

Weitere Untersuchungen über die genuinen Veränderungen der Blutgefäße unserer Haustiere.

I. Mitteilung.

Altersveränderungen der großen Arterien des Büffels.

Von

Prof. Dr. Curt Krause,

Direktor des Veterinär-Pathologischen Institutes der Universität Sofia.

Mit 12 Abbildungen im Text¹.

(Eingegangen am 1. Juli 1931.)

Das immer noch ungenügend beachtete Studium der *nicht-experimentellen* Veränderungen der Blutgefäße unserer Haustiere dient dreierlei Zwecken. Erstens verlangen die pathologische Anatomie und Pathologie als Wissenschaften unabhängig von irgendwelchen praktischen Zielsetzungen, rein erkenntnis-theoretisch, eine möglichst genaue Aufklärung der Organveränderungen und damit der inneren Zusammenhänge pathologischer Erscheinungen und Vorgänge, an erster Stelle der Kreislauforgane bzw. Blutgefäße, da sie ja gerade als Kanäle der Stoffwechsel-säfte mit allen Parenchymen und deren feinsten Auflösungen und Grund-einheiten in innigste Beziehung treten; kein Wunder, daß die Lehrbücher der pathologischen Anatomie in der Menschenheilkunde in der Regel die Beschreibung der Veränderungen an den Kreislauforganen an den Anfang setzen. Daß ihre Kenntnis wiederum Voraussetzung für soundsoviele praktische Anwendungsgebiete, sei es in der gerichtlichen Medizin oder Chirurgie usw. ist, versteht sich von selbst.

Die zweite Aufgabe fällt in das Arbeitsfeld der experimentellen Pathologie. Man kann nicht am Haustier Versuche anstellen, vor allem nicht Gefäßveränderungen experimentell untersuchen, solange die natürlichen Veränderungen unbekannt sind. Gilt dies auch im allgemeinen nur für das Arbeiten mit Hunden oder Katzen, so lassen sich doch andererseits die bei diesen zu findenden Gefäßveränderungen wiederum nur im Rahmen der Gefäßveränderungen der Tiere überhaupt richtig verstehen.

An dritter und letzter Stelle ist der Bedeutung für die vergleichende Pathologie (Human-Veterinärmedizin) zu gedenken. Dies ist

¹ Die Originale hierzu sind durchweg in allen Arbeitsgängen eigenhändig hergestellt.

ein strittiger und oft überschätzter Punkt. Die Menschenheilkunde hat zur Lösung des in jeder Hinsicht bedeutsamen Arteriosklerose-Problems gern nach Unterstützung bei der Tierpathologie ausgeschaut und sie doch nur in sehr geringem Maße gefunden. Dieser Mißerfolg hat 2 Gründe. Erstens bleibt es eine problematische Sache, von dem doch erheblich anders gebauten und arbeitenden Organismus eines Fleisch- oder Pflanzenfressers auf Verhältnisse beim Menschen zurückzuschließen, zumal bei stoffwechselphysiologisch stark beeinflußten Vorgängen. Auf der anderen Seite wird der Kenner eingestehen, daß die notwendigen Voraussetzungen für einen solchen Vergleich noch ungenügend erfüllt sind, da hierzu die an Schlag-, Blutadern und Lymphgefäßen der Tiere gewonnenen Untersuchungsergebnisse keinesfalls ausreichen, außerdem die entsprechenden klinischen Feststellungen, beispielsweise über Blutdruck und Blutbeschaffenheit bei zunehmendem Alter oder Erkrankungen, fehlen. Wir stehen hier noch vor großen Aufgaben, die nur mit systematischer und starker Kleinarbeit zu bewältigen sind. Erst nach ihrer Erledigung ist der Weg für die vergleichende Pathologie frei und erfolgversprechend, sofern auch die menschliche Krankheitskunde auf ihrem Felde das entsprechende unternimmt und sich weniger an den Tierversuch und den Analogieschluß als an das gründliche Studium des Objektes an sich hält.

Im Verfolg solcher Gedankengänge habe ich trotz erheblicher Schwierigkeiten hierzulande die Arbeit über Gefäßveränderungen bei Tieren wieder aufgenommen. Es ist mir dringende Herzenssache, der *Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft* und ihrem hochverdienten Präsidenten, Herrn Staatsminister Dr. Schmidt-Ott, meinen größten Dank für die Unterstützung auf ausländischem Posten abzustatten, die mir die Durchführung der Untersuchungsarbeit ermöglichte.

Als Untersuchungsgegenstand habe ich mir zunächst den *Büffel* (*Bubalus bufalus*) erwählt, da dieses Haustier in Bulgarien von größter wirtschaftlicher Bedeutung ist und in Deutschland fehlt. Für die Beurteilung der bereits früher von mir untersuchten Veränderungen an der Aorta des Rindes war hier besonderer Nutzen zu erwarten. Die ersten Untersuchungsergebnisse sind in einer im Universitätsjahrbuch (1930) erschienen (bulgarischen) Veröffentlichung meines Assistenten Dr. *Andreeff* niedergelegt. Ich habe diese Untersuchungen noch ausgebaut und auch auf die peripheren Arterien ausgedehnt.

Untersuchungen über die Altersveränderungen der großen Schlagader des *Büffels* liegen von anderer Seite noch nicht vor. Bezüglich der entsprechenden Veränderungen beim *Rinde* und anderen Haustieren verweise ich auf meine ausführliche Darstellung in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von *Lubarsch-Ostertag-Frei*, Jhrg. 22 und im Bd. 5 des *Joestschen Lehrbuches* der pathologischen Anatomie der Haustiere. Wesentliche neue Feststellungen

sind seither kaum gemacht worden, die Neuerscheinungen bestätigen das dort bereits Gesagte. Im Rahmen der Veränderungen der großen Arterien der Wiederkäuer ist der Arbeiten von *Egehöj*¹ zu gedenken, der neuerdings verschiedene Schlagadern von 16 älteren Kühen untersuchte und Intimaverfettungen und -verkalkungen sowie Bindegewebswucherungen teils in örtlicher Begrenzung, teils in diffuser Ausdehnung feststellte. Die kleineren Schlagadern fand *Egehöj* nur bei sehr alten Rindern mitbetroffen.

Die eigenen Untersuchungen beziehen sich auf rund 150 Büffel im Alter bis zu 20 Jahren, meist älteren, 7—14jährigen Tieren und einigen Jungtieren einschließlich Embryonen. Für die beim Büffel sehr schwierige Altersbestimmung nach den Zähnen haben wir uns an die von *Petkoff* angegebenen Angaben gehalten². Im übrigen konnten meistens genaue Angaben über das Alter des Tieres vom Eigentümer erhalten werden. Das Material wurde im allgemeinen auf dem Schlachthof in *Sofia* zur Herbst- und Winterzeit von gesunden Schlachttieren gewonnen. Da solches von tuberkulösen Tieren nicht zu beschaffen war, andererseits die Geringgradigkeit der Verkalkungen selbst bei ältesten Büffeln auffiel, wurde mit Genehmigung des *Landwirtschaftsministeriums* eine Dienstreise in einen Tuberkulosedistrikt (*Warna*) unternommen, wo eine allerdings mühsam genug zusammengebrachte Gruppe von 18 wegen Tuberkuloseverdachts geschlachteten Büffeln in Hinblick auf den Einfluß der Tuberkulose auf die Mediaverkalkung untersucht werden konnte. Aus den Sektionen des Institutes war der Anfall an Material leider sehr gering; überdies handelte es sich meistens nur um jüngere Tiere.

Es wurden zunächst Aorten von möglichst alten Büffeln gesammelt, um sich erst einmal über das Vorkommen von Altersveränderungen zu vergewissern, danach fortlaufend von jüngeren Tieren zum Studium der Histogenese der gefundenen Veränderungen; anschließend daran wurden die peripheren Schlagadern, insbesondere die seitlichen und hinteren Verzweigungen der Aorta und die Carotiden zur Untersuchung herangezogen, soweit dies bei Schlachttiermaterial durchführbar ist.

Die möglichst im Ganzen bei der Schlachtung herausgeschnittenen Gefäße wurden in der Regel auf Holzplatten gespannt und in 10%igem Formalin fixiert. Die weitere Behandlung bestand in der Anlegung von Gefriermikrotomschnitten (Quer-, Längs-, Schräg- und Flachschnitte), Färbungen mit Scharlachrot-Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Van-Gieson, Fuchselin in der Modifikation nach *Hart* und kombiniert mit Pikrofuchsin, Silbernitratreaktion sowie Untersuchung im polarisierten Licht.

¹ Maanedsskr. f. Dyrlaeg. **40**, 321—335; **41**, 414—423; im Original nicht zugänglich gewesen.

² Ib. Vet. med. Fakult. *Sofia*. **4**, 181—206 (1928).

Von einer Einzeldarstellung der Befunde und Wiedergabe der Protokolle oder Tabellen sehe ich ab und gehe sogleich zu einer *Gesamtdarstellung der Untersuchungsergebnisse* über.

Was zunächst die Eigenschaften und den Aufbau der *normalen Aorta bzw. Arterien* des Büffels anbetrifft, so besteht hier eine weitgehende Ähnlichkeit mit denjenigen des Hausrindes. Die *Oberfläche* ist allenthalben glatt, schwach gelblich, sammetweich, die Wand im ganzen gut biegsam und auf Zug sehr nachgiebig.



Abb. 1. Zirkulärschnitt aus dem Aortenbogen eines 7 Monate alten Büffelembryos. Äußeres Wanddrittel. Lithionkarmin-Fuchsin. (Zeiss Apochr. 16, Homal I. Mikrophotographie.)

Gelbe, von Fettablagerungen herührende Flecke, wie sie an der sonst noch unveränderten Aorta des Rindes namentlich im Gebiet der hinteren Aorta und ihrer Gabelung zu beobachten sind, habe ich nicht gefunden. Die *Gesamtdicke* der Aortenwand ist keinesfalls größer, eher kleiner und beträgt auf der Höhe der Ductus Botalli-Narbe, der dicksten Stelle, bei älteren Tieren etwa 10—12 mm, ein Maß, wie es schon beim 2jährigen Rinde anzutreffen ist. Allgemein nimmt die Dicke der Arterienwand bis ins hohe Alter hinein *ständig* zu; sie verdoppelt sich etwa gegenüber den Verhältnissen beim Jungtier¹. Dabei vollzieht sich ein unmerklicher Übergang von der Stufe der physiologischen Wachstumsreife (etwa 4jährig) über die Höchstleistungsperiode (etwa 5—8jährig) zur Altersentwicklung bzw. -verdickung, die vom Standpunkt des histologischen

Aufbaus pathologisch zu bewerten ist, zumal gleichzeitig schon äußerlich sichtbare gröbere Veränderungen der Oberflächengestaltung auftreten (vgl. Abb. 2, 4, 5, 7 u. 10).

Der dem Rinde zueigene typische *Bau des Aortenbogens* mit seinen muskulären Spiraltouren in der äußeren Mediahälften findet sich auch beim Büffel. Die Differenzierung hierzu beginnt ungefähr im 5. Embryonalmonat; im 7. Monat ist die äußere Mediahälftte schon recht erheblich aus dem *zirkulär-gewellten elastischen Typ* in den *gebündelten spiraling muskulös-elastischen* übergeführt (Abb. 1). Auch hier geht die funktionell-

¹ Die Büffel werden hierzulande mit etwa 10—12 Jahren geschlachtet. Ihr Gewicht schwankt zwischen 400—800 kg. Das Tier ist spätreif und mit 4—5 Jahren erst ausgewachsen.

physiologische Strukturentwicklung allmählich in eine pathologisch-kompensatorische, mit Hypertrophie usw. verbundene über.

Hinsichtlich der *Intima* sei nur soviel bemerkt, daß sie im ganzen noch schwächer entwickelt ist als beim Rinde. In der Brustaorta besteht ohne schärfere elastisch-membranöse Absetzung zur Media eine Aufspaltung der *T. elastica interna* in 4—6 Schichten, zwischen denen einige Muskelfasern, Bindegewebe und elastische Fäserchen sich ausbreiten (*elastisch-muskulöse Fasernetzschicht*, *Krause*); in der Bauchaorta fehlt bereits eine solche zusammenhängende Schicht. Nur stellenweise, so z. B. an der dickeren Bauchseite und im Winkel der Abgangsstellen von Seitenästen teilt sich die markante *T. elastica interna* auf und bildet eine elastisch-muskulöse Fasernetzschicht. Eine zusammenhängende *Bindegewebsschicht* tritt erst als Altersveränderung hinzu. Die *Intima* der großen Schlagadern des Büffels zeigt also unter normalen Verhältnissen einen sehr einfachen Bau, der sich im wesentlichen mit derjenigen der übrigen Haustiere, insbesondere der Wiederkäuer und der Fleischfresser deckt. Von einer eigentlichen *Intima* als besonders, d. h. längsstrukturierter subendothelialer Innenhaut kann man überhaupt nur in dem Anfang der Aorta sprechen, und selbst dort ist sie durch kreisförmig und schräg gerichtete Fasern fest in die Media eingefügt ohne Absetzung durch eine „gefensterte Membran“. Die Stärke der *Adventitia* steht beachtenswerterweise zur *Intima* in umgekehrtem Verhältnis. Wir werden sehen, wie sich dies unter pathologischen Bedingungen sehr deutlich in Form der *Adventitiahyperplasie* in der Bauchaorta und den peripheren Arterien wiederholt bzw. verdeutlicht. Was der subendothelialen epielastischen Füllmasse und innersten Medialamelle verbleibt, ist eine anhaltende Fähigkeit zur Bildung einer elastisch-muskulösen Fasernetzschicht, so wie die normalhistologische Entwicklung im vorderen Aortaabschnitt es zeigt. Da diese Fähigkeit jedoch vorwiegend von pathologischen Bedingungen (funktionelle Abnutzung usw.) geweckt und bestimmt ist, wird man auch in der Abspaltung elastischer Schichten nicht so sehr physiologische Wachstumserscheinungen als bereits pathologische Vorgänge erblicken müssen.

Für die Beschreibung der Altersveränderungen sei am besten eine Einteilung nach Gefäßabschnitten gewählt und zwar: 1. Aortenbogen, 2. Brust- und Bauchaorta, 3. Carotis, 4. Arterien der Beckengliedmasse und 5. Seitenäste der Bauchaorta.

1. Aortenbogen.

Wenn man den Aortenbogen bei einem alten Büffel untersucht, so fällt im Vergleich zum Jungtier folgendes auf: Die Wand ist dicker, weniger elastisch und fühlt sich von der Außenseite wie von Draht durchsponnen, körnig-hart an. Die Oberfläche kann dabei noch glatt erscheinen; bei höherem Alter, etwa 12—16jährigen Tieren, kann man

meistens jedoch zweierlei, meist vereinigt auftretende Veränderungen an ihr beobachten, *erstens* eine *Runzelung und Beulung* der Oberfläche. Die Runzelung zeigt sich nicht im Sinne der in der Bauchaorta vor kommenden feinen, gleichmäßigen (Innenhaut-) Musterung, sondern mehr in Form grober und unregelmäßig verteilter Unebenheiten bei glattem Überzug. Sie finden sich zuerst und am stärksten in der Ventral- bzw. Ventrocaudalseite und in der Nähe der Ductus Botalli-Narbe bzw. am ersten Interkostalarterienpaar. Zuweilen liegen die Buckel, nicht unähnlich

denen von mir im Anfangsteil der Aorta des Pferdes beschriebenen, in Querreihen auf dem Felde zwischen den ersten Interkostalartienpaaren hintereinander; sie werden dann niedriger und verschwinden am 4. oder 5. Paare gänzlich. Seltener und nur bei ganz alten Tieren nimmt die Runzelung soweit zu, daß etwa wie am Balgen einer Kamera aufeinanderfolgende Furchen und Kämme entstehen (Abb. 2).

Zweitens lassen sich *körnige Vorsprünge* (Abb. 2) nachweisen. Diese etwa mohnkorngroßen, weißlichen, harten Bildungen treten zunächst einzeln und zwar wiederum in der Nähe der Ductus Botallinarbe auf; sie

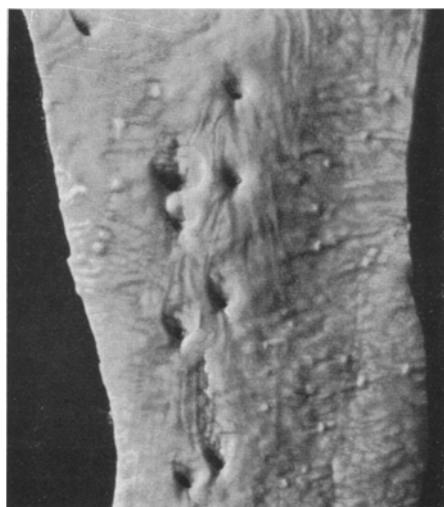


Abb. 2. Anfang der Brustaorta eines 18jährigen Büffels. ($\frac{3}{5}$ nat. Größe.)

können sich später weiter auf die Aorta thoracica erstrecken. Sie bleiben wie die vorher genannten Runzeln beim Spannen der Aorta bestehen, werden jedoch kleiner.

Die Narbe des Ductus Botalli-Zuganges zeigt im Gegensatz zum Rind nur eine geringe Neigung, sich durch Kalk- und Fettablagerungen sowie Verknöcherungen zu verwandeln. Auch über der Herzansatzlinie sind Fettablagerungen oder Verkalkungen nicht festzustellen.

Legt man durch die Aortenwand im Bereich der genannten Buckel und Körner Schnitte an, so findet man nichts Besonderes; wenigstens jene beim Pferd und auch Rinde anzutreffenden Kalzifikationen und Medianeckrosen als Grundlage solcher Oberflächenverunstaltungen fehlen.

Histologisch erweisen sich jene äußerlichen Gestaltveränderungen im Aorten anfang in der Hauptsache als *Umformungen des Mediabaues*, nicht als Folgeerscheinungen von regressiven oder entzündlichen Vorgängen, auch nicht als Intimaveränderungen. Die Strukturumformungen, die neben der Verdickung

und Verhärtung einherlaufen, beruhen auf zwei Hauptvorgängen, erstens einer *Hyperplasie der Mediamuskulatur* und zweitens einer anhaltenden *Vermehrung* und *Verdickung* der *intermuskulären* und *interelastischen kollagenen Fasern*. Die Hyperplasie der Mediamuskulatur ist ihrerseits wiederum durch zwei Formen gekennzeichnet, indem einerseits die bereits bestehende Muskulaturanlage hypertrophiert, andererseits die bündelartige Festigung an Ausdehnung nach der Intima hin zunimmt. Auf diese Weise wachsen die verschiedenen Stränge der Spiraltouren in der äußeren Wandhälfte zu massigen Spannsystemen mit üppigen, vollen Muskel-einzelfasern aus, verknüpft von Tour zu Tour und Strang zu Strang durch das netzartige elastische Fasersystem. Die größte Dicke ist nach der Adventitia hin zu finden, wo man schon mit bloßem Auge die bis $\frac{1}{2}$ mm dicken Einheiten erkennen kann. Die Muskelstränge sind wie bei der embryonalen Entstehung entsprechend dem ganzen geschichteten Aufbau der Aorta ebenfalls lagenweise zusammengesetzt (Abb. 3). Die Breite der Lage beträgt jetzt jedoch etwa das Doppelte bis Vierfache der normalen Lagendicke. Die Lagen werden ihrerseits durch dünne elastische Fasern gescheiden, zwischen denen sich feinste Verbindungsfasern (*Dürcksche Fasern*) ausspannen. Die Zunahme der Tiefenausdehnung des spiralligen Spannfasersystems erstreckt sich beim 10—14jährigen Tier auf $\frac{3}{5}$ bis $\frac{4}{5}$ der Wanddicke. Das bedeutet, daß nach innen zu nur noch 8—10 Lagen ringförmig geschichteter Struktur übrigbleiben, wobei auffällt, daß einerseits auch hier örtliche Anschwellungen von Muskelschichten, andererseits sklerotische Atrophien auftreten. Ich habe bei 14—18jährigen Tieren oft auch Fälle gesehen, in denen weniger als $\frac{1}{10}$ der Wanddicke noch von Ringschichten eingenommen wurde, und die Hyperplasie sich bis dicht an die Intima ausgedehnt hatte.

Verschiedentlich ist außerdem zu beobachten, daß *einzelne* Muskelbündel sich kaskadenartig bei erheblicher Dicke, also dicker als die sonstigen innersten Hyperplastestufen, bis unmittelbar unter die Intima vorschieben und diese unter Anspannung und Zusammenfassung abflachen. Daneben kommen auch isolierte knospen- oder knäuelartige Verdichtungen der Mediamuskulatur dicht unter der Oberfläche vor. Auf diesen Anomalien beruht jene grobe Körnelung der Oberfläche. Entstehungsgeschichtlich scheint eine Beziehung zu den *Vasa nutrientia* zu bestehen; die örtlichen Vorsprünge konzentrieren sich um die Ausläufer eines Wandgefäßes als Energiezentrum. Entzündungsscheinungen fehlen in der Regel; in gewissen Fällen lassen sich wohl geringgradige perivasculäre kleinzellige Infiltrate nachweisen, die jedoch meines Erachtens als Reaktionen auf gelegentliche mikro-regressive Veränderungen zu deuten sind. Es konnten auch Fälle beobachtet werden, in denen sich in solchen Muskelknospen Kalksalze feinkörnig abgelagert hatten. Sie zählen jedoch zu den Seltenheiten und Ausnahmen von der Regel, die besagt, daß im auffallenden Gegensatze zum Rinde bei derlei Aortaveränderungen Kalkablagerungen nicht vorkommen.

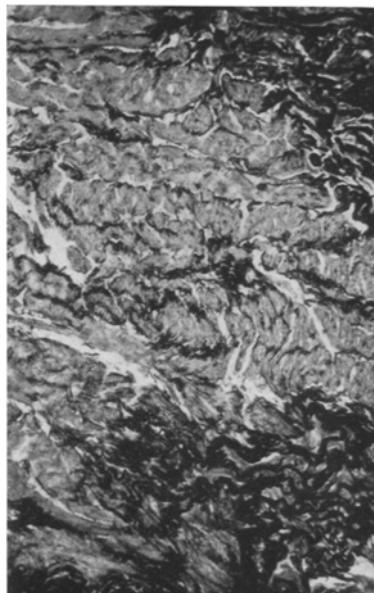


Abb. 3. Zirkulärschnitt aus dem Aortenbogen eines 14jährigen Büffels. (Gleiche Vergr. wie in Abb. 1.)

Die Vermehrung des Bindegewebes nebst hyaliner Quellung der kollagenen Fasern macht sich zunächst um die *Vasa nutrientia* am stärksten geltend, wo ja auch zweifellos der geeignete Ort dafür vorhanden ist. Bald erfolgt aber auch eine allgemeine Zunahme in dem perielastischen System und von hier aus auch im intermuskulären Bindegewebe. Diese kollagene Entartung geht soweit, daß in den *inneren Lagen* der *Media* die *Ringmuskulatur* nach und nach völlig verdrängt, wird, während in den äußeren Lagen die oben beschriebene Hyperplasie sich abspielt.

Die histologisch nachweisbaren Reaktionen des elastischen Fasersystems sind auffallend gering. Beim Rinde setzen gerade hier die Altersveränderungen in Form feingranulärer Kalkablagerungen zuerst ein und zwar im Bereich der intermuskulären Brücken der äußeren Wandseite. Solche Veränderungen fehlen beim Büffel gänzlich. Es sind lediglich Streckung bzw. Spannung, Verlust der kontraktilen Kräuselung, Umgruppierungen, Aufsplitterungen und Unterbrechungen festzustellen, Abnutzungsvorgänge, die durch Regeneration feiner Fasern ausgeglichen werden sollen.

Die *Intima* bewahrt bei diesen Umsetzungen fast ihren normalen Bau. Regressive Veränderungen scheiden auch hier als regelmäßige oder auch nur häufigere Altersveränderungen völlig aus, desgleichen Hyperplasien der elastischen Lamellen. Die einzige Veränderung besteht in der diffusen Aufschichtung einer dünnen Bindegewebsmembran unter der *Endothelplatte*. Eine größere Dicke etwa wie beim Pferde erreicht sie nicht; ihr Durchschnittsmaß beträgt 10μ . Dabei nimmt die Dicke nach der *Bauchaorta* also im umgekehrten Verhältnis zur Wanddicke zu. Makroskopisch dokumentiert sich diese Aufschichtung durch eine griesige, rauhe Oberfläche mit Übergang in die Runzelung der hinteren Aorta.

Kurz zusammengefaßt bestehen also die im Anfangsteil der *Aorta* des Büffels zu findenden Altersveränderungen in einer *Fibrose der Media*, funktioneller *Hyperplasie der Medianmuskulatur* und Auflagerung einer *Bindegewebsschicht* unter dem *Endothel*. Fett- und Kalkablagerungen fehlen in der Regel sowohl in der *Media* als *Intima*. Unter dem mechanischen Einfluß der Strukturumsetzungen sowie der Spannungs- und Zusammenziehungsunterschiede zwischen Muskulatur, sklerosiertem intermuskulärem elastischem Gewebe und übrigbleibenden Ringschichten entstehen die Verunstaltungen der Oberfläche; die Vertiefungen bei der Runzelung entsprechen den Spalten zwischen den Muskelsträngen, die Erhöhungen diesen selbst.

2. Die Brust- und Bauchaorta.

Aus dem Gesamtbilde der altersbedingten Veränderungen lassen sich, von der Innenfläche gesehen, in der Hauptsache 6 charakteristische Einzelformen herausheben; 1. Verdickungen um die Ursprungsöffnung von Ästen der Aorta, 2. von der wulstig umrandeten Ursprungsöffnung großer Seitenäste spitz ablaufende Verdickungen, 3. Wellenlinienrelief der Oberfläche, 4. Rauigkeit der Oberfläche, 5. grobe Querfaltenbildung der ganzen Wand und 6. Kalkherde. Jeder dieser Veränderungen entspricht ein besonderer geweblicher Vorgang.

Die erstgenannte Form ist am regelmäßigsten und stärksten um die Abgangsstellen der größten Seitenäste zu beobachten, der *Arteria coeliaca* und *Arteria mesenterica cranialis*, die unmittelbar hinter dem

Zwerchfell dicht hintereinander bauchwärts die Aorta verlassen. Schon bei 4—6jährigen Tieren treten hier an der Einfassung der Öffnungen heller als die Umgebung gefärbte, milchige plattenartige Verdickungen auf, die dann mit zunehmendem Alter ringartig zusammenfließen, auf die dünne Scheidewand der beiden Arterien überreten und Ausmaße annehmen, wie sie die Abb. 4 wiedergibt. Ähnliche, wenn auch schwächere Verdickungen lassen sich an den Abgangsstellen der Arteriae renales und der Arteria mesenterica caudalis feststellen. Mit der Anlage dieser Verdickungen geht meistens eine Erweiterung des Astes und der Aorta einher, ein Vorgang, der sich gerade an der sonst sehr engen Arteria mesenterica caudalis besonders deutlich nachweisen lässt.

Histologisch beteiligen sich an der Entwicklung der wulstigen Einfassungen dreierlei Veränderungen, 1. *Intimaverdickung*, 2. *Mediafibrose*, 3. *Mediaverkalkung*.

Der Charakter der *Intimaverdickung* entspricht im großen und ganzen anfänglich ganz demjenigen bei den gewöhnlichen Intimaanschwellungen an der Abgangsstelle von Seitenästen: Abspaltung von elastischen Schichten nebst Auffüllung der entstehenden Zwischenräume mit fibromuskulärem Gewebe. Das Neuartige und Pathologische liegt in einer übermäßigen Steigerung der Aufschichtungen mit Bildung von 5—7 elastischen Lamellen, Zerreißung der überdehnten untersten Lagen, Verkalkung der dabei entstehenden Bruchstücke, Ablagerung von Neutalfetten und Lipoiden (*keine anisotropen Fette*) in und um die elastischen Fasern und in einer Unregelmäßigkeit der Verdickungsform mit Bildung von spitzen Buckeln, pilzartigen Knospen usw. Die Fetteinlagerung hält sich in engen Grenzen; zu einem atheromatösen Prozeß habe ich es nie kommen sehen, ebensowenig zur Bildung von Usuren oder Geschwüren.

Die *Mediafibrose* ist kein örtlich selbständiger Vorgang, sondern im allgemeinen eine Teilerscheinung der Aortensklerose überhaupt. Immerhin fängt der Vorgang hier besonders früh an und erreicht oft auch ungewöhnlich heftige Dimensionen; an sich tritt er jedoch vor der Intimaverdickung im Gesamtbilde zurück. Die Merkmale der Fibrose sind Vermehrung des kollagenen Bindegewebes um die elastischen Lamellen, Atrophie der Muskulatur, Zerstörung, Schwund und Lückenbildung



Abb. 4. Intimaverdickungen um die Ursprungsoffnungen der Arteria coeliaca und Arteria mesenterica cranialis bei einem 16jährigen Büffel.
($\frac{1}{4}$ nat. Größe.)

am lamellösen elastischen Gewebe; der gleichmäßig geschichtete Bau geht mehr und mehr in einen wirren Aufbau über.

Eine *Kalkablagerung* ist von der Innenfläche aus nie nachzuweisen; Kalkplatten treten nicht auf. Auf Durchschnitten kann man allerdings bei genauer Zusicht nicht selten in der Mitte der Wand gelegene bis 3 mm lange und $1/2$ mm dicke weiße horizontale Streifen erkennen, die den Kalkherden entsprechen. Sie zeigen *mikroskopisch* eine längliche Form mit wagerechter gerader Ober- und Unterseite sowie abgerundeten oder auch abgestuften, gesplitterten Enden. Die Dicke entspricht 3–5 Mediaschichten. Die Inneneinrichtung wechselt nach dem Grad des Prozesses. In voller Entwicklung zeigen die Herde meistens eine besonders starke Randverkalkungszone und eine äußere Umgrenzung durch hyalines Bindegewebe, das alle Spitzen der starren elastischen Fasern an den Enden der Herde und auch auf den Flächen überzieht. Innen kann man den Aufbau des ursprünglichen Gewebes noch ganz gut erkennen. Die elastischen Fasern nehmen allerdings keine Elastinfärbung mehr an und verhalten sich bei Pikrofuchsinfärbung wie kollagene Fasern, in den Randgebieten jedoch wie totes Eiweiß (Orangefarben). Gar nicht selten sind auch noch die Muskelfasern in Umrissen zu erkennen. Die Herde gleichen somit in dieser Form bindegewebig abgegrenzten Sequestern. In der Umgebung können feine Kalkablagerungen in Form granulärer Inkrustationen der elastischen Fasern oder auch der Zwischensubstanz verstreut vorkommen.

Auf anderen, jüngeren Stufen der Verbindung gleichen die Herde mehr den bei der Mediaverkalkung des Rindes bzw. anderen Stellen der Aorta des Büffels zu beobachtenden Formen mit linearer Verkalkung der elastischen Fasern und allmählichem Zusammenschluß von Lamelle zu Lamelle über die zwischen ihnen ebenfalls nach und nach zugrundegehenden und verkalkenden Muskelfasern.

In welchem Abhängigkeitsverhältnis stehen die 3 Vorgänge zueinander? Zweifellos ist das Erste und Wichtigste die Intimaverdickung. Sie wächst ungefähr in dem Maße, in welchem die beiden übrigen zur Ausbildung gelangen. Diese sind der Ausdruck von Schwächungen, Insuffizienz und Parenchymsschädigung, in erster Linie der elastischen Lamellen, in zweiter der Muskulatur. Die Intimaverdickung ist nicht unmittelbar von der Medianekrose abhängig; die dicksten Intimastellen liegen keinesfalls gerade über den Kalkherden. Im übrigen gibt es auch Verdickungen *ohne* Mediakalkherde.

Eine Ernährungsstörung infolge Veränderungen der *Vasa nutritia* kommt für die Medianekrose nicht unmittelbar in Frage; primär lassen sich Veränderungen an den Wandgefäßen nicht ermitteln. Entzündungserscheinungen fehlen. Daß mit zunehmendem Alter gerade an der Abgangsstelle der *Arteria coeliaca* und der *Arteria mesenterica cranialis* die ersten und stärksten Veränderungen auftreten, zeigt, daß besondere örtliche Veranlagungen bestehen müssen. Wir werden nicht fehlgehen, diese in dem biologischen Verhalten des Versorgungsgebietes (massige Vormägen, große Leber usw.) zu erblicken, ohne einem bestimmten Faktor z. B. dem mechanischen unbedingt den Vorzug geben zu wollen.

Wollte man noch nach einem Namen für die obigen Veränderungen suchen, so kann lediglich eine Sammelbezeichnung in Anwendung gebracht werden, die leider nur in dem Begriff „*Sklerose*“ zur Verfügung steht.

Von den beschriebenen Randverdickungen aus und namentlich solchen starken Grades laufen *spitzkonische*, bis 2 mm dicke, 8 mm breite und 30 mm lange *Leisten* aus. Sie gehen vom caudalen Pol oder auch von beiden Polen der Ursprungsöffnungen ab. Die spitzen Ausläufer verlieren sich unmerklich in der Wandoberfläche. Schon die äußere Beschaffenheit lehrt, daß es sich um zwei verschiedene Bildungen handeln kann. Die erste und häufigste Form ist gekennzeichnet durch harte Konsistenz, Querkräuselung der rauhen Oberfläche, wie sie in solchen Fällen auch in der weiteren Umgebung zu finden ist und weniger scharfer Begrenzung. Demgegenüber ist die zweite Form umgekehrt gerade ziemlich scharf abgesetzt, die Konsistenz weichelastisch, fast schwammig, die Oberfläche wohl auch gekräuselt, aber zugleich auch porig. Mikroskopisch zeigt die erstgenannte Form im Verhalten der Media große Ähnlichkeit mit der Sklerose um die Ursprungsöffnungen der großen Seitenäste: wiederum Fibrose der Wand mit allen ihren Erscheinungen und kalzifizierte Medianekrose. Neuartig ist die allgemeine Dickenzunahme der Media im Bereich des Keiles um etwa $\frac{1}{3}$ im Vergleich zur Nachbarschaft und die Hyperplasie der Adventitia. Die Intima ist nicht verdickt; leichte Aufspaltung der Lamina elastica interna kann vorkommen, häufiger sind Rupturen und Auflagerungen einer dünnen Bindegewebsschicht.

Es handelt sich hier zweifellos um Reaktionen auf die Ausstrahlung eines an den Ursprungsöffnungen der Arteria coeliaca bzw. Arteria mesenterica cranialis lokalisierten Reizes. Die spitzkonische Form, die funktionell bedingte Hyperplasie der Adventitia und Mediaanschwellung läßt in erster Linie auf eine reaktive Anpassung an Zugwirkungen von seiten der anhängenden Organe und die durch sie beeinflußten Blutstromverhältnisse schließen.

Bei der anderen Form der keilförmigen Anschwellungen handelt es sich vor allem um einen Intimaprozeß. Auf die unter Umständen in 2 Lamellen aufgespaltene und von einer oder mehreren Spannlücken unterbrochene T. elastica interna erhebt sich eine sehr zellreiche fibrinoide, an den dickeren zentralen Stellen von Kanälen und Septen durchzogene, im Schnittbilde mit zahlreichen polypösen Fortsätzen ausgestattete Auflagerung. Zellige Infiltrate greifen zuweilen noch ein wenig auf die Media über. Die ganze Veränderung ist deutlich als Innenhautentzündung gekennzeichnet. Wie es zu einer solchen Endarteriitis thromboticans kommen kann, ist nicht ganz klar; die Lage und Form zwingt dazu, sie wie im vorherigen Falle zur Abgangsstelle der Arteria coeliaca bzw. Arteria mesenterica cranialis in Beziehung zu setzen. Die Zerreißungen der elastischen Membranen andererseits verlaufen sonst ohne Entzündung. Zweifellos handelt es sich kasuistisch betrachtet um Ausnahmefälle, die wahrscheinlich durch schwerere Beschädigung des Endothels geschaffen werden.

Die *Umgestaltung des Oberflächenbildes durch Leisten und Wellenlinien* gehört zu den häufigsten und typischsten Altersveränderungen der Büffelaorta. Ich habe sie bei anderen Tierarten noch nicht beobachtet, wenigstens nicht in annähernd gleich ausgeprägter Form. Wie die Abb. 4 u. 5 deutlich zeigen, bestehen leistenartige oder fadenförmige, etwa $1/10$ bis $1/5$ mm dicke Intimaerhebungen, die sich in Kräuselungen wie Wellen gleichmäßig hintereinander über die Innenfläche verteilen, weshalb ich sie kurz als „Wellenlinien“ bezeichnen will. Die Kräuselung ist dabei so angeordnet, als ob die Wellenbewegung von der einen zur anderen Wandseite ginge. Man kann das Relief auch gut mit nebeneinander liegenden flachen, der Länge nach ausspannbaren Drahtfedern vergleichen. Die Wellenlinien finden sich zuerst an der Bauchseite der Aortamitte vor und hinter dem Zwerchfell. Eine bestimmte Altersgrenze für das erste Erscheinen ist schwer anzugeben; sie liegt ungefähr zwischen dem 6.—8. Lebensjahr. Mit zunehmendem Alter breiten sich die Wellenlinien sowohl weiter zentrifugal und zentripetal (etwa 3.—4. Interkostalarterienpaar) als auch mehr über die Aortenfläche aus, so daß mit-



Abb. 5. Wellenlinien in der ventralen Mittellinie des Anfangs der Bauchaorta bei einem 16jährigen Büffel. (Nat. Größe.)

unter fast die ganze Circumferenz

eingenommen wird.

Diesen Alterserscheinungen liegen an erster Stelle *Risse* von gut 1 mm Breite und darüber in der *M. elastica interna* zugrunde. Über der nur in Bruchstücken erhaltenen Innenmembran breitete sich eine ziemlich dicke Bindegewebsschicht mit dünnen elastischen Fäserchen aus, dann folgt eine innerste elastische Grenzlamelle, das Spaltprodukt der Grundlamelle, und über jener nochmals eine dünne Bindegewebsschicht. Die Bruchstücke der elastischen Grundlamelle sind meistenteils streckenweise verkalkt, desgleichen beobachtet man um sie herum hin und wieder Fetteinlagerungen. Die Media bietet im allgemeinen das Bild der Fibrose (s. unten!). Im Bereich der Membranrisse sprießt Muskulatur mit unregelmäßiger Faserrichtung vor und drückt die Intima heraus.

Sind die Risse allein für die Wellenbildung entscheidend? Das ist nicht der Fall. Wir beobachten auch sonst noch genügend Lücken in den Grenzlamellen der Arterien bei älteren Tieren, ohne daß daraus ein leistenartiger Vorsprung an der Intima entstünde. Eine wichtige Rolle spielt zunächst die Abspaltung neuer Lamellen von der Grundlamelle; erfolgt eine Mehrfachbildung, so ist damit eine größere Festigkeit und Längselastizität für die Intima gewährleistet. Kommt es

dagegen nur zu einmaligen Aufspaltung, so ist das Verhältnis der Intima zur Media zuungunsten der Intima bei der Blutbewegung beeinflußt. Ein wichtiger weiterer Umstand bildet die Bauveränderung der Media. Die Umsetzung in der Muskelanordnung und Muskelmenge bei der Fibrose begünstigt das Eindringen von Muskelknospen in die Spannlücken und Lücken der Grundlamelle. Mit anderen Worten: Das Zusammenwirken von verhältnismäßig ungenügender Kontraktilität bzw. Überdehnung der bindegewebig verdickten, längsgefaserten Intima bei weiten Grundlamellenlücken mit einer sklerosierten, unregelmäßig muskulös hyperplastischen Media führt zur Bildung jener Struktur-anomalien.

Zunehmende *Rauhigkeit der Aorteninnenfläche* ist ein allgemeines Alterungsmerkmal. Je dünner die Arterienwand, um so deutlicher die Anomalie. Mit abnehmender Glätte nimmt die Oberfläche zugleich eine mehr graugelbliche bis grauweißliche Farbe an. Die Grundlage bildet die subendothiale Neubildung einer Bindegewebsschicht an der Intima. Je dicker und ungleichmäßiger diese Schicht ausfällt, wie dies mit zunehmendem Alter geschieht, um so rauher und härter wird die Oberflächengestaltung. Die Zusammenziehung der Gefäßwand nach dem Tode verstärkt noch den Eindruck.

Diese Aufschichtung ist allerdings nur ein Zeichen einer Altersentartung der Gefäßwand, insbesondere der Media überhaupt. Hierbei greifen wiederum mehrere Veränderungen ineinander, unter ihnen als wichtigste: Schwund der elastischen Schichten, Zunahme des Zwischen-bindegewebes und der Muskulatur. Die Kräuselung der elastischen Fasern verschwindet, die Menge nimmt ständig ab, Lagerung und Ver teilung wird immer ungleichmäßiger, aus zusammenhängenden Schichten entstehen Bruchstücke, feine kurze Fäserchen bleiben zurück (Abb. 6). Demgegenüber nimmt wie im Aortenbogen das Bindegewebe und die Muskulatur zu; die Ausbreitung der Muskulatur erfolgt allerdings nicht in Form neuer kreisförmiger Mediaschichten, sondern sehr unregelmäßig, die Lagen verdicken sich oft zu ganzen Bündeln, Muskelgruppen werden durch Bindegewebe abgeteilt, wobei die Faserrichtung ganz verschieden sein kann. Auffallend ist die Zunahme der längsgefaserten Züge, die sich namentlich unter der Intima und über der Adventitia einfinden. Rückläufige Prozesse fehlen bei alledem selten, halten sich jedoch in sehr engen Grenzen; die Fetteinlagerung ist am geringfügigsten, die Kalkablagerung hingegen stärker vertreten (s. unten!).

Die grobe Querfaltung der Wand findet sich ausschließlich in der Bauchaorta, insbesondere der hinteren Hälfte. Wie die Abb. 7 zeigt, handelt es sich um etwa 10—15 mm breite und bis 3 mm dicke, gleichmäßig hintereinander in der ventralen Mitte gelegene Falten, zwischen denen sich ziemlich tiefe Furchen entwickeln. Die Innenfläche braucht noch nicht die Merkmale der Sklerose zu tragen; das Bild ist sogar ohne



Abb. 6. Fibrose der Media mit Streckung, Zerreißung und Schwund der elatischen Lamellen der Bauchaorta eines 14jährigen Büffels. Fuchselin-van Gieson. (Zeiss Apochr. 5, Homal I. Mikrophotographie.)

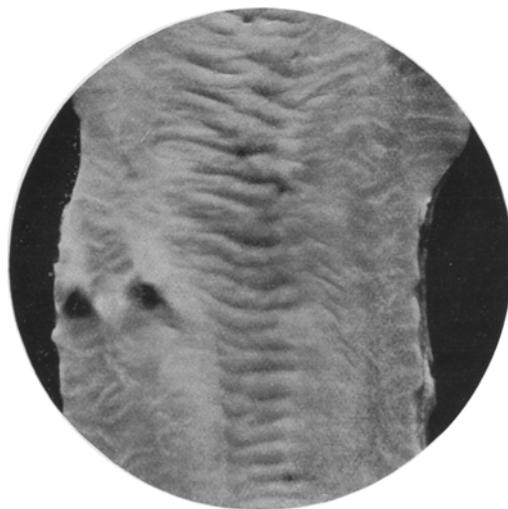


Abb. 7. Faltenbildung im hinteren Abschnitt der Bauchaorta nach Hyperplasie der Adventitia bei einem 9jährigen Büffel. (Nat. Größe.)

diese viel typischer. Schon beim Betasten merkt man, daß im Bereich der Falten die Wand besonders hart und dick ist. Legt man

einen Querschnitt an, so findet man unter der normalen und gleichmäßig dicken Media eine außergewöhnlich dicke Adventitia. Ihr Durchmesser kann 7—8 mm und mehr als das 3fache desjenigen der Media betragen. Die Verdickung nimmt nach der Rückenseite allmählich ab, diese selbst ist gar nicht oder nur sehr wenig betroffen.

Das *mikroskopische* Bild zeigt eine hyperplastische, entzündungsfreie Verdickung der einzelnen Längsmuskelzüge zu 20—50 μ dicken, durch fibroelastisches Gewebe scharf voneinander getrennten Strängen mit vollen protoplasmareichen Einzelfasern. Die dicksten befinden sich außenwärts. Die Verbindung mit der Media wird durch einige lockere fibroelastische Züge hergestellt. Die Media trägt die Merkmale der entsprechenden Altersstufen in Form von Fibrose und Kalkablagerungen, die Intima in Form der Auflagerung einer Bindegewebsschicht.

Die Faltung ist demnach durch eine nichtentzündliche Hyperplasie der Adventitia bedingt bzw. durch die stärkere kontraktile Kraft der hyperplastischen Adventitia im Verhältnis zur Media und Intima. Da die Veränderung immer nur in der hinteren Hälfte der Bauchaorta auftritt, so wird die Hyperplasie auf die Blutbewegung in die Verzweigungen der hinteren Aorta und die von ihnen versorgten Gebiete gerichtet sein. Wie wir später sehen werden, kehrt der Vorgang der Adventitia-Hyperplasie an den mittleren Ästen selbst wieder.

Die Mediaverkalkung der Aorta, die beim Rinde das Gesamtbild der Altersveränderungen beherrscht und mit großer Regelmäßigkeit schon in verhältnismäßig jungen Jahren (4—6jährig) zu makroskopischen Veränderungen der Bauchaorta führt, um sich sodann zu immer umfangreicherem äußerlich sichtbaren Erscheinungen auszudehnen, tritt beim Büffel, wenigstens makroskopisch, ganz in den Hintergrund. Kalkplättchen oder Napfbildungen als Ausdruck einer Mediaverkalkung, pflastersteinartige Wandverkalkungen usw. zählen nicht zu den regelmäßigen Altersanomalien, sondern zu den Ausnahmen. Die Lieblingsstelle ist für sie wiederum die Bauchaorta und zwar die Seitenwand, außerdem der hintere Teil der Brustaorta. Was ich bisher beobachten konnte, waren: 1. Isolierte, 3—4 mm große Plättchenbildungen, beispielsweise in der Umgebung der Abgangsstelle großer Seitenäste, oder dicht vor der Gabelung der Aorta oder auch auf schmalen Strecken hintereinander am Ende der Brust- und Bauchaorta. 2. Porenbildungen und napfartige Vertiefungen von etwa 1—2 mm Größe. 3. Querstreifen mit leistenartiger Absetzung der Ränder und rinnenartiger Vertiefung. Histologisch verhalten sich diese auf Mediaverkalkungen beruhenden Formveränderungen wie diejenigen des Rindes. Einer besonderen Beschreibung bedarf es daher nicht.

Man würde allerdings fehlgehen, von dem makroskopischen Befunde auf Kalkablagerungen überhaupt schließen zu wollen, wie dies beim Rinde bis zu einem gewissen Grade sehr wohl geschehen kann. Die mikroskopische Untersuchung fördert beim Büffel nach dem äußeren Bilde unerwartete Kalkablagerungen zutage. Es lässt sich dabei zwischen

der typischen granulären Verkalkung der elastischen Mediafasern (Abb. 8) und Zwischensubstanz, der pulverförmigen Verkalkung der Zwischensubstanz und Mediamuskelfasern, und der isolierten Verkalkung der elastischen Innenmembran unterscheiden. Die Verkalkung beginnt bei dem elastischen Gewebe an verstreut liegenden ganz kurzen Strecken; eine namhafte Streckung tritt darum zuerst nicht in Erscheinung. Bevorzugt ist die Mitte und das innere Drittel der Media. Das spätere Verhalten der Kalkablagerungen ist wie beim Rinde. Fettablagerungen



Abb. 8. Verkalkung des elastischen Gewebes der Media und Teilen der T. elastica interna in der Bauchaorta eines 12jährigen Büffels. (Zeiss Apochr. 16, Homal I, Mikrophotographie.)

kommen oft gleichzeitig in der Intima, der T. elastica interna und dem elastischen Gewebe der Media vor; nur selten nehmen sie größere Ausmaße an. Auffallend ist die mitunter keinesfalls geringfügige perivasculäre kleinzellige Infiltration um die Vasa nutritia, die lebhaft an die „Arteriitis chronica deformans“ *Virchows* erinnert. Eine Verteilung von Entzündungszellen im Wandgewebe habe ich nicht beobachtet.

Wie erklärt sich die im Vergleich zum Rinde *geringgradige* Neigung der Aorta des Büffels zu stärkerer Verkalkung? In Deutschland spielt nach meinen früheren Untersuchungen die Tuberkulose als steigernder Faktor beim Rinde eine erhebliche Rolle; ältere, 14—16jährige Tiere, sind sehr selten tuberkulosefrei. Hierzulande liegen die Dinge anders. Die wenigen bisher veröffentlichten Tuberkulosestatistiken besagen allerdings wenig; 1928/29 z. B. waren von 2933 tuberkulingeimpften Büffeln 2,6% tuberkuloseverdächtig, von 17 170 Rindern 6,3%. In

viehreichen Gegenden (Warna, Burgas) sollen die Ziffern erheblich höher sein. Wie dem auch sei, die Erfahrung lehrt, daß beispielsweise im Schlachthof Sofia Tuberkulose schon beim Rinde, erst recht beim Büffel eine große Seltenheit ist. Das kann nicht weiter verwundern, da unter anderem die Tiere ja nur wenig im Stall, sondern meistens im Freien gehalten werden. Die Vermutung, daß die Seltenheit der Tuberkulose auch die der Mediaverkalkung zum großen Teil erklären dürfte, wurde durch Untersuchung an tuberkulösen Büffeln in Warna vollauf bestätigt.

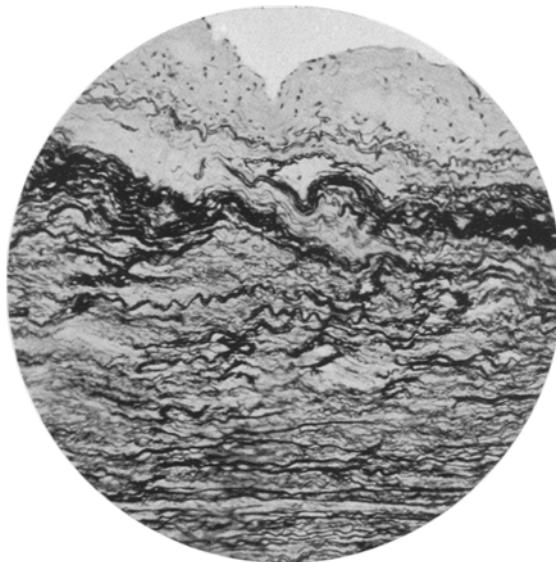


Abb. 9. Aneurysmatische diffuse Erweiterung in der hinteren Hälfte der Bauchaorta. Zerreißung der elastischen Grundlamelle, starke bindegewebige Intimaverdickung, Zerreißungen im elastischen Gewebe der Media nebst Fibrose. Fuchselin-van Gieson. (Zeiss Apochr. 16, Homal I. Mikrophotographie.)

Bei einem 3jährigen Büffel mit Tuberkulose der Rachen- und einiger Darmlymphknoten waren Anzeichen einer Mediaverkalkung noch nicht vorhanden, aber schon bei 4jährigen Tieren fanden sich solche in der Brust- und Bauchaorta und noch stärkeren Grades bei älteren (6 bis 13jährigen) tuberkulösen Büffeln. Das äußere Bild ist dasjenige, wie es bei den Rindern (Deutschland) zu finden ist (vgl. meine Bilder im *Joestischen Lehrbuche!*) mit der einen Einschränkung, daß der Grad der Mediaverkalkung hinter dem von mir an deutschen Rindern beschriebenen doch noch zurückbleibt; die pflastersteinartige universale Wandverkalkung auf lange Strecken war bei Büffeln nicht zu finden. Das zeigt, daß als einschränkender Faktor nicht allein die Seltenheit der Tuberkulose, sondern wahrscheinlich auch andere Einflüsse wie Haltung, Ernährungsweise usw. eine wichtige Rolle spielen. Das Altern und die

damit verbundene Abnutzung bleibt, wie die mikroanalytischen Ergebnisse zeigen, von ausschlaggebender Bedeutung.

Mit den oben beschriebenen 6 Formen ist die Reihe der möglichen Alterveränderungen noch keinesfalls vollkommen erschöpft. Beispielsweise konnte ich auch noch *Erweiterungen der Aorta* beobachten, die in der Struktur diffusen, zylindrischen Aneurysmen entsprachen. Die T. elastica interna zeigt ganz ausgiebige Zerreißungen mit Aufrollung und Aufsplitterung der Bruchenden, zwischen die narbiges Füllgewebe einwächst (Abb. 9). Die darunter gelegene Wand ist gut um die Hälfte zur Norm verdünnt, die elastischen Schichten sind vielerorts zerrissen, so daß vorwiegend kurze gestreckte Faserstücke zu finden sind und Bindegewebe zwischen ihnen. Die Intima ist mit einer dicken bindegewebigen Auflagerung versehen, die etwa das 3—5fache der sonst üblichen Altersverdickung ausmacht. Auch partielle Zerreißungen der Wand konnte ich in der Bauchaorta feststellen, die sich makroskopisch wie napfförmige Verkalkungsherde verhielten, aber keinerlei Kalk oder Fett enthielten, sondern nur Narbengewebe. Ferner kamen milchige bindegewebige Platten lose verstreut in der Bauchaorta vor oder besonders hohe und breite Längsleisten als Ausdruck linienförmiger Muskelhyperplasie unter der Intima bzw. der mehrfach gelochten T. elastica interna. Aber diese Veränderungen bilden gegenüber den oben genannten Ausnahmestände, die ohne prinzipielle Bedeutung sind.

3. Aa. carotides.

Meine noch nicht veröffentlichten Untersuchungen über die Altersveränderungen der Carotiden des Pferdes hatten die auffallende Tatsache ergeben, daß diese Gefäße schon recht früh, ja noch früher als die Aorta Abnutzungerscheinungen erkennen lassen. Das gab mir Veranlassung, auf die Carotiden beim Büffel besonders zu achten. Auch hier war die unvermutete Feststellung zu machen, daß die Carotis nicht nur frühzeitig Altersveränderungen unterliegt, sondern unter ihnen sogar solchen von ganz charakteristischer Form. Im ganzen betrachtet sind etwa folgende Abnutzungs- und Alterungsprozesse festzustellen:

Die Gefäßwand wird im Laufe der Jahre im Vergleich zur Norm im Reifealter doppelt so dick, d. h. etwa 1,5—1,8 mm, damit zugleich härter. Das Gefäß zieht sich gut zusammen. An der geöffneten Carotis beobachtet man als erste Veränderung und zwar schon bei 6 und 7jährigen Büffeln und sonstiger glatter gelblicher Innenfläche Verkalkungen. Wie die Abb. 10 zeigt, ist die äußere Form sehr charakteristisch: Neigung zu quer- seltener schräg verlaufenden, länglichen, linienförmigen bzw. bandartigen Herden, die sich durch weiße Umsäumung bei geringster Erhebung über die Oberfläche besonders bemerkbar machen. Die Vorstufen bilden noch unscharfe, zarte, weißliche Querlinien und Streifen, die durch die Innenfläche hindurchzuschimmern scheinen.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich um Überdehnungen und querverlaufende Verkalkungen engbegrenzter Abschnitte der T. elastica interna und zwar mit Vorliebe auf zwei um den makroskopisch wahrnehmbaren Zwischenraum zwischen den weißen Umrandungen voneinander getrennt liegenden Querlinien. Im Längsschnittbilde sieht man als den weißen Grenzlinien entsprechende kleine, ziemlich spitze Intimakämme mit einem verkalkten kleinen Elasticastück als Grundlage und zwischen den Kämmen die unveränderte zusammengezogene Intima; im Querschnitt hinwiederum tritt jenes

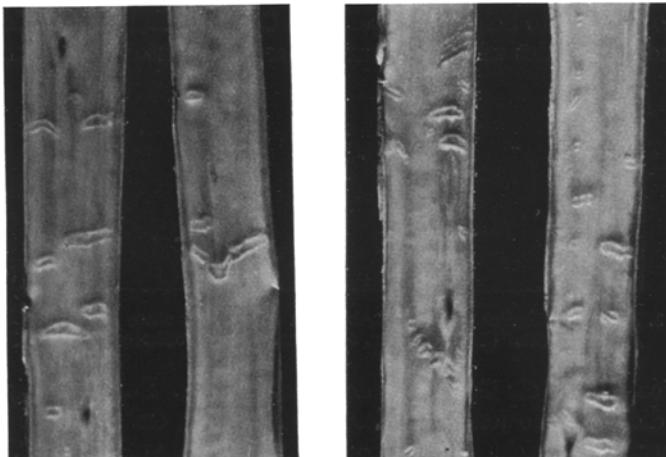


Abb. 10. Kalkherde in der Carotis bei einem 8jährigen Büffel. (Nat. Größe.)

Elasticastück als verkalkte, in verhältnismäßig hohe und breite scharfkantige Falten gelegte Linie in Erscheinung. Die Verkalkung ist nicht immer durchlaufend, außerdem zeigt die Membran Unterbrechungen. Um die verkalkte Elastica liegt ein Bindegewebsmantel, der meistens etwa doppelt so dick ist als die durch sonst in der Umgebung zu findende Bindegewebsschicht. Die Media trägt zuweilen schon die Anzeichen der Sklerose mit Hyperplasie der Muskulatur, wobei sich oft gerade unter den Kalkherden und zwischen ihnen eine etwas stärkere Bindegewebsneubildung bemerkbar macht. Auffallend ist wiederum die Neigung zu perivasculärer kleinzelliger Infiltration. Fettablagerungen kommen im allgemeinen nicht vor.

Es handelt sich alles in allem um Überdehnungsstellen mit Lücken in der T. elastica interna, an denen sich der Kalk niederschlägt. Vielleicht steht diese mechanische Altersabnutzung noch in Beziehung zu der Kopfhaltung des Büffels und der Kopfbewegung oder Spannungen beim Zuge; die Tiere werden ja bekanntlich zum Ziehen besonders schwerer Lasten, überhaupt als Arbeits- und Zugtiere verwendet. Es

gelingt auch ohne weiteres, durch scharfes Herausziehen der Carotis am Schlachttier, Intimaquerrisse zu erzeugen, die an obige Anomalien in vieler Hinsicht erinnern.

Eine weitere Veränderung bilden in der Längsrichtung des Gefäßes gestellte, haferkornähnliche, bis etwa 8 mm lange und 1—2 mm breite Herde, die eine sehr feine Längsstreifung erkennen lassen, noch den Farbton der Umgebung besitzen, indessen leistenartig über die Oberfläche hervortreten und gerade dadurch namentlich bei Beleuchtung von der Seite auffallen. Sie verteilen sich nicht in der großen Zahl über die ganze Carotis wie die vorher beschriebenen Veränderungen, auch bevorzugen sie keine bestimmte Seite oder Stelle des Gefäßes. Bei der histologischen Untersuchung findet man wiederum scharf begrenzte Verkalkungen der



Abb. 11. Haferkornähnliche Intimaerhebung in der Carotis eines 7jährigen Büffels.
Querschnitt. (Zeiss Apochr. 5, Homal I. Mikrophotographie.)

T. elastica interna als Grundlage der Veränderung. Der Vorgang bewegt sich in diesem Falle jedoch in der Längsrichtung auf schmaler Straße; im Längsschnitt sieht man eine durchlaufende verkalkte T. elastica interna bei leichter fibröser Intimaverdickung, im Querschnitt einen vorquellenden Streifen der verkalkten, hoch gefalteten T. elastica interna (Abb. 11). Auch hier deutet somit das morphologische Verhalten der Veränderung auf aus der Alterung geschaffene, mechanisch bedingte Insulte der Intima bzw. T. elastica interna hin.

Unter den übrigen Veränderungen der Carotiden ist die etwa mit 8—10 Jahren einsetzende Intimafibrose am charakteristischsten. Sie ist Teilerscheinung der Wandsklerose. Rauhe Körnelung der Innenfläche, zarte Runzelung der Oberfläche und mehr oder weniger breitstreifige weißliche strähnige Verdickung der Innenhaut sind die wichtigsten äußeren Merkmale. Die Intimaveränderungen sind dabei im histologischen Bilde geringfügiger, als man erwarten möchte; Fetteinlagerungen bestehen selten, ebenso hyperplastische Aufspaltungen der T. elastica interna, die Bindegewebsneubildung wird nur bei den strähnigen Verdickungen ausgiebiger. In der Regel enthält dabei die elastische Innenhaut überall kleine verkalkte Stellen. Die Media ist verdickt und sieht oft wie umgewühlt aus; Muskelgruppen, mit verschiedenem Richtungslauf der Einzelfasern, aber auch von Bündel zu Bündel, werden gruppenweise durch fibroelastische Züge abgetrennt, wobei gern Stücke von diesen

verkalken, im ganzen mithin ein Bild, das dem in der Aorta zu findenden sehr ähnlich ist.

4. Arterien der Beckengliedmassen.

Im Verzweigungsgebiet der hinteren Aorta lokalisieren sich mit Beginn um das 6.—8. Lebensjahr Abnutzungerscheinungen, die recht erhebliche Ausmaße annehmen können, im allgemeinen sogar größere, als es das äußere Bild vermuten lässt. Dieses wird von 4 verschiedenen ineinander übergreifenden Formen beherrscht: 1. Große Runzelung bei verhältnismäßig glatter Innenfläche, die wie im hinteren Teile der Bauchaorta durch die starke Längenkontraktion einer hyperplastischen Adventitia bei Elastizitätsverlust der inneren Gefäßwandteile bedingt wird. 2. Kräuselung und zunehmende Rauhigkeit der Oberfläche, ein Erzeugnis der bindegewebigen Intimaverdickung einhergehend mit Schädigungen an der *M. elastica interna*, regressiven Prozessen sowie Mediaveränderungen. 3. Weiße Stäubchen und Stippchen infolge von Kalkablagerungen an der elastischen Innenhaut und 4. Gelbe, samtartige, weich verlaufende Flecken nach Fettablagerungen in der Intima.

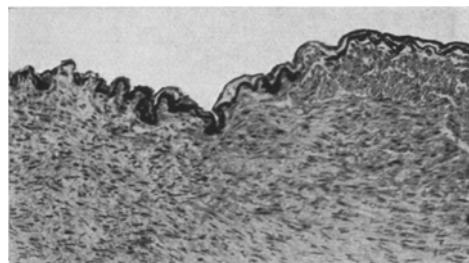


Abb. 12. Verkalkung der *T. elastica interna* in der *Arteria iliaca*. Unter der Membran Längsmuskulatur. (Zeiss Apochr. 5, Homal I. Mikrophotographie.)

Die an zweiter Stelle genannte Form kann die wichtigsten und reichhaltigsten geweblichen Veränderungen für sich in Anspruch nehmen. Die Kräuselung bewegt sich vor allem in quer- und schräg verlaufenden Linien. Bei gleichzeitiger stärkerer Intimaverdickung heben sich von der Innenfläche weiße, solide, derbe, geschlängelte, haarsträhnenartige Züge ab, ein gerade in diesem Arteriengebiet auffallend markantes Bild. Histologisch ergibt sich eine Summation von grober, gewellter, fibröser Intimaverdickung mit verhältnismäßig starker Fettablagerung, zahlreiche und große Lücken in der *M. elastica interna*, Schwund derselben unter dicker Verkalkung der Reststücke, Strukturumsetzungen in der Media ähnlich wie in der Bauchaorta unter gelegentlich sogar ausgiebiger Fettablagerung am Zwischengewebe, weniger Kalkablagerungen, schließlich Hyperplasien der Adventitia. Die typische Mediaverkalkung „Mönckeberg“ habe ich nicht beobachtet; ob sie vielleicht bei tuberkulösen Tieren oder Sonderfällen vorkommt, entzieht sich vorläufig noch meiner Kenntnis, zumal besonders alte (18—20jährige) Tiere für diese Untersuchungen gerade nicht zur Verfügung standen.

5. Seitenäste der Bauchaorta.

Bei diesen Schlagadern findet sich als wichtigste und deutlichste Altersveränderung bei der äußeren Untersuchung eine Erscheinung, die auch an den Beckenschlagadern und Venen der Hintergliedmaßen anzutreffen ist, eine erhebliche Verdickung der Wand und Verhärtung des ganzen Gefäßes. Der Härtegrad ist etwa der eines harten Fibroms. Die Gefäßlichtung ist im Vergleich zum Gesamtquerschnitt sehr eng. Schon makroskopisch ist festzustellen, daß die Wandverdickung auf einer Hyperplasie der Adventitia beruht, die 2—4mal so dick wie die Media sein kann. Intimaverdickungen lassen sich nicht finden. Mikroskopisch zeigt die Hyperplasie der Außenhaut nichts Auffälliges; in dem Aufbau verhält sie sich wie die von der Bauchaorta beschriebene. Die Media bleibt im allgemeinen von namhaften Veränderungen verschont. Dagegen läßt die *T. elastica interna* mit großer Regelmäßigkeit rückschrittliche Veränderungen erkennen. Fettinfiltration, wenn auch nicht immer in ganzer Circumferenz, sondern viel eher abschnittsweise, bildet eine häufige Erscheinung; noch mehr gilt dies von der Kalkablagerung, die wiederum vorzugsweise kleine Stücke, oft nur 1—3 Kontraktionswellen umfaßt.

Die obige Beschreibung der an der Aorta des Büffels und ihren Hauptästen beobachteten Altersveränderungen kann den Eindruck erwecken, als ob es sich dabei um eine ziemliche Fülle verschiedenartiger Veränderungen handeln würde. Das ist richtig und doch auch wieder nicht ganz zutreffend. Richtig ist, daß im äußeren Bilde eine größere Mannigfaltigkeit herrscht, daß einzelne Abschnitte der Stammgefäß mit verschiedenen Ausdrucksformen auf denselben Grundfaktor, die Alterung, reagieren, weil lokale funktionelle Bedingungen von entscheidendem Einfluß sind, und daß auch sonst noch wechselnde physiologische Momente die morphologischen Verhältnisse in verschiedene Kombinationen und Richtungen steuern können. Geht man jedoch von der histologischen Analyse aus, so kommt man zu der Überzeugung, daß die Grundlagen immer die gleichen sind, daß die wesentlichen Veränderungen in beschränkter Zahl sich stets wiederholen. Die *Hauptsitze* sind die *Media* und ihre Grenze zur *Intima*, die *T. elastica interna*, die *Intima* als solche nicht, wenigstens nicht primär. An diesen Stellen greifen nun die Alters- und Abnutzungsschädigungen an den beiden Parenchym-einheiten, einerseits dem *elastischen Gewebe*, andererseits dem *Muskelgewebe* an, und zwar in verschiedener Weise, dort vor allem mit *rückschrittlichen*, hier mehr mit *wuchernden Vorgängen*. Die rückschrittlichen Veränderungen bestehen in Nachlaß der Elastizität, Streckung, Zerreißung, Verkalkung, Verfettung und Atrophie, die zubildenden und ausgleichenden in Hypertrophie der Muskulatur. Daß auch am elastischen Gewebe Neubildungsvorgänge in Gestalt von Vervielfältigungen der

T. elastica interna und regeneratorischer Neubildung elastischer Fäserchen vorkommen, umgekehrt auch regressive an der Mediänmuskulatur, wurde genügend betont, aber ebenso sehr auch die Tatsache, daß sie vor den jeweiligen anderen entscheidenden Veränderungen stark zurückstehen. Das Bindeglied bildet die Wucherung des Zwischenbindegewebes an *allen* Teilen der Wand, die sich um so stärker bemerkbar macht, je größer der Schwund der elastischen Schichten und je schwächer die Wucherungsfähigkeit der Muskulatur ausfällt. Die hypertrophischen Vorgänge der Mediänmuskulatur können durch ebensolche an der Adventitia verstärkt oder sogar fast ganz vertreten werden; das letztere ist namentlich mit Abnahme der Gefäßweite, also an den peripheren Schlagadern festzustellen. Die regressiv-infiltrativen Prozesse hinwiederum stehen in Abhängigkeit von dem Gesamtstoffwechsel, insbesondere dem Kalk- und Fettstoffwechsel, darum ist hier stets mit quantitativen und qualitativen Schwankungen zu rechnen; im allgemeinen besteht jedoch die Tatsache zu Recht, daß Fettablagerungen (Neutralfette und Lipoide, keine anisotropen Cholesterinester) nur sehr wenig in Erscheinung treten.

Als Bezeichnung für die Summe der Veränderungen läßt sich keine bessere als „*Sklerose*“ finden. In meinen Ausführungen an den bezeichneten Stellen hatte ich mich dem Vorschlage *Zinserlings* angeschlossen, bei den Veränderungen an der Aorta der Tiere nur von Intimaverdickungen, Mediäverkalkungen und Verfettungen zu sprechen. Diese Stellungnahme ist hier nicht mehr aufrechtzuerhalten, da einerseits eine viel zu geringe Ausdrucksform solcher Veränderungen vorliegt, andererseits eine viel zu innige Verknüpfung verschiedener Veränderungen zu einer ziemlich typischen Einheit. Von größter Bedeutung bleibt in dieser Hinsicht auch die Feststellung von namhaften gleichsinnigen Veränderungen an den peripheren Schlagadern. Dadurch hat überhaupt die noch unzureichend durchforschte Lehre von den altersbedingten Gefäßveränderungen der Tiere ein völlig neues Gesicht bekommen, indem wir nunmehr sehr wohl auch von Systemerkrankungen, besser Systemveränderungen, sprechen können. Es ist noch nicht am Platze, hierüber eine längere Erörterung und Vergleiche anzuknüpfen, es müssen erst weitere Untersuchungsergebnisse vorliegen, die das Gesamtbild klären. Über solche soll in einer kommenden Arbeit berichtet werden.
