intima fehlt, lagert sich das Fett zunächst in der Media ab, und zwar unmittelbar an der Lam. elast. int., nach außen zu von dieser in der Zwischensubstanz (Abb. 1).

2. *Die makroskopisch sichtbaren gelblichen Erhabenheiten und Flecken der Aortenintima* (s. Abb. 3 und 4)

stellen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, Verdickungen der elastisch-muskulösen Intimaschicht dar; an diesen Stellen sind die elastischen Fasern der Intima verdünnt, durch größere Mengen der Zwischensubstanz auseinandergedrängt, wobei die letztere reichlich Fetttropfen enthält und nach der Bearbeitung mit polychromem Methylenblau keine metachromatische Reaktion zeigt; Zellen sind an den Stellen der Fettablagerungen nur in den tiefen Intimaschichten an der Grenze der Media in Form von langgestreckten Muskelzellen vorhanden; die letzteren liegen stellenweise fast senkrecht zur Gefäßoberfläche. In den oberflächlicheren Schichten der Intimaverdickungen liegen unmittelbar unter dem Endothel einzelne kleine runde oder langgezogene Zellen mit zahlreichen kleinen Fetttropfen oder einer großen Fettvakuole in ihrem Protoplasma. Der ganze übrige zentrale Teil der Fettherde färbt sich mit Sudan III diffus und enthält außerdem große Mengen kleiner Fetttropfen sowie geringere Mengen von Cholesterinkristallen in der Form typischer dünner Tafeln, welche in verschiedener Richtung durcheinander liegen. Im polarisierten Licht sieht man außer den Cholesterinkristallen vereinzelte doppellichtbrechende kleine Tropfen, welche

meist in Gruppen liegen und den oben beschriebenen fetthaltigen Zellen unter dem Endothel entsprechen. Einige dieser Tropfen zeigen bei gekreuzten *Nicolschen* Prismen die Kreuzform, welche jedoch nicht deutlich ausgeprägt ist, teils wegen der geringen Größe der Tropfen, vielleicht aber auch wegen der dichten Lagerung in der Zelle; die Kreuzform verschwindet beim Erwärmen.

Die unter den Fettherden gelegenen inneren Mediaschichten enthalten häufig bedeutende Fettmengen in der Zwischensubstanz.

3. Die makroskopisch sichtbaren Plaques (s. Abb. 5), welche weit ins Lumen hinein-

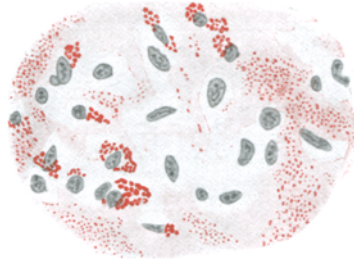


Abb. 2. Anfangsstadium der Intimaverfettung beim Papagei (Tangentialschnitt durch die Aortenwand oberhalb der Klappen). Lipoidablagerung in den Zellen und in der Zwischensubstanz.

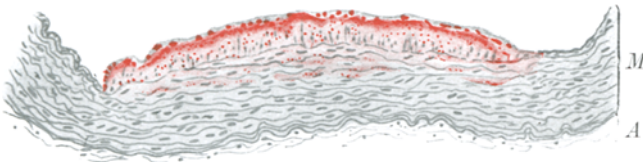


Abb. 3. Circumskripte Intimaverdickung der Brustaorta beim Papagei mit Fettablagerung in derselben sowie in den inneren Mediaschichten.

ragen, besonders in der Aorta ascend. oberhalb der Klappen, erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als noch fettreicher; an der Oberfläche der Herde ist eine bindegewebige fibröse Schicht vorhanden. In den entsprechenden Gefäßbezirken lassen sich nicht nur in der Intima, sondern auch in der Media schwere Veränderungen feststellen: die Plaques ragen nicht nur bedeutend ins Gefäßlumen, sondern auch in die Media hinein, wobei die elastischen und Muskelfasern der letzteren zusammengedrängt werden; die elastischen Fasern büßen ihr normales geschlängeltes Aussehen ein, erscheinen gestreckt und liegen einander sehr nahe an. Die Lam. elast. int. fehlt, die elastischen Schichten der tieferen Intimaschicht sind sehr dünn, auseinandergerückt, und die Zwischensubstanz enthält große Fettmengen und Krystalle. Der ganze zentrale Teil der Plaques stellt eine einzige große Fettmasse dar und enthält reichlich Krystalle, teils in Form von typischen Cholesterintafeln, teils — weniger reichlich — in Form von langen Nadeln. An der Oberfläche sind diese Herde mit einer bindegewebigen, dünne elastische Fasern enthaltenden Schicht bedeckt, welche sich im allgemeinen auf das Gebiet des Fett-

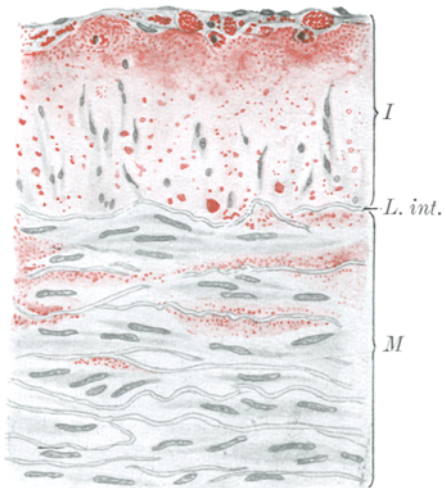


Abb. 4. Dieselben Veränderungen, wie auf Abb. 3, unter stärkerer Vergrößerung. Fettablagerung in den Zellen unter dem Endothel und in der Zwischensubstanz.

Die Veränderungen, wie auf Abb. 3, unter stärkerer Vergrößerung. Fettablagerung in den Zellen unter dem Endothel und in der Zwischensubstanz.

herdes beschränkt und häufig nicht auf die Umgebung übergreift; in den Zellen dieser Schicht, besonders unter dem Endothel sowie auch in der Zwischensubstanz und längs den Fasern finden sich gleichfalls Fettablagerungen. Die Untersuchung im polarisierten Licht ergibt ein dem obenbeschriebenen analoges Bild. Die Cholesterinreaktion nach *Liebermann-Burhardt*, mit dem Chloroformextrakt aus einem sehr kleinen Stückchen einer Aortenplaque ausgeführt, ergab ein ausgesprochen positives Resultat.

In der Tiefe der beschriebenen Plaques sind stellenweise zwischen Fett und Krystallen teils einzelne bindegewebige Einlagerungen vorhanden, teils kleinere Bezirke, welche aus einer homogenen Grundsubstanz bestehen, die durch polychromes Methylenblau rotviolett tingiert wird; in dieser Grundsubstanz liegen deutlich abgegrenzte runde oder ovale Zellen in Kapseln, so daß wir das Bild von Knorpelgewebe vor uns haben. Daneben sind auch vereinzelt scharf konturierte Kalkherde vorhanden, welche ihrem Aussehen nach sehr an Knochengewebe erinnern.

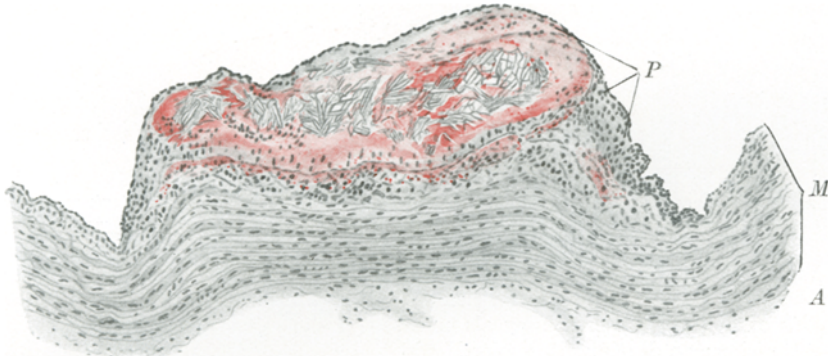


Abb. 5. Querschnitt durch eine stark ausgeprägte „Plaque“ in der A. brachio-cephalica dextra. Ablagerung großer Mengen von Fett und Cholesterinkristallen. Bildung einer bindegewebigen Intimaschicht.

Die mikroskopische Untersuchung innerer Organe des Papageies ergab folgende Resultate. In der Leber läßt sich eine geringe Verfettung der Leberzellen feststellen, welche scheinbar regellos das ganze Parenchym betraf und in einer Ablagerung kleiner Tropfen von meistens neutralem Fett bestand. In den Lebergefäßen waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen. In den Nieren waren geringe Fettmengen im Epithel der gewundenen Kanälchen vorhanden und größere Mengen in der Kapsel und den bindegewebigen Septen, welche die Nierenlobuli abgrenzen. In der Milz waren Fettablagerungen im Endothel der kleinen Arterien vorhanden, wobei diese Fetttropfen bei der Untersuchung im polarisierten Licht undeutliche doppelte Lichtbrechung zeigten.

Auf Grund der angeführten Beschreibung läßt es sich feststellen, daß wir verschiedene Phasen der Bildung von Fettherden in der Papagei-aorta vor uns haben, wobei sich folgender Werdegang dieses Prozesses ergibt. Anfangs wird das Fett in der vorerst unveränderten Aortenwand, und zwar in der Zwischensubstanz der elastisch-muskulären Längsschicht der Intima abgelagert; fehlt eine ausgesprochene Intima, so beginnt die Fettablagerung in der Zwischensubstanz der Media —

in ihren inneren Schichten —, ist aber im allgemeinen nur gering. Schon in den Frühstadien der Verfettung sieht man kleine mit Fetttropfen angefüllte Zellen, welche anscheinend den einkernigen Phagozyten (Makrophagen) zuzuzählen sind. Gewöhnlich trifft man diese in den innersten Intimaschichten, unter dem Endothel, jedoch ist auch in den tieferliegenden Zellen der elastisch-muskulösen Schicht Fett vorhanden. In den Fettherden findet schon sehr früh eine Ausfällung von Cholesterinkrystallen aus der Fettmasse statt. Schon in diesem Stadium kann man ein Auseinanderrücken und eine Verfeinerung der elastischen Fasern beobachten sowie einen Ersatz der chromotropen Zwischensubstanz durch Fette und den Verlust der metachromatischen Färbefähigkeit dieser Substanz. Fernerhin erfolgt die Bildung einer bindegewebigen Intimaverdickung über den Fettherden; dieser Vorgang geht mit der Fettansammlung und Zellreaktion gleichlaufend und schließt mit der Entwicklung einer fibrösen Schicht an der Oberfläche der Platten, wobei die Fasern und Zellen dieser Schicht stellenweise gleichfalls Fett aufnehmen. In den am weitesten vorgerückten Stadien dieses Prozesses erfolgt endlich eine Ansammlung bedeutender Mengen von Cholesterinkrystallen, wobei die übrigen Erscheinungen, wie das Auftreten von fetthaltigen Zellen und die diffuse Fettablagerung, stark in den Hintergrund treten.

Außer diesen eben beschriebenen Veränderungen konnte eine herdförmige Knorpelbildung beobachtet werden, manchmal in typischen, reichlich fetthaltigen Plaques, dann aber auch als vorherrschender Prozeß an Stellen mit nur geringem Fettgehalt.

Aus der Beschreibung geht hervor, daß die wesentlichsten Veränderungen bei unseren Papagei in den großen Arterien nachgewiesen wurden: in der Aorta und der A. brachio-cephalica. *Morphologisch müssen diese Veränderungen in der Hauptsache als den atherosklerotischen Plaques des Menschen identisch bezeichnet werden.* Tatsächlich ist der Prozeß hier sowie beim Menschen gekennzeichnet durch die Lokalisation in den äußeren Schichten der Intima, den Beginn in Form von Fettablagerungen in der Zwischensubstanz bei gleichzeitiger Zellreaktion und sekundärer Bildung einer bindegewebigen plaqueförmigen Intimaverdickung und endlich durch die Beschaffenheit der abgelagerten lipoiden Substanzen (große Mengen von Cholesterin).

Einige Eigentümlichkeiten dieses Prozesses äußern sich jedoch darin, daß erstens beim Papagei die Menge der ausfallenden Cholesterinkristalle eine sehr große ist und diese schon in sehr frühen Stadien der Fettablagerung beobachtet werden, während die Menge der doppeltlichtbrechenden Cholesterinesthere nur sehr gering ist. Zweitens sind die reaktiven Erscheinungen (Ansammlungen von fetthaltigen Zellen) beim Papagei nur schwach ausgeprägt. Endlich ist beim Papagei

eine ausgesprochene Neigung zur Knorpelbildung in den veränderten Intimabezirken der Arterien vorhanden.

Es ist fernerhin bemerkenswert, daß in diesem Falle beim Papagei eine isolierte Erkrankung der großen Arterien bestand ohne gleichzeitige Erscheinungen der Cholesterin-Steatose der inneren Organe, wie es gewöhnlich bei der experimentellen Cholesterin-Atherosklerose der Kaninchen der Fall ist. Dieser Umstand nähert auch wiederum *das allgemeine Bild der Veränderungen beim Papagei demjenigen der Atherosklerose des Menschen*. Hier sei auch die wichtige Tatsache erwähnt, daß es in letzter Zeit gelungen ist, auch beim Kaninchen eine isolierte Atherosklerose der Arterien hervorzurufen (Anitschkow, Zinserling).

Was die *Ätiologie* der oben beschriebenen Arterienveränderungen beim Papagei betrifft, so sprechen die gleich anfangs auftretenden Lipoidablagerungen in den Arterienwänden und die starke Beteiligung des Cholesterins hierbei wohl für die ausschlaggebende Bedeutung, welche der Ablagerung dieses letzteren bei der Entstehung dieses Prozesses zukommt — entsprechend der experimentellen Atherosklerose beim Kaninchen und Meerschweinchen und wahrscheinlich auch derjenigen beim Menschen. Das eben Gesagte findet noch darin eine Bekräftigung, daß der von mir untersuchte Papagei, wie Nachforschungen bei seinen Besitzern ergaben, *im Laufe der letzten 3 Jahre fast täglich mit Eidotttern gefüttert worden war*.

So stellt denn der hier untersuchte Papagei einen typischen Fall von Atherosklerose bei einer neuen, dem Menschen sehr fern stehenden Tierart dar. Dieser Prozeß war hier voraussichtlich durch die eigenartige Ernährung bedingt, entsprechend der experimentellen Cholesterin-Atherosklerose. Wir müssen infolgedessen wohl annehmen, daß es sich hier weniger um eine spontane als um eine künstlich hervorgerufene Atherosklerose gehandelt hat.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Anitschkow, N., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 71. 1924. —
- ²⁾ Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. Wien 1869 (zit. nach Krause). — ³⁾ Hutyrá u. Mareck, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913. — ⁴⁾ Krause, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 151. 1922. —
- ⁵⁾ Metschnikoff, E., Ann. de l'inst. Pasteur **16**, 912. 1902. — ⁶⁾ Mühlmann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **212**, 235. 1913. — ⁷⁾ Mühlmann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 412. 1913. — ⁸⁾ Pécus, Bull. de la soc. centr. de méd. vétérinaire 1898 (zit. nach Krause). — ⁹⁾ Satterlee, G., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **18**, 961. 1907 (ref.) — ¹⁰⁾ Starokadomsky, Inaug.-Diss. Petersburg 1909. — ¹¹⁾ Zinserling u. Krinitzky, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 177. 1924. — ¹²⁾ Wolkoff, K., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 208. 1924.