

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institute der Universität Sofia  
[Direktor: Prof. Dr. Curt Krause].)

## Weitere Untersuchungen über die genuinen Veränderungen der Blutgefäße der Haustiere<sup>1</sup>.

II. Mitteilung.

### Hintere Hohlvene des Rindes und Büffels.

Von

Prof. Dr. C. Krause und Assistent Dr. X. Iwanoff.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. Februar 1932.)

Gelegentlich meiner (*Krause*) ersten Untersuchungen über die arterioskleroseähnlichen Veränderungen bei Pferd, Rind und Hund waren mir beim Herausnehmen der Bauchaorta des Rindes des öfteren Veränderungen in dem vorderen und mittleren Bauchabschnitt der hinteren Hohlvene aufgefallen, die makroskopisch im wesentlichen in einer Verdickung und Verhärtung der Wand bei erweitertem Lumen bestanden; desgleichen konnten an der Mündungsstelle der Nierenvenen in 2 Fällen deutliche lokale Kalkablagerungen gefunden werden, die knötchenartig über die Oberfläche hervorsprangen. Über diese Beobachtungen ist in der entsprechenden Veröffentlichung kurz berichtet worden, ebenso finden sich Hinweise hierauf in dem Sammelreferat: „*Pathologie der Blutgefäße der Tiere*“<sup>2</sup> und in dem 5. Bande von *Joests* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Jene damaligen Feststellungen gründeten sich indessen auf Zufallsbefunde, und so lag es nahe, im Rahmen der im Auftrage der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft durchzuführenden Arbeiten über die Veränderungen der Blutgefäße der Tiere an jene Beobachtungen anzuknüpfen und an einem größeren Tiermaterial systematische Untersuchungen anzustellen. Es konnte sich dabei natürlich nur um solche der Altersveränderungen oder besser gesagt der im Verlaufe der Lebenskurve an der Venenwand und der Venenweite sich abspielenden Entwicklungsvorgänge und Gewebsumsetzungen handeln, wogegen andere zufällige Veränderungen gegenüber den regelmäßigen

<sup>1</sup> Im Auftrage und mit freundlicher Unterstützung der *Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft* durchgeführt.

<sup>2</sup> Erg. Path. **22** 1.

und Hauptveränderungen nicht die gleiche Berücksichtigung erhalten konnten.

Die Verhältnisse lagen in Bulgarien für die Untersuchung insofern besonders günstig, als zum Vergleich ein anderer großer Wiederkäuer von großem praktischen Wert zur Verfügung steht, der Hausbüffel, dessen Alterssklerose der großen Arterien in der I. Mitteilung beschrieben worden ist.

Das *Untersuchungsmaterial* wurde im Schlachthof in *Sofia* namentlich im Laufe der dafür besonders günstigen Monate September, Oktober und November gesammelt und zwar in der Weise, daß zunächst wieder besonders alte Tiere (etwa 12—16jährige) auf Veränderungen der hinteren Hohlvene untersucht wurden, darauf auch jüngere und älteste, so daß eine geschlossene Untersuchungsreihe vom jüngsten bis zum höchsten Alter (etwa 18jährig) aufgestellt werden konnte (im ganzen 300 Rinder und 200 Büffel).

Die *Untersuchungstechnik* bestand darin, daß möglichst die ganze Hohlvene vom Herzen bis zur Beckengabelung uneröffnet am soeben geschlachteten Tiere entnommen, und dann im Laboratorium Umfang, Dicke der Wand an der Rücken- und Bauchmittellinie sowie nach Eröffnung in der rückenseitigen Mittellinie die innere Beschaffenheit der Wand geprüft wurden. Da die Entnahme der ganzen Hohlvene aus schlachttechnischen Gründen namentlich beim Jungtier nicht möglich war, so mußte man sich auf das Herausschneiden von Abschnitten beschränken, und zwar einen Ring aus der Mitte zwischen Herz und Zwerchfell (Abschnitt I), einen zweiten aus der Gegend vor dem Eintritt in die Leber (II), einen dritten Abschnitt dicht hinter dieser Stelle (III) und schließlich einen Ring aus der Mitte zwischen III und der hinteren Gabelung (IV). Zur histologischen Untersuchung wurden an den bezeichneten Stellen Stücke im Quer- und Längsschnitt entnommen und nach den üblichen Arbeitsmethoden behandelt.

Als *Zufallsbefund* wurde in der Hauptsache nur eine *angeborene Spangenbildung* in dem dicht caudal der Nierenvenenmündungen gelegenen Teil bei einem 8—9jährigen gesunden *Büffel* festgestellt (Abb. 1). Die Spange verläuft quer von der linken zur rechten Wandseite in einer Gesamtlänge von 28,5 mm und zwar nicht genau in der Mittelachse, sondern etwas mehr nach der Bauchseite zu; in der Mitte ist sie rundlich und 1,5 mm dick und schwach gelblich, nach den Enden zu flacht sie sich bandartig ab, um dann mit einem dreieckigen Fußstück von 1,8 bzw. 0,9 cm Basislänge an der Innenwand anzusetzen und in diese unmerklich überzugehen. Die Endstücke verlaufen ungefähr in der Längsrichtung des Gefäßes. Das Gewebe gleicht an den bandartigen und blattförmigen Teilen mit seiner grauweißen sehnig-glänzenden Durchsichtigkeit der Innenhaut der Vene; das Mittelstück ist wohl etwas dicker und darum weniger durchsichtig, zeigt aber sonst die gleiche Beschaffenheit. Wir haben von einer histologischen Untersuchung abgesehen, um das Präparat der Sammlung ganz zu erhalten; man kann im übrigen auch recht gut schon makroskopisch vergleichsweise die Grundzusammensetzung aus einem fibroelastischen Gewebe erkennen,

und der Übergang in die Innenhaut (s. unten), ebenso die gewebliche Übereinstimmung mit ihr, weisen eindeutig darauf hin.

Im Schrifttum gibt es nur einen kurzen Hinweis von *Ackerknecht* und *Krause* in *Joests* Lehrbuch der pathologischen Anatomie und zwar auf eine Beobachtung von *Ackerknecht* über eine Brücken- und Faden-netzbildung in der Vena colica dextra eines gesunden Anatomiepferdes. Nach der dortigen Abbildung zu urteilen — eine nähere Beschreibung fehlt — handelt es sich um eine kleine, quer gestellte, etwas hochbogige Brücke aus einem etwa 1 mm dicken Strang, an den ein etwas längerer längs gestellter und ein sehr dünner schräger Spannfaden ansetzen. Ich habe in den letzten 2 Jahren zweimal die gleiche Veränderung an derselben Vene des Pferdes gesehen; man kann anscheinend mit einem ziemlich häufigen Vorkommen dortselbst rechnen. In dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Menschen von *Henke* und *Lubarsch* wird von *Benda* in dem die Veränderungen der Venen behandelnden Kapitel nichts über derartige Anomalien mitgeteilt, auch in den laufenden Zusammenfassungen von *Thorel* über die Pathologie der Gefäße des Menschen ist nichts darüber zu finden. Dagegen wird von *Lucksch* über einen quer verlaufenden Strang in der Aorta ascendens eines 76jährigen Mannes als Zufallsbefund berichtet. Die äußere Ähnlichkeit mit unserem Fall ist auffallend; der Strang saß  $1\frac{1}{2}$  cm vor der Abgangsstelle der Anonyma, war  $2\frac{1}{2}$  cm lang, in der Mitte annähernd rund und 2 mm dick und zeigte an den Ansatzstellen wie bei uns längs gestellte blattartige Falten, die sich ebenfalls etwas auf den Strang fortsetzten und ihm eine in der Längsrichtung abgeplattete Form gaben.

*Lucksch* untersuchte den Strang histologisch und meint, daß die Zusammensetzung im ganzen derjenigen der Media oder der ganzen Wand entspreche; es fehle nur die Adventitia. Die konzentrische Schichtung im Mittelteil gibt allerdings meines Erachtens zu denken, und die geringe Muskulatur könnte auch nachträglich eingewachsen sein. Jedenfalls deutet *Lucksch* die Veränderung als Hemmungsmißbildung im Sinne einer Scheidewandbildung (Septum persistens) nach Verschmelzung der primitiven beiden Aortenwurzeln, ohne allerdings diese Erklärungsweise als unbedingt gültig hinstellen zu wollen. Ein sehr ähnlicher Fall ist später von *Christeller* und *Fosca* mitgeteilt worden, wobei indessen der an der gleichen Stelle befindliche Strang senkrecht von oben nach

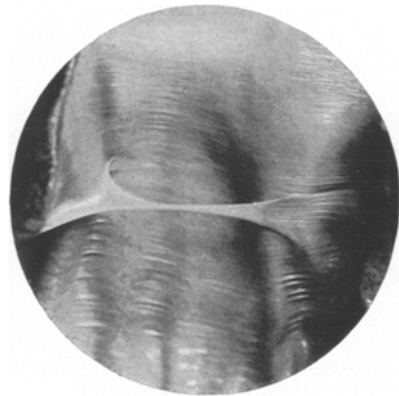


Abb. 1. Spange in der hinteren Hohlvene eines Büffels.  $\frac{2}{3}$  nat. Größe.

unten in 13 mm Länge und 2 mm Dicke verlief und die obere Aortenwand mit der unteren verband. Lehrreich ist, daß zugleich eine schwere Mißbildung am Harn-Geschlechtsapparat vorlag. Die Verfasser schließen sich der Erklärungsweise von *Lucksch* voll und ganz an.

Bei der Strangbildung in den Venen liegen auf den ersten Blick sehr verwandte Dinge vor; die Form unseres Stranges, sogar die Masse sind mit dem Fall *Luckschs* nahezu übereinstimmend. Für die Strangbildungen in der Vena colica des Pferdes bedarf es übrigens zunächst noch besonderer Untersuchungen; die Beziehung zu Klappenanomalien ist aufzuklären, auch an narbige erworbene Strangbildungen (parasitär-entzündliche Vorgänge!) ist zu denken. In dem hier nur in Betracht kommenden Fall von der hinteren Hohlvene des Büffels kann es sich nach dem ganzen äußeren Verhalten nur um eine Mißbildung handeln; die in der Umgebung gelegene Venenwand ist völlig glatt und narbenfrei. Da die Beschaffenheit des Stranges mit der Innenhaut die größte Übereinstimmung zeigt auch in diese übergeht, könnte man an Überreste einer ortsfremden, verirrten Klappenbildung denken. Vielleicht käme auch hier eine Hemungsmißbildung gelegentlich der mannigfaltigen Umsetzungen bei der Bildung des hinteren Hohlvenenstammes in Frage. Einmal verfällt der ganze Urnierenteil der linken Vena cardinalis caudalis der Rückbildung, soweit nicht der kraniale Abschnitt sich zur Vena renalis umwandelt. Dann erfolgt auch ein Schwund von Ästen des Urnierengebietes, die den Stamm der hinteren Hohlvene bilden helfen. Bei diesen Rückbildungsvorgängen könnten Gewebsteile zurückbleiben oder Ablösungen der Innenhaut erfolgen, die sich dann im Laufe des Größenwachstums der Hohlvene zu solchen Strängen entwickeln. Das sind nur Annahmen, möglicherweise läßt sich jedoch später mehr über die Entstehung aussagen, wenn man, wie in den obengenannten Befunden von Strangbildungen in der Aorta, Vergleichsfälle zur Hand hat.

An sonstigen gelegentlichen Veränderungen, die bei der systematischen histologischen Untersuchung festgestellt werden konnten, ist zunächst noch ein 1,9 mm dickes Wandknötchen aus dem renalen Hohlvenenabschnitt (Wandstärke 6 mm) eines alten Büffels zu nennen. Es liegt dicht unter der Innenhaut und wölbt ein wenig die Oberfläche vor. Mikroskopisch erweist es sich als ein von der Umgebung losgelöstes, in sich geschlossenes kugeliges Adventitiastück mit einem gefäßhaltigen bindegewebigen Gerüst in der Mitte, das nach allen Seiten Strahlen entsendet, zwischen welchen die Muskulatur wie die Blätter einer Blüte eingelagert ist. Die äußeren Lagen bilden schalenartig geschichtete Muskelfasern. Von der Umgebung ist der Herd durch einige Bindegewebsszüge abgegrenzt. Keinerlei narbige und entzündliche Erscheinungen! Es handelt sich sicherlich um eine aus der Zeit der Wandentwicklung stammende Gewebsablösung mit verselbständigtem Fehlwachstum (Hamartom), wie sie an anderen Organen öfters vorkommen.

Des weiteren wurde bei einem 10jährigen Rind ohne jegliche äußere Merkmale eine akute Entzündung der Venenwand mit starker Leukocytdurchsetzung, besonders des adventitiellen intermuskulären Bindegewebes am gleichen Venenabschnitt festgestellt. Die Entzündung reichte bis in die subendothelialen Schichten, ohne daß sich Zeichen einer Thrombose bemerkbar gemacht hätten. Der Fall lenkt die Aufmerksamkeit auf die nicht selten gerade im hinteren Hohlvenengebiet des Rindes auftretenden Thrombosen. In einem anderen Falle konnte noch bei einem Büffel eine örtlich abgelaufene Innenhautentzündung beobachtet werden, die zu einer 6 mm breiten knopfartigen Anschwellung der Innenhaut geführt hatte. Der ganze Aufbau verrät eine ziemlich frische organisierte Thromboendophlebitis.

Alle diese Zufallsbefunde mögen an sich beachtenswert sein; sie treten jedoch an Bedeutung vor den zwangsläufigen Veränderungen weit in den Hintergrund. Da diese in erster Linie das Wandgewebe in seinem ganzen Verlauf angehen, so müssen wir uns zunächst über dessen *normale*, entwicklungsmäßige Beschaffenheit im klaren sein.

Bei den Schlagadern des Rindes und Büffels läßt sich zwischen normaler und durch Alter und Abnutzung veränderter Wandbeschaffenheit eine recht scharfe Grenze ziehen; verschiedene degenerative und hyperplastische Vorgänge geben einen guten Maßstab für die Unterscheidung ab. Die Grenze ist dazu ziemlich eng und liegt um das 5. Lebensjahr beim Rind, beim spätreifen Büffel etwas später. An der Hohlvene ist eine solche Trennung unmöglich; die Übergänge sind ununterbrochen fließend. Gleichwohl, wenn man nach dem Bau der normalen Hohlvene fragt, wird irgendeine Grenze zu ziehen sein; sie läuft dort, wo die Wandhypertrophie sich nicht mehr im Rahmen der wachstumsbedingten und der normalen funktionellen Anpassung hält, vielmehr eine Regelung einer durch *Veränderungen* funktionell wichtiger Organe oder allgemeiner Abnutzung hervorgerufenen Kreislaufschwäche oder -störung bedeutet. Wir können dann als erste und wichtigste Grenze das abgeschlossene allgemeine Wachstumsalter ansetzen, als zweite und eigentliche Grenze zum Altern jene Zeit, in der die allgemeine nutzbare Leistungsfähigkeit des Organismus zu sinken beginnt, d. h. also ungefähr nach *Feige* das 8. Lebensjahr beim Rinde, beim Büffel etwa das 10.—12. Lebensjahr. Allerdings fallen in den II. Abschnitt, die sog. Höchstleistungszeit, schon gewisse Abnutzungsvorgänge, auch öfters sonstige Störungen in der Tätigkeit der Organe namentlich des Magen-Darmschlauchs und der Leber, die nicht ohne Einfluß auf die Kreislaufbahnen sein können; darum ist es auch zweckmäßiger, bei einer Beschreibung des normalen Aufbaus der Hohlvene sich auf Untersuchungsmaterial der ersten Grenze zu beschränken. Im Schrifttum ist man über diese Schwierigkeiten hinweggegangen, wie ja überhaupt über die normalhistologische Beschaffenheit der Hohlvenenwand des Rindes recht wenig und nicht viel Genaues bekannt ist.

Eine Dissertation von *Anders* befaßt sich nur mit der Eintrittsstelle der Hohlvenen in das Herz; scheidet hier also vorerst aus. Bei der

Dissertation von *Liebscher* ist man auf einen kurzen Bericht angewiesen, das sich dazu nur mit der vorderen Hohlvene befaßt; die Originalarbeit ist in Wien, am Orte der Promotion, nicht vorhanden. Als wichtigste Originalarbeit bleibt nur die Dissertation von *Lehmann* übrig, die sich hinwiederum vorwiegend mit der embryonalen Histogenese und wenig eingehend befaßt.

*Lehmann* untersuchte die hintere Hohlvene je eines Embryo von 7, 8 und 9 cm Stirn-Nasenlänge, eines 7 Monate alten Embryos, eines neugeborenen und eines ausgewachsenen Rindes. Nach seinen Untersuchungen bestehen zunächst im ganzen Verlaufe 5 Wandschichten: 1. die Endothelschicht, 2. eine lockere Längsmuskelschicht von etwa  $48\ \mu$  Breite, 3. eine Ringmuskelschicht von etwa  $40\ \mu$  Breite, 4. eine lockere Bindegewebsschicht von etwa  $112\ \mu$  Breite und 5. eine Längsmuskelschicht, an die sich die Serosa ansetzt. Beim Embryo von 9 cm Länge ist die subendotheliale Schicht (2) bereits fast vollständig geschwunden, die Ringschicht ist etwas breiter und fester geworden, Schicht 4 und 5 sind verschmolzen zu einer Bindegewebsschicht mit längsverlaufenden Muskelzellen, wobei bereits eine gewisse Trennung der Muskelfasern von dem Bindegewebe zu erkennen ist. Die Wand besteht also nur noch aus 3 Schichten. Diese Aufteilung hält an, und beim 7 Monate alten Embryo ist sie schon scharf durchgeführt: 1. Endothelschicht (*Intima*), 2. die etwa  $20\ \mu$  breite Ringmuskelschicht (*Media*), und 3. die äußere  $160\ \mu$  starke Bindegewebsschicht mit längsverlaufenden Muskelfasern (*Adventitia*). In dem Leberabschnitt ist die Wand im ganzen dicker ( $50-60\ \mu$  bzw.  $280\ \mu$ ). Beim ausgewachsenen Embryo sind die Muskelfasern der Adventitia bereits zu Bündeln zusammengefaßt, zwischen denen sich zahlreiche Bindegewebs- und elastische Fasern ausbreiten. Das Verhältnis von Media zur Adventitia beträgt jedoch noch 1 : 4.

Dann entwickelt sich die Adventitia immer stärker und zwar vor allem im Leberabschnitt, die Längsfaserbündel treten nach innen zu am dicksten auf, während nach außen hin eine schmale Schicht rein zirkulärer Bindegewebsfasern übrig bleibt. Der Verhältnis von Mediabreite und Adventitia beläuft sich auf der Mitte zwischen Herz und Zwerchfell auf  $48 : 300\ \mu$ , im Leberteil auf  $145 : 1000\ \mu$  und hinter der Leber auf  $100 : 800\ \mu$ .

Beim ausgewachsenen Tier bestehen die weiteren Umgestaltungen der Wand in einer allmählichen Rückbildung der Media, während die Adventitia mit ihren Längsbündeln der Intima näher rückt; die Media mißt etwa  $30\ \mu$ . *Lehmann* betont, daß er in keinem Schnitt schräg verlaufende, sondern stets nur entweder kreisförmig oder längs verlaufende Muskelfasern gesehen habe.

Die einschlägigen Lehrbücher der tierärztlichen Histologie behandeln natürlich den Aufbau der Venen zusammenfassend.

*Baum* hielt sich vorwiegend an die Darstellung *Sußdorfs*, der ja die Adventitia noch als Media betrachtete; darum wahrscheinlich auch die Angabe, daß für den Bau der Media der Längsverlauf der einzelnen Gewebsbestandteile insbesondere der Muskelfasern charakteristisch sei, daß die elastischen Fasern in der Media zu elastischen Netzhäuten vereinigt seien und daß die bindegewebig elastischen Gebilde zuweilen so stark in den Vordergrund treten, daß der muskulöse Charakter durch sie fast ganz verdrängt ist. Die Adventitia wird als stärkste Lage bezeichnet, die aus gekreuzten nicht selten ringförmigen Bindegewebsbündeln und längs verlaufenden elastischen und muskulösen Fasern bestehe. Im Leberanteil der hinteren Hohlvene treten diese Muskelfasern in Form ganzer Bündel auf. Betont wird, daß die hintere Hohlvene entlang der Lendenwirbel nur wenige breite Züge ringförmiger und längsangeordneter Muskelfasern unter der Deckschicht führe, denen

sich nach außen ein von elastischen Längsfasern durchsetztes Lamellensystem blättrigen Bindegewebes anfüge. Mit dem Übertritt der Vene an das Zwerchfell und besonders in ihrem Verlauf zwischen diesem und der Leber treten reiche Muskelbündel auf und zwar besonders längsverlaufende in der Adventitia; sie verschwinden wieder im Brustteil, wo nur wenige ringförmige Muskelfasern unter der Intima vorhanden sind, an die sich alsdann eine höchst feinfaserige, fast homogen erscheinende bindegewebige Media mit zelligen und sehr zartfaserigen elastischen Einlagerungen anschließt. Eine breite Lage von hauptsächlich längsfaserigem elastischen Charakter stellt die äußerste Lage der Gefäßwand dar.

Schlagen wir noch das neueste Lehrbuch der Histologie von *Trautmann* und *Fiebiger* auf, so finden wir dort etwa folgendes: Unter den vieleckigen Endothelzellen bereitet sich eine bindegewebige Schicht aus, die spärlich längs verlaufende elastische Fasern enthält; bei größeren Venen auch glatte Muskelfasern, die in das Lumen vorspringende Leistenbildungen verursachen können. Eine *Elastica interna* ist nur an einigen mittleren und größeren Venen zu finden. Die Media ist dünner als in den Arterien, reicher an Bindegewebe, ärmer an elastischen und Muskelzellen. Die Muskelfasern verlaufen vielfach in der Längsrichtung, aber auch kreisförmig und spiralig. In den Gliedmaßenvenen herrscht die Muskulatur, in anderen das bindegewebige Gerüst vor. Die Adventitia, die stärkste Schicht, stellt eine lockere Bindegewebsschicht dar, welche oft ganze Bündel längsverlaufender Muskelfasern, z. B. an den Eingeweidevenen, enthält.

Man wird kaum leugnen können, daß diese Angaben aus dem Schrifttum, abgesehen von der eigentümlicherweise wenig berücksichtigten Arbeit *Lehmans* — *Anders* führt sie überhaupt nicht an — recht allgemein gehalten sind. Ein vollkommen klares Bild vom Bau der hinteren Hohlvene des Rindes kann man nicht erhalten, die einzelnen Abschnitte sind ungenügend unterschiedlich behandelt, und an Widersprüchen fehlt es auch nicht. Wenn man daher etwas über die Alters- und sonstigen Veränderungen der hinteren Hohlvene aussagen will, so muß man von einer eingehenden Untersuchung der *normalen hinteren Hohlvene*, insbesondere ihrer abschnittsweise erfolgenden Altersentwicklung ausgehen.

Wir greifen *fünf* Altersgruppen vom Rind und Büffel heraus und teilen die hintere Hohlvene in *drei Abschnitte*: I. Mitte zwischen Herz und Zwerchfell. II. Ende des Leberabschnittes. III. Mitte zwischen Nierenvenenmündung und Beckenende. Weite und Wanddicke stellen sich dann wie folgt dar: (s. Tabelle).

Wir bemerken zu dieser Tabelle, daß die Maßangaben als Durchschnittszahlen zu betrachten sind, so wie auch bei den gewählten Tieren Durchschnittsgewichte und Durchschnittskörpergrößen vorlagen. Die höheren Zahlen bei der Wanddickenangabe betreffen die Bauchwandseite, die geklammerten Zahlen besondere, straßenartige Verdickungen an dieser Bauchseite.

Man kann zunächst feststellen, daß zwischen dem an sich wohl schwereren, aber später reifen Büffel und dem Hausrind eine ziemliche Übereinstimmung besteht bis auf den wichtigen Abschnitt II; hier sind beim Büffel an der Bauchwandseite noch bedeutend größere Dickenmaße

zu beobachten als beim Rinde, die Wand wird um rund 2 mm noch dicker, wogegen der Umfang verhältnismäßig wenig zunimmt. Dabei ist noch auffallend, daß jene Wandverdickung sich mit höherem Alter nicht gleichmäßig auf die Bauchseite und Seitenwand erstreckt, sondern sich vielmehr in leistenartigen Bezirken auswirkt. Wir kommen hierauf bald näher zu sprechen.

Rind				Büffel			
Alter	Ab-schnitt	Dicke mm	$\frac{1}{2}$ Um-fang mm	Alter	Ab-schnitt	Dicke mm	$\frac{1}{2}$ Um-fang mm
6 Monate	I	—	—	5 Monate	I	—	—
	II	1,1—2,5	27		II	1,9—3,0	33
	III	1,1—1,3	24		III	1,7—2,1	25
2 Jahre	I	0,6—0,8	23	1½ Jahre	I	0,6—0,9	30
	II	1,0—1,9	42		II	1,7—3,2	39
	III	1,3—1,6	35		III	1,3—2,0	35
5—6 Jahre	I	0,5—0,9	42	3 Jahre	I	1,2—1,4	42
	II	0,9—2,2 (2,5)	50		II	1,6—4,5 (5,3)	53
	III	0,9—1,9	48		III	1,6—2,0	44
10—12 Jahre	I	1,0—1,2	40	12 Jahre	I	1,1—1,4	52
	II	1,0—4,5	63		II	1,8—4,8 (6,0)	64
	III	1,6—2,9	50		III	2,5—3,0	54
16 Jahre	I	1,0—1,2	51	15 Jahre	I	0,5—0,7	54
	II	1,1—4,1	62		II	2,4—6,6	63
	III	0,8—1,5	58		III	1,5—3,0	58

*Abschnitt I* nimmt eine Sonderstellung ein; die Wanddicke ist nicht nur am kleinsten, sie bleibt es auch so während des ganzen Lebens, selbst die Weite zeigt nicht die außergewöhnlichen Steigerungen, wie sie im Abschnitt II zu finden sind. Die Dickenunterschiede zwischen Bauch- und Rückenseite sind sehr gering. Die erhebliche Verschiedenheit dieses Abschnittes zu den anderen kommt morphologisch noch besser zum Ausdruck als in den Maßangaben. Wir haben es hier mit einem leicht zusammenfallenden, dünnwandigen, bindegewebig-elastischen Rohr zu tun, das sich beim Abtasten ohne weiteres in 2 Wandschichten trennen läßt; bei der geringsten Bewegung verschieben sie sich weit gegeneinander, und man kann sie wie zwei Häute bis zum Foramen venae cavae auseinanderziehen, nur weitmaschiges Bindegewebe bildet die Verbindung. Etwas Gleichartiges ist an dem ganzen Bauchhöhlenabschnitt nicht zu beobachten. Außerdem macht die innere Haut einen weißlichen, beim älteren Tier faserig-glänzenden, straffen Eindruck, während die Außenhaut mehr grauweißlich bis graugelblich und mehr wirrfaserig erscheint.



*Histologisch* finden wir ebenfalls in der Hauptsache zwei Schichten, eine kreisförmige, straffaserige reine Bindegewebsschicht und eine äußere elastische bindegewebige Schicht mit längs verlaufenden elastischen Schichten und zum Teil unregelmäßig, zum großen Teil aber auch längsverlaufenden Bindegewebsfasern. Im einzelnen stellt sich der Gewebsaufbau an der Wand wie folgt dar:

Auf die *Endothelschicht* folgt zunächst eine *elastische Fasernetzschicht* mit längs gerichteten elastischen Fasern. Die innerste Lamelle ist die stärkste und dichteste und wirkt membranartig. Auf sie folgen in sehr kleinem Abstand noch etwa ein bis zwei gleichartige, aber schon dünnere und weitmaschigere Netze und dann ohne besonderen Übergang eine ziemlich breite, aus dicht aneinandergestellten, fest verflochtenen kräftigen, kollagenen Fasern bestehende Schicht, jene Bindegewebschicht. Die Fasern verlaufen im Zirkulärschnitt in leichten Wellenlinien. Zwischen den Bindegewebsfasern spannen sich feine elastische Fasern aus, welche an die letzten elastischen Fasernetze der Innenschicht ohne Grenze anschließen. Auch diese elastischen Fasern haben im Gegensatz zu den Bindegewebssträngen Längsrichtung.

Auf diese solide *Bindegewebsschicht* folgt eine mehr locker gefügte, zahlreiche Spalten zwischen sich lassende Schicht, die wiederum hauptsächlich aus ringförmig verlaufenden Bindegewebsstrahlen besteht, zwischen welchen weitläufig verteilt längs verlaufende elastische Fasern eingelassen sind. Diese Fasern beginnen nach außen hin allmählich an Dicke zuzunehmen, auch etwas dichter zusammenzuliegen, bis sie auf der Mitte der gesamten Gefäßwanddicke ziemlich unvermittelt in 7—10 dicht aneinander sich reihende elastische Längsfaserschichten übergehen. Hier sind die elastischen Fasern noch dicker als in der obengenannten innersten elastischen Schicht und die Netze noch dichter gefügt. Diese selbst hinwiederum legen sich in 5—8fachen dichten Lagen zu einer in sich geschlossenen elastischen Schicht zusammen, die nur einige wenige kreisförmig verlaufende Bindegewebsfasern enthält, dafür aber von der nächstfolgenden durch 1—3 stärkere kollagene Fasernetze abgesetzt wird, die einzelne Ernährungsgefäße beherbergen. Der Verlauf der Bindegewebsfasern ist, wie bereits bemerkt, unterschiedlich von demjenigen der elastischen Fasern vorwiegend ringförmig; gleichwohl laufen Fasern von der einen zur anderen Lage schräg hinüber, schlängeln sich auch durch die Fasernetze hindurch; außerdem kommen viele diese Richtung noch kreuzende Fasern vor, und zwar besonders auf der Innenzone, wodurch auch die obenerwähnte anatomische Verschiebbarkeit der beiden Wandschichten zustande kommt. An diese lamellos elastische Zone schließt wieder eine sehr locker gefügte Schicht an, die an Breite ungefähr jener gleichkommt. Sie ist gekennzeichnet durch reichlichen Gehalt an Blutgefäßen, unregelmäßige Richtung der Bindegewebsfasern, geringen Gehalt an elastischen Fasern und stark abnehmende Dicke der kollagenen Fasern. Muskelfasern sind so gut wie gar nicht vorhanden. Wir haben mit großer Sorgfalt und verschiedenen Arbeitsmethoden immer wieder nach diesen gesucht, aber allenfalls doch nur vereinzelte Fasern entlang der elastischen Lamellen in der zweiten Hauptschicht, sowie andeutungsweise auch unter dem Epithel ermitteln können.

Der *histologische Aufbau* der Wand in *Abschnitt I* stellt sich also alles in allem folgendermaßen dar:

- |   |   |
|---|---|
| 1. Endothellage.  | $\left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{Inneres} \\ \text{Wandrohr} \end{array}$ |
| 2. Dünne, elastisch-lamellöse Längsfaserschicht   |   |
| 3. Solide, kreisförmige, straffaserige Bindegewebschicht mit einzelnen elastischen Längsfasern. |   |

4. Lockere, bindegewebig-elastische innere Verbindungsschicht.

5. Längsfaserige, lamellös-elastische Hauptschicht mit ringförmig und schräg verlaufenden bindegewebigen Füllfasern.

6. Lockere bindegewebige äußere Grenzschicht mit Ernährungsgefäßen.

Äußeres  
Wandrohr

Es muß auffallen, daß die elastischen Fasern überall die Längsrichtung bevorzugen, die bindegewebigen Teile umgekehrt den ringförmigen Verlauf. Die Wand ist dadurch auf eine große Dehnbarkeit eingestellt, wobei die kollagenen Ringfasern sozusagen die Bänder und Sicherungen zwischen dem bei erhöhtem Füllungszustand auseinanderweichenden elastischen Fasernetzen bilden. Aktive, muskulöse Gewebskräfte fehlen so gut wie vollständig; das Blut fließt in einem fibrös-elastischen Rohr. Auf diese Weise ist es auch eher verständlich, daß *Altersveränderungen* kaum vorkommen; es ist auch in dieser Hinsicht beachtenswert, daß zwischen Rind und Büffel keine nennenswerten Unterschiede im Wandaufbau bestehen. Mit höherem Alter (über 10 Jahre) ist nur eine Verstärkung der lamellös-elastischen Längsfaserschicht im Außenrohr festzustellen, eine leichte Vermehrung und Verdickung der elastischen Fasern, aber selbst das ist so wenig hervorstechend, daß man den Venenwandschnitt eines 2jährigen Rindes oder Büffels von demjenigen eines 16jährigen Tieres am Wandaufbau und der Schichtung nicht unterscheiden kann. Die Wand des jungen Tieres ist im ganzen nur etwas dünner und die kreisförmige Bindegewebsschicht des Innenrohres darum verhältnismäßig breiter.

In die übliche Wandeinteilung: Intima, Media, Adventitia paßt diese Schichtung nicht hinein. Man kann auch kaum sagen, wie es oft in den Lehrbüchern heißt, daß eine Media fehlt; denn die kreisförmige bindegewebige Faserschicht des Innenrohres können wir schon auf Grund der Faserrichtung nicht als Intimabestandteil betrachten, sie ist vielmehr eine Mediaabart. Es dürfte zweckmäßiger sein, wie es oben geschehen, nur von *Innen-* und *Außenrohr* zu sprechen, zumal sich diese Einteilung mit dem makroskopischen Befunde deckt.

Von den im Schrifttum vorhandenen Angaben über Bau und Entwicklung der hinteren Hohlvene des Rindes weichen die unserigen ab. Mit *Lehmans* Untersuchungsergebnissen sind zwar schwerlich Vergleiche anzustellen, da dort keine abschnittsweise Untersuchung stattgefunden hat. Wenn *Lehmann* sagt, daß die von ihm beschriebene Schichtung (vgl. oben) im ganzen Verlaufe der hinteren Hohlvene zu finden ist, so liegt zweifellos ein Irrtum vor. Der Abschnitt I ist ein selbständiges Rohr, so, daß man diesen Abschnitt unbedingt auch untersuchungstechnisch von der eigentlichen hinteren Hohlvene abtrennen muß. Die

von *Lehmann* verwendete Färbetechnik (Hämatoxylin-Eosin-Orcein) reicht auch keinesfalls für die Untersuchung aus; man kann mit ziemlicher Sicherheit eine Verwechslung von bindegewebigen Fasern mit Muskelfasern annehmen.

Besser fügen sich unsere Feststellungen in diejenige von *Anders* ein, bis auf sein Stratum musculare, eine ringförmige, zwischen der innersten bindegewebigen Längsinnenschicht und der dicken ringförmigen Bindegewebsschicht gelegene Schicht mit zackigen Übergängen in letztere. Dabei muß vor allen Dingen die Angabe stutzig machen, daß diese Schicht sich nach dem Herzen zu verdünne und nach dem Auftreten der ersten Herzmuskelzellen verschwinde. Man müßte darnach annehmen, daß jene Muskelschicht auf dem von uns untersuchten Abschnitt recht ausgiebig entwickelt sei. Wir haben jedoch von einer solchen Schicht nichts finden können, wahrscheinlich ist auch hier die Färbetechnik schuld; *Anders* verwendete die „Hämalaun-Säurefuchsin-Pikrinsäure“-Färbung, eine recht launische Methode, die keine elektive Muskelfaserfärbung immer ergibt.

Der *Bauchhöhlenteil der Vena cava caudalis* unterscheidet sich schon äußerlich sehr erheblich von dem Brusthöhlenabschnitt. Das Rohr ist niemals so schlaff wie dort, das Lumen fällt nicht zusammen. Der Umfang nimmt sofort hinter dem Foramen venae cavae erheblich zu und erreicht in dem in der Leber gelegenen und dem unmittelbar an die Leber angrenzenden hinteren Abschnitt (Abschnitt II) das Höchstmaß; vor dem Becken, also am Anfang, stimmt er mit dem Brusthöhlenabschnitt, dem Ende, annähernd überein. Es besteht mithin kein gerades Gefälle nach dem Herzen, sondern nur bis zum Leberstück; der Zwerchfellschlitz bildet eine Enge, die aber dadurch in ihrer Wirkung abgeschwächt wird, daß die Durchtrittsstelle der Hohlvene schräg gelagert ist. Andererseits bürgt die große, dem Bauchhöhlenabschnitt darin weit überlegene Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit des Brusthöhlenabschnitts für störungsfreien Abfluß des Blutes nach der Vorkammer.

Die Wanddicke ist im Bauch- und Rückenwandabschnitt sehr verschieden; die in der Tabelle angegebenen Zahlen halten sich auf einer Durchschnittslinie. Man kann sagen, daß die Bauchseite unter gewöhnlichen Verhältnissen im Abschnitt II rund dreimal so stark werden kann als die Rückwand. Weiter unten nach dem Becken zu rund doppelt so dick. Beim Büffel werden diese Unterschiede dadurch noch verstärkt, daß 2—4 besonders verdickte Strecken an der Bauchseite auftreten, die sich von der Nachbarschaft recht scharf abheben. Sie erreichen mit höherem Alter Dicken bis zu 13 mm, also eine Dicke, wie wir sie selbst im Anfangsteil der Aorta nicht antreffen. Wir kommen hierauf noch zurück; die Verstärkung der Bauchseite setzt gleich hinter dem Zwerchfell im Leberabschnitt scharf ein, um hinter der Mündung der

Nierenvenen schon erheblich abzufallen. Der Unterschied in der Wanddicke zwischen Bauch- und Rückenwandseite besteht bereits beim Kalbe, bildet sich jedoch erst im Laufe der Entwicklung stärker heraus und steigert sich so anhaltend. Eine Altersgrenze ist darum auch schwer anzugeben, immerhin kann man sagen, daß beim Rinde ungefähr um das 4.—6. Lebensjahr das unterschiedliche Verhältnis 1 : 3 bzw. 1 : 2, jedoch nicht die absolute Größe, erreicht wird, beim Büffel etwas früher ungefähr mit 2—3 Jahren. Die absoluten Größen bewegen sich im Durchschnitt zwischen 1 : 2,5 mm beim Jungrind und 1,5—4,5 mm beim alten Tier (etwa 10—12jährig), bzw. 1,5 : 3,5 mm beim jungen Büffel (etwa 1—3jährig) und 2 : 6 mm beim alten Büffel. Die Rückenseite nimmt also verhältnismäßig sehr wenig an Dicke während des Lebens zu; das kommt auch zum Ausdruck, wenn man die Größen von Abschnitt III mit den genannten vergleicht; sie betragen beim Jungrind: 1,0 : 1,5 mm, beim 10—12jährigen 1,5 : 2,5 mm, beim jungen Büffel 1,3 : 2 mm, beim alten Tier 1,5 : 3 mm. Wir können mithin sagen, daß im Laufe des Lebens an der Bauchseite der hinteren Hohlvene eine anhaltende *physiologische Hypertrophie* zu beobachten ist, die sich am stärksten in dem zwischen Zwerchfell und Nierenvenenmündungen gelegenen Teil entwickelt.

Wie liegen nun die Verhältnisse hinsichtlich des *geweblichen Aufbaues*? Ein Blick auf die Innenfläche, ebenso das Abtasten der Wand belehrt uns darüber, daß im Bauchhöhlenteil eine ganz andere Wandzusammensetzung vorliegen muß als im Brustabschnitt. Die Innenfläche zeigt kein glattes, einförmiges Aussehen, wir sehen vielmehr durch eine zarte Innenhaut, die sich am besten mit dem Aussehen der Klappen vergleichen läßt, hindurch auf ein grobmaschiges Gewebe. Ein weißliches, recht gleichmäßiges Netz mit kräftigen Knotenpunkten birgt eine mehr glasartige, grau-rötliche Maschenfüllung. Beim Betasten fühlt man jene Knotenpunkte recht gut heraus; das Gewebe ist körnig, rau.

*Mikroskopisch* betrachtet finden wir gegenüber dem Brusthöhlenteil ein völlig verändertes Bild. *Zwei Schichten* bilden den Grundstock, eine sehr *dünne ringförmig gefaserte Innenschicht* und eine unverhältnismäßig *breite, großmaschige Schicht* mit vornehmlich *längsgerichteten Maschenfüllungen*. Eine Intima ist nicht vorhanden. Das *Endothel* lagert unmittelbar auf der genannten Innenschicht. Eine subendotheliale *elastische Innenlamelle* mit Längsfaserichtung ist in dem oberen Abschnitt nur angedeutet, nach dem Becken zu wird sie deutlicher, gleichwohl bleibt ihre Faserdicke hinter derjenigen der sonstigen elastischen Fasernetze weit zurück. Sehr zartfaserige, engmaschige elastische Netze, etwa 4—7 an der Zahl, mit kreisförmiger Faserichtung liegen in der gestreckten, niemals gekräuselten *Innenschicht* mit etwa 5  $\mu$  großen und noch kleineren Zwischenräumen übereinander, welche mit glatten Muskelfasern und anfänglich wenig Bindegewebe erfüllt sind. Nach außen zu ist die Angrenzung nicht scharf linienförmig; einestils springen Muskelfaserstränge vor, wie die Längsschnittbilder zeigen, andererseits lockern sich die elastischen Fasernetze, die Zwischenräume werden größer, Bindegewebe gewinnt an Boden und vermittelt den Anschluß an die nächstfolgende *Hauptschicht*.

Diese wird beherrscht von dicken Muskelbündeln mit längs gerichteten Muskelfasern, die von einem fibro-elastischen großmaschigen Netz zusammengehalten werden. Die *Muskelbündel* sind unter der kreisförmigen Innenschicht am kleinsten und dünnsten, nach außen nehmen sie sehr schnell an Größe zu. Der Durchmesser steigt von 0,05 auf 0,5–0,8 mm. Ihre Querschnittform ist vorwiegend rund, außenwärts mehr eiförmig, wobei der spitzere Teil der Innenseite zugekehrt ist; aber auch viele unregelmäßige Formen sind, namentlich mit höherem Alter, zu beobachten, so daß eine mosaikartige Felderung im Querschnitt in Erscheinung tritt (Abb. 3). Der Längsverlauf der Muskelfasern ist bei alledem kein völlig einförmiger; es bestehen keine durchlaufenden Längsmuskellagen, vielmehr werden diese Längsbündel immer wieder durch Zwischengewebe unterbrochen, andererseits winden sich viele um die Knotenpunkte herum, so daß dann die Muskelfasern einen schrägen Längsverlauf annehmen. Diesem Aufbau aus kurzen gebündelten Muskelfaserabschnitten entspricht auch das makroskopische Verhalten nach dem Tode insofern, als eine sehr zarte schwache Querfältelung der Innenschicht durch die postmortale Zusammenziehung eintritt, und dies auch nur an den dicken Wandstellen. Man vergleiche hiermit das in der vorigen Mitteilung beschriebene Verhalten der *Bauch-aorta* nach Hyperplasie der Adventitia!

Das umgebende *Zwischengewebe* besteht ungefähr zu gleichen Teilen aus straffen Bindegewebsfasern und kräftigen elastischen Fasern. Diese haben in den Knotenpunkten vornehmlich eine Längsrichtung, in übrigen passen sie sich den durch die Muskelbündel geschaffenen Raumverhältnissen an, so daß die verschiedensten Verlaufsrichtungen entstehen. Das Gleiche gilt von dem Bindegewebe. Zwischen dem fibro-elastischen Zwischengewebe, insbesondere den elastischen Fasern einerseits und der Muskulatur andererseits besteht eine innige Verknüpfung. Die elastischen Fasern greifen wie die Sehnenfasern am Übergang zur Muskulatur an, teilen sich an der Verbindungsstelle feinfaserig auf, verlieren zum Teil ihr Elastin und greifen so unmittelbar in den Muskelbündeln an. Daneben verteilen sich feine Ausstrahlungen und elastische Faserlocken überall in den Muskelbündeln mit gleicher Längsrichtung, außerdem durchwirken sehr zarte Bindegewebsfibrillen innig Faser um Faser, so daß im ganzen ein festes fibro-elastisch geknüpftes muskuläres System in der Wand entsteht, Nach außen zu wird die Hauptschicht ohne membranöse Abgrenzung von einem feinfaserigen gefäßreichen Bindegewebe umhüllt, in dem die großen Ernährungsgefäße gelegen sind, um sich von hier aus bis in die Innenschicht hinein zu verteilen.

Ein Unterschied zwischen dem geweblichen Aufbau der Rücken- und Bauchwandseiten besteht nicht. Die Dicke der Außenschicht bedingt allein die Verschiedenheit. Auch zwischen den vorderen (II) und hinteren (III) Hohlvenenabschnitten gibt es nur wenige Unterschiede. Die innere ringförmige Schicht ist hauchdünn und besteht wieder fast nur aus Bindegewebe und elastischen Fasern, wobei diese die Oberhand besitzen. Die längsfaserige elastische Lamelle unter dem Endothel tritt in leichter Kräuselung deutlicher hervor. Die bindegewebig-faserige Verbindungszone zur Hauptschicht ist deutlich stärker und fester gefügt, wie auch in der Hauptschicht zweifellos das fibro-elastische Zwischengewebe gegenüber der Muskulatur zugenommen hat. Daß die Muskelbündel kleiner sind, versteht sich von selbst. Im ganzen erscheint auf diese Weise die Wand wieder reicher an Bindegewebe.

Fassen wir noch einmal die *Wandschichtung im Bauchhöhlenabschnitt der hinteren Hohlvene* zusammen!

- |  |                    |
|--|--------------------|
| 1. Endothellage.   | } <i>Innenrohr</i> |
| 2. Dünne längsfaserige elastische Lamelle                                  |                    |
| 3. Schmale, ringförmige, muskulöse und schwach elastische Schicht.         |                    |
| 4. Verbindende bindegewebige Faserschicht mit unregelmäßigem Faserverlauf. | } <i>Außenrohr</i> |
| 5. Breite, muskulöse und fibro-elastische, längsfaserige Hauptschicht.     |                    |
| 6. Abschließende, zarte, gefäßhaltige, lockere Bindegewebsschicht.         |                    |

Es besteht also auch hier eine deutliche Teilung in ein Innen- und ein Außenrohr. Diese Trennung kommt sogar makroskopisch, namentlich beim Büffel sehr gut dadurch zum Ausdruck, daß am toten Objekt das zarthäutige, seidenpapierartige Innenrohr die durch die kontrahierenden Muskelbündel entstehende Furchung der Innenzone überspringt und abziehbar auf dem Außenrohr lagert. Im Aufbau selbst zeigen die beiden Abschnitte allerdings so erhebliche Abweichungen, daß man sie kaum miteinander vergleichen kann. Der wesentliche Unterschied liegt darin, daß in dem Brustabschnitt überhaupt keine kreisförmigen elastischen Fasern und so gut wie keine Muskelfasern vorhanden sind, wogegen im Bauchabschnitt eine, wenn auch nur dünne, mediaähnliche kreisförmige Muskelschicht mit *zirkulär* verlaufenden elastischen Fasernetzen zu finden ist, und die Außenschicht (Adventitia) vor allem Längsmuskulatur enthält, welche nicht einfach zwischen längs verlaufenden elastischen Lamellen eingelassen ist, sondern gebündelt von einem elastisch-kollagenen, großmaschigen Netz mit unregelmäßiger Faserrichtung umschlossen wird. Ob man von einer Intima, Media oder Adventitia in Übereinstimmung zu den Arterien sprechen will oder nicht, ist Übereinkunft und Ansichtssache. Theoretisch betrachtet ist das Bestehen einer mediaähnlichen Schicht nicht zu leugnen; gleichwohl gibt der Name zu falschen Vorstellungen Anlaß, und da die angenommene Intima und sog. Media zu einer Haut verschmolzen sind, so dürfte es besser sein, auch hier nur zwischen einem Innen- und Außenrohr zu unterscheiden.

*Was bedeutet nun jener eigenartige gewebliche Wandaufbau?* Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Außenschicht in dem Bauchwandabschnitt sich lang anhaltend verdickt. Mit der Verdickung geht einher eine Erweiterung der Vene. Es handelt sich also zunächst bestimmt nicht um einen pathologischen Verdickungs-, sondern um einen Wachstumsvorgang mit Anpassung an die Venenfunktion, die anatomischen Lageverhältnisse und an die Überwindung der Zwerchfellsperre. Was letztere betrifft, so besteht gerade hinter bzw. an ihr ein großes Zuflußgebiet aus zahlreichen Seitenbahnen. Weiterhin ist die Nähe der Herzöffnung (etwa 5 cm) von Bedeutung, wodurch alle physiologischen

und pathologischen Stoßbewegungen, Füllungsschwankungen usw. sich mit Leichtigkeit auf die rückwärtige Strombahn fortpflanzen. Dazu kommen noch die physikalischen Einflüsse vonseiten der Leber, die ja gerade beim Rinde durch die umfangreichen Vormägen ganz nach rechts abgedreht und dadurch auf verhältnismäßig lange Strecke mit der Hohlvene verwachsen ist, ferner die Atmungsbewegungen des Zwerchfells selbst und Druckwirkungen vonseiten des Pansens. Es sind mithin genügend Umstände vorhanden, welche eine Kraftanpassung der Hohlvenenwand gerade in der vorderen Bauchhöhlenhälfte verlangen, auch Einflüsse genug, die es verständlich machen, daß gerade bei den großen Wiederkäuern so auffällige Venenwandverhältnisse bestehen. Allerdings sind es mehr oder weniger allgemeine Vorstellungen; eine bessere Erklärung müssen wir unter anderem von einem genaueren vergleichenden Studium des Foramens venae cavae und des Leberteils der Hohlvene abhängig machen. Es sei jedoch besonders betont, daß es falsch ist, die Leber allein für die Wandstruktur der hinteren Hohlvene verantwortlich machen zu wollen, wie es in Lehrbüchern geschieht.

Gibt es nun eine *Altersveränderung* an dieser Venenwand? So wie das allgemeine Körperwachstum eine Grenze hat, muß eine solche auch bei der Venenwand zu finden sein. Auf die abgeschlossene Wachstumszeit folgt die funktionelle Anpassung bis zur Höchstleistungszeit, die noch in den Rahmen der normalen physiologischen Vorgänge fällt. Dann schließt die absteigende Kurve und der Übergang zum „Alter“ an. Wenn wir die Lumengröße bzw. den Umfang zum Maßstab nehmen, so würde der Abschluß von Wachstums- und Leistungszeit um das 10. Lebensjahr zu suchen sein, und wir würden unsere Hauptaufmerksamkeit auf die Folgezeit zu richten haben. Um es gleich zu sagen: Eine ganz *besondere* Altersveränderung der hinteren Hohlvenenwand haben wir nicht beobachtet. Es sind in erster Linie Gradunterschiede zu verzeichnen. So wird die Wand im ganzen noch starrer, als sie es an sich schon war; die Konsistenz ist noch fester, und man hat beim Betasten der Wand ein Gefühl, wie wenn das Gewebe von feinen Drahtfäden durchflochten wäre, eine Erscheinung, die sehr stark an die äußere Beschaffenheit des Aortenbogens beim Rinde erinnert, wo ja auch histologisch recht ähnliche Verhältnisse im äußeren Wanddrittel vorliegen. An der Innenfläche ist im ganzen wohl das gleiche maschige Strukturbild zu finden, indessen hat die Farbe einen stärkeren Stich ins Graue angenommen, und die Konsistenz ist körnig hart geworden. Die seidenpapierdünne Innenhaut ist dazu in feine dichte Fältchen gelegt (Abb. 2), wogegen im Leberabschnitt sogar harte, grobe Querrunzeln auftreten. Beim Büffel machen sich an der Bauchseite noch besonders dicke wulstige Stränge von etwa 9 mm Breite bemerkbar; sie liegen mitunter zu viert dicht nebeneinander und werden durch das zarte Innenrohr überbrückt (Abb. 2).

*Histologisch* (Abb. 3) stimmt das Bild mit demjenigen eines Tieres mittleren Alters nahe überein. Das Innenrohr ist meistens dünner (0,02—0,04 mm), die Muskelfasern sind zugunsten von Bindegewebe zurückgetreten oder fehlen auch ganz, im Außenrohr haben die Muskelbündel noch größeren Umfang angenommen, sie werden bis 1,5 mm dick. Auffallend ist, daß namentlich an den kleineren, unter der Innenhaut gelegenen Muskelbündeln Bindegewebe sich zunehmend zwischen die Einzelasern drängt und diese geradezu erdrückt. Desgleichen an den nahe oder

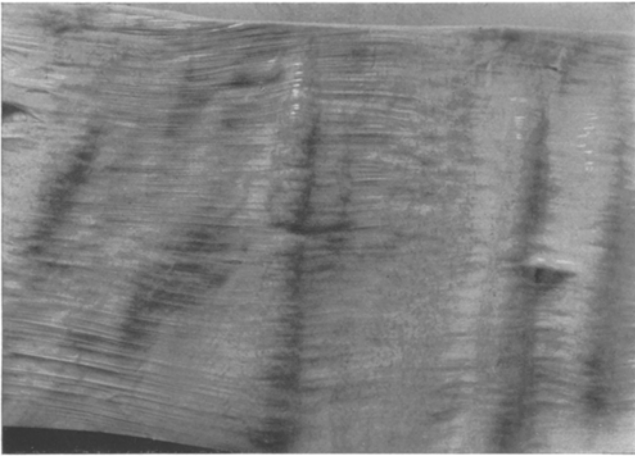


Abb. 2. Hintere Hohlvene eines 14jährigen Büffels in der Gegend der Nierenvenenmündungen. Altersblutadersklerose nebst Längswülsten des Außenrohres (Adventitia). Das fein gefaltelte Innenrohr (Intima + Media) die Unebenheiten überspannend. Nahezu nat. Größe. Blick auf Bauchfläche.

in den Knotenpunkten gelegenen kleinen Muskelbündeln kann man eine solche Aufzehrung der Muskulatur durch Bindegewebe feststellen. Die fibro elastischen Knotenpunkte heben sich scharf ab. Eine besondere, beim Büffel auffälligste Erscheinung ist die Abteilung gewisser Bündelgruppen, ja ganzer Wanddurchschnitte durch besonders breites und dickfaseriges Zwischengewebe. Auf diese Weise entstehen jene eigentümlichen straßenartigen Längswülste an der Bauchseite; die Wand ist gewissermaßen durch Längsscheidewände in Längsbahnen zerlegt. Auch macht sich eine allgemeine stärkere Durchflechtung mit kollagenen und elastischen Fasern bemerkbar; namentlich beim Büffel fällt die Zunahme der elastischen Fasern innerhalb der Muskelbündel auf.

Zu einer Verdickung der Intima, einer Hyperplasie elastischer Einheiten am Innenrohr, Verkalkungen, Fettablagerung, ausgedehnteren Druckatrophien unter bindegewebiger Zersetzung der Muskulatur haben wir es wohlgemerkt niemals kommen sehen.

Kann man unter diesen Umständen von einer Altersblutadersklerose



sprechen? Im wesentlichen wird ja beim Menschen darunter eine Überwucherung des Muskel- und elastischen Gewebes durch Bindegewebe verstanden. Ich habe Vergleichspräparate vom Menschen leider nicht sehen können, kann mir jedoch nach dem, was ich an den Schlagadern gefunden habe, in vereinzelt, besonders hochgradigen Fällen eine noch stärkere Verzehrerung von Muskelfasern und auch

elastischen Fasern durch kollagenes Gewebe vorstellen, als dies an der Hohlvene des Rindes zu beobachten ist. Aber das wären mehr oder weniger auch nur Grad-, nicht grundsätzliche Unterschiede, und so sind wir der Ansicht, daß man den Begriff der Altersblutadersklerose in Anwendung bringen kann. Man muß sich allerdings darüber im klaren sein, daß es sich dabei um keine selbständige Erkrankung handelt, wie dies übrigens auch *Benda* beim Menschen in Abrede stellt, sondern eine allgemeine Alterserscheinung im Sinne einer zwangsläufigen Umbauentwicklung.

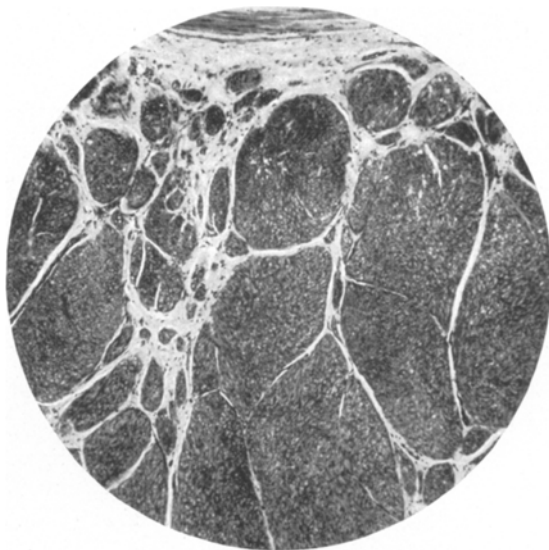


Abb. 3. Querschnitt durch das innere Wandviertel einer senil hypertrophischen und sklerotierten hinteren Hohlvene. 14jähriger Büffel. Oben Innenrohr, darunter Verbindungsschicht und Außenrohr.

Maßstab: 1 mm Bild = 0,02 mm. Zeiß Apochr. 5, Homal I.

Die zweite systematische Veränderung, die wir feststellen konnten, waren Verkalkungen im Bereich der Mündungen der Nieren- bzw. Nebennierenvenen, worauf der eine von uns (*Krause*) schon vor Jahren an Hand von 2 Fällen beim Rinde zum erstenmal aufmerksam gemacht hatte. Wir hatten ursprünglich altersbedingte Verkalkung an der ganzen Hohlvenenwand erwartet, wie dies z. B. auch im äußeren Wanddrittel des Aortenbogens zu finden ist, und in diesem Sinne unsere Untersuchungen angestellt. Um so mehr waren wir erstaunt, nur an einer bestimmten Stelle kalkige Veränderung anzutreffen. Im äußeren Aussehen handelt es sich beim Rinde um kleinste, weißliche Stippchen, feine Plättchen und Höckerchen, die durch die Innenhaut hindurchscheinen. Des weiteren trifft man größere, bis zu 20 mm im Durchmesser betragende Herde (Abb. 4a u. b), die buckelartig hervortreten und aus mehreren

weißlichen dicht aneinander liegenden Knötchen zusammengesetzt sind, wodurch die Oberfläche dieser Herde ein blumenkohlartiges Aussehen annimmt. Eine andere Serie finden wir in Längsstreifen von 3—8 mm

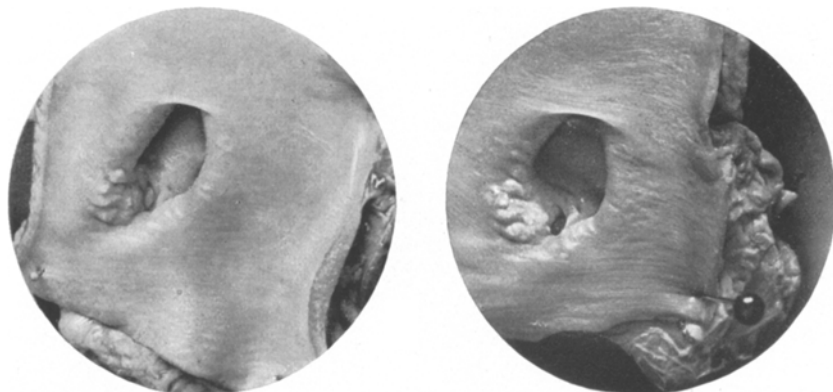


Abb. 4a und b. Warzige verkalkte Nekrosen im vorderen Winkel der Nierenvenenmündung in die Hohlvene. Rind.  $\frac{1}{8}$  nat. Größe.

Länge und 2—4 mm Breite; schließlich gibt es noch eine Gruppe von mehr oder weniger ausgedehnten straßenartigen Herden, die mit ziemlich scharfen Kalkschuppen durchsetzt sind (Abb. 5).

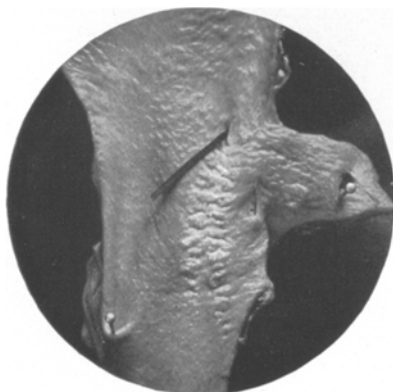


Abb. 5. Hinteres Hohlvenenstück eines Rindes mit calcifizierender flächenhafter Nekrose kranial der Mündung einer Nebennierenhauptvene. (Schwarzer Streifen zeigt auf Mündungsloch.)  $\frac{1}{8}$  nat. Größe.

Beim *Büffel* ist das Bild etwas anders; die Herdchen sind mehr feinkörnig und spitzkantig, dazu steinhart, auch scharfkantige knochenharte, etwa 1 mm hohe und 1—3 mm breite Leisten sind oft anzutreffen

Die Lage der Herde ist stets eine eng begrenzte, und zwar entweder an der vorderen Kante bzw. den vorderen Winkeln der Einmündungsstellen der Nierenvenen in die hintere Hohlblutader, ausnahmsweise auch einmal an der hinteren Kante, sonst noch auf der Hohlvenenwand unmittelbar kranial der Nierenblut-

adermündungen bzw. um die Mündungen der Nebennierenvenen. Beim Büffel liegen die Herde vorwiegend im Mündungsteil der Nierenvene an der Bodenfläche.

Die Verteilung auf linke bzw. rechte Nierenblutader ist derart, daß die Herde zum Teil nur im Bereich der linken oder nur der rechten

Nierenvene, zum Teil aber auch, wenn auch etwas seltener, in beiden zusammen zu finden sind.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens ist zu sagen, daß die Herde in äußerlich sichtbarer Form bei alten Tieren, d. h. 12—20jährigen Rindern, ebenso bei Büffeln, zu ungefähr 20%, bei den 6—10jährigen Tieren zu etwa 10% zu finden sind. An sich nimmt also das Auftreten mit dem Alter zu; der früheste Fall war ein 4jähriger Ochse. Über die Beziehungen zum Geschlecht läßt sich noch nichts Genaueres aussagen; die Hauptzahl der Schlacht-tiere sind Ochsen, darum besagt es auch wenig, wenn die meisten verkalkten Herde gerade bei ihnen zu finden waren. Eher ist es auffallend, daß trotz der beschränkten Zahl von untersuchten Kühen 5 mit Herden befallen waren. Aber da es sich bei ihnen wieder vorwiegend um alte Tiere handelt, ist auch diese Zahlenangabe ohne Bedeutung. Über die Beziehungen zum Geschlecht ließe sich nur an Hand eines sehr großen und nach Alter genau geordneten Materials etwas aussagen, wie es hier nicht zur Verfügung steht. Beziehungen

zu besonderen Erkrankungen waren nicht festzustellen; die Tiere waren durchweg gesund, auch Tuberkulose fehlte stets.

Die *histologische* Untersuchung ergab zunächst, daß beim *Rinde* die Veränderungen ihren Hauptsitz unter dem Innenrohr bzw. der Media in dem inneren Viertel bis Drittel des Außenrohres (Adventitia) und in der verbindenden Zwischenschicht zwischen Innen- und Außenrohr haben. Nur sehr selten brechen sie bis zur Lichtung vor, und dies nur an sehr kleinen eng begrenzten Bezirken. Ihr eigentliches Ausbreitungsfeld ist die Tiefe des Außenrohres. Bei großer Wandstärke können sie bis zur Hälfte der Wand, bei dünner Wand noch weiter vordringen. Der krankhafte Vorgang spielt sich dabei vornehmlich im Bereich der Knotenpunkte des Maschenwerkes ab und greift in ihnen bzw. von hier aus an den beiden Parenchymeinheiten, dem elastischen Gewebe und den Muskelfasern an (Abb. 6). Manchmal wird der einen oder anderen

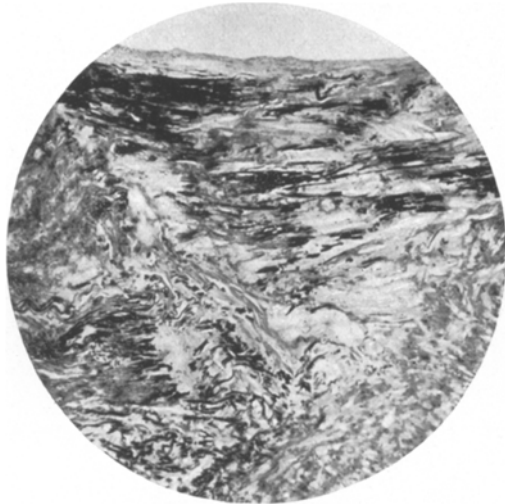


Abb. 6. Längsschnitt durch inneres Wandviertel einer Hohlvenenwandstelle mit verkalkender Nekrose. Rind. Typ mit Bevorzugung der Verkalkung des elastischen Gewebes. Links oben und rechts unten Muskelbündel. Im Zentrum Knotenpunkte des Zwischengewebe  
Zeiß Apochr. 10, Homal I.

Gewebsart ein Vorzug gegeben; namentlich die nahe der Nebenniere oder deren Blutadermündungen gelegenen Wandstellen neigen mehr zur verkalkenden Muskelnekrose (Abb. 7). Auf diese Weise wird das mikroskopische Bild von zwei Grundformen beherrscht; einerseits verkalkte, steife, geknickte, gekörnte, gebrochene elastische Fasern einzeln in Faserstücken oder Schichten, andererseits rundliche, unregelmäßig geformte, gezackte Herde verschiedener Größe mit scholligem Zerfall des Inneren und rasch anschließender Verkalkung dieser Schollen, im

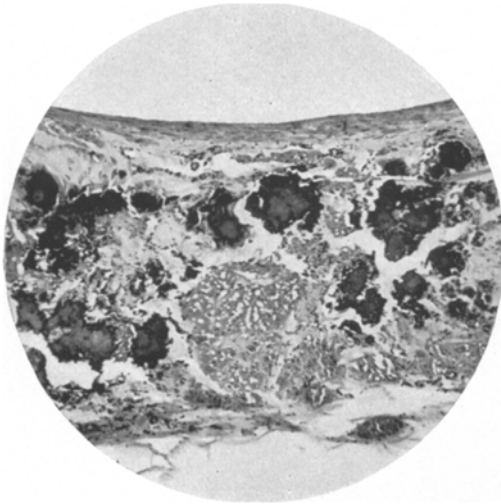


Abb. 7. Querschnitt durch die Nierenvene an der Einmündung der Nebennierenzentralvene. Rind. Verkalkende Nekrose vom muskulären Typ. Zeiß Apochr. 5, Homal I. Maßstab: 1 mm Bild = 0,02 mm.

ganzen ein Bild, wie es von der verkalkenden Medianekrose der Schlagadern genügend bekannt ist, hier nur in Anbetracht des anderen Wandbaues unregelmäßiger, wirrer und gemischter. Entzündliche

Erscheinungen fehlen stets; Fetteinlagerungen sind nicht zu finden, eine Vorstufe von Verfettung geht der Verkalkung der Muskulatur nicht voraus. Die Verkalkung beginnt bei den Muskelfasern mit Vorliebe an den Polen der absterbenden Kerne.

Beim Büffel erhält das gewebliche Bild seinen besonderen Charakter

durch die typischen, scharf abgesetzten, ausgiebigen Wandnekrosen. Ganze Wandbezirke, auch tiefer gelegene, sterben in Form der reinen Gerinnungsnekrose ab und versteinern. Dabei erfolgt die Ausbreitung der Nekrose meist schubweise, so daß sich um den großen nekrotischen Mittelpunkt oft 3—4 neue nekrotische Zonen schichtenweise lagern. Auch hier fehlt Verfettung als Vorstufe; als solche tritt mehr eine Hyalinablagerung mit Übergängen in atrophische Verknöcherungen in Erscheinung. Die Herde haben im allgemeinen eine unregelmäßig rundliche bis länglicheförmige Gestalt, es kommen jedoch auch sehr bizarre Formen vor (Abb. 8). Im übrigen besteht Übereinstimmung mit dem Rind; die Lage der Herde ist die gleiche und neben den Herdnekrosen von der obenbeschriebenen Art kommen auch die für das Rind charakteristischen verkalkenden Nekrosen des elastischen Gewebes und einzelner Muskelfasern vor.

Mag nun auch das Auftreten der herdförmigen Veränderung nach einer

gewissen Altersstufe und das gesteigerte Vorkommen mit höherem Alter unbedingt auf die Bedeutung des Alters für die Frage ihrer Entstehung hindeuten, so zeigen doch andererseits die Beschränktheit der Ausbreitung und die typische Lokalisation, daß besondere örtliche Umstände in dieser Richtung von entscheidendem Einfluß sein müssen. Die Vermutung wird zum Beweise, wenn man die Lagebeziehungen zur Vena suprarenalis prüft. Die Veränderungen liegen stets im Mündungsbereich

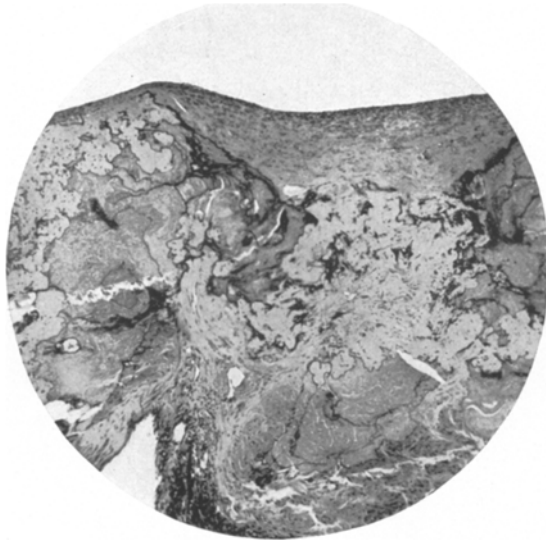


Abb. 8. Querschnitt durch eine Nierenvene an der Einmündung der Nebennierenvene bei einem Büffel. Hochgradige verkalkende Nekrose mit Durchbruch durch das Innenrohr und Verknöcherung. Zeiß Apoehr. 5, Homal I.

der Hauptvenen und Nebenvenen der Nebennieren bzw. kranial von jenen. Wir müssen uns zum besseren Verständnis kurz mit den anatomischen Verhältnissen beschäftigen.

Beim *Büffel* ist, wie wir die Untersuchungsergebnisse von *Georgieff* größtenteils bestätigen können, die linke nierenförmige Nebenniere mit der Nierenblutader am kranio-medialen Rande verwachsen; die mediale Fläche ist meist hilusartig gedellt. Die kleinen Blutadern, 8—10 an der Zahl, münden unmittelbar in die Vena renalis, wogegen die Zentralvene nach dem Austritt aus dem Hilus etwas nach rechts abbiegt und dann erst in die Nierenvene eintritt. Die rechte, mehr dreieckige Nebenniere ist mit den Längsseiten an der Hohlvene angewachsen, nur ein Teil an der Nierenvene; auf diese Weise münden die 8—10 Nebenvenen unmittelbar in die Hohlvene, wogegen die Hauptvene nach ihrem Austritt am kranialen Pol erst ein kleines Stück frei verläuft und dann in die Nierenvene mündet. Abweichungen im Verhalten der Blutadern sind möglich,

und zwar in dem Sinne, daß einmal mehr die Hohlvene, ein andermal mehr die Nierenvene Mündungsgebiet ist; in der Regel münden jedoch beim Büffel die Zentralvenen *beider* Nebennieren in die Nierenblutadern, dementsprechend sind jene Kalkherde auch fast immer in der Nierenvene selbst bzw. am Übergang zur Hohlvene zu finden.

Beim *Rinde* liegen die Verhältnisse nur insofern anders, als die Zentralvene und die Nebenvenen häufiger in die Hohlvene selbst münden. Außerdem ist die Verwachsung zwischen Nebenniere und Hohlblutader weniger innig. In Anbetracht dessen finden sich die Kalkherde sehr häufig auch in der Hohlvenenwand selbst. Sie beginnen z. B. mit etwa 2 cm breiter Grundfläche an bzw. kranial der Mündung der Nebennierenvene in die Hohlvene und laufen dann spitz in 5 cm Länge, sich sanft verlierend aus, oder die Mündung der Zentralvene liegt, wie meistens, am vorderen Nebennierenpol, und die Herde finden sich dicht kranial davon im Winkel des Überganges von der Vena renalis in die Hohlblutader oder, wie selten, eine zweite starke Nebennierenvene mündet caudal vor der am kranialen Pol gelegenen in die Nebenniere, und es sind zwei Herde anzutreffen, einer wie vordem, der zweite im caudalen Winkel des Überganges der Nierenvene in die Hohlvene.

Diese außerordentlich innigen Lagebeziehungen zwischen Nebennierenvenen und Herden einerseits, das gewebliche Bild der verkalkenden Nekrose andererseits, zeigen zur Genüge, daß eine nahe Verwandtschaft zu der experimentellen sog. „Adrenalinsklerose“ der Aorta bestehen, daß insbesondere eine Wirkung vonseiten des ausfließenden Nebennierenblutes vorliegen muß, das ja Träger des Adrenalins ist. Man wird in dieser Auffassung noch bestärkt, wenn man die Blutadern und die Nebennierenwand näher untersucht; man findet dann nämlich die Angaben *Günthers* bestätigt, daß an manchen Stellen die Rinde fehlt, und daß diese „Markaustritte“ sich insbesondere längs der stärkeren Venen zeigen. Ich habe sie gerade an den an der Kapsel austretenden Nebenblutadern oft beobachten können. Es ist auch bezeichnend, daß beim Büffel mit seiner besonders engen Verwachsung von Nierenvenen bzw. Hohlvene und Nebenniere die Veränderungen in Form umfassender reiner schwerer verkalkender Nekrosen auftreten.

Wie im einzelnen jene Einwirkung des adrenalinhaltigen Venenblutes auf die Wand der Hohl- bzw. Nierenblutader zu denken ist, bleibt eine Frage für sich. Immerhin legt die Verteilung der Herde und die örtliche Beziehung zum Ausflußgebiet der Nebennierenvenen sicherlich zuerst den Gedanken nahe, daß die unmittelbare Berührung zwischen Wand und Blut das Entscheidende ist; die Herde liegen ja in der Regel dort, wo das Blut aufstößt oder in Wirbel bzw. Randwirbel verfällt und dadurch in innigere Berührung mit der Innenfläche tritt, als dies an den anderen Stellen der Fall ist. Daß solche streng örtlichen Wirkungen vom Adrenalin ausgehen können, wissen wir aus den Versuchen *Langes*, welcher

auf die freigelegte A. carotis Adrenalin aufträufelte und damit örtlich beschränkte Adrenalinwirkungen erzielen konnte (*Schultz*). Wenn wir uns diese Vorstellung zu eigen machen, so nimmt es allerdings Wunder, daß nicht das Innenrohr (Intima + Media) der Hauptsitz und Erstlingsort der Veränderung ist, sondern erst die darunterliegende lockere Übergangsschicht und vor allem die innere Zone der Adventitia. Dieser Punkt erinnert wiederum lebhaft an die Verhältnisse bei der Arterioneurose. Bei den Schlagadern ist es das innere Mediadrittel, welches sich verändert, also die Zone, in der die Endausläufer der Ernährungsgefäße der Wand liegen, die ernährungsphysiologisch etwas mangelhafte Zone, in welcher die Ernährung vonseiten des durchfließenden Blutes als auch der Vena nutritiva aufhört. Bei den Venen befindet sich jene Stätte der Herd-erkrankung in einer sehr ähnlichen Lage, und damit ist dem diffundierenden Adrenalin eher Gelegenheit zur Entfaltung seiner Wirkungen gegeben. Man könnte hier zum Vergleich sehr gut die Versuchsergebnisse von *D'Amato* verwerten, dem es unseres Wissens als einzigem gelang, nach Verfütterung von Paraganglin nicht nur die Adrenalinnekrosen an den bekannten Stellen der Aorta, sondern auch an anderen Stellen des Kreislaufes zu erzielen, insbesondere auch an den Hohlvenen. Die Arbeit war hier leider nicht zu erhalten.

Außer dieser Feststellung über die Abwicklung der Veränderungen und die Bedeutung der Bluternährung und des Blutumlaufs innerhalb der Wand für die Entstehung ist noch ein einflußreicher Punkt zu nennen: das Alter. Wir wissen namentlich aus den Untersuchungen von *Studer* am Rinde, daß bei ganz jungen Tieren ein auffallend hoher Nebennierenwert (Größe—Gewicht) zu finden ist, wobei die Stärke der Marksubstanz, besonders bei männlichen Tieren hervorsticht. Nach vorübergehender Abschwächung werden diese Werte erst bei trächtig gewesenen und milchenden Tieren bei vorwiegend starker Rindenentwicklung noch überschritten. Eine Abnahme des Wertes und eine Altersrückbildung tritt nicht vor dem 12.—14. Jahre ein. Zu dieser Zeit sind unsere Herde schon zu 20% vorhanden und gut entwickelt. Der Einfluß des Alters ist sicherlich am schwersten einzurechnen. Einerseits kann die Alterssklerose überhaupt die „Abnutzung“ unter anderem namentlich durch Erschwerung des Blutumlaufs in der Wand begünstigend wirken, das ergibt sich aus den Verhältnissen in den Arterien, andererseits muß auch die Dauer der Adrenalinblutbeseugung die Aussicht auf das Zustandekommen der Veränderung und ihre Vergrößerung unbedingt steigern. Wir sehen ja aus den Untersuchungen *Studers*, daß nach dem Nebennierenwert zu urteilen, die Sekretbildung in unverminderter Stärke bis in ein verhältnismäßig hohes Alter hinein anhält. Der Einfluß des Alters wird sich also vermutlich in verschiedener Weise bemerkbar machen. In dieser Hinsicht ist allerdings ein Punkt noch zu beachten, die Entwicklungszeit der Herde. Es ist nämlich

auffallend schwierig, die Vorstufen und Erstlingsveränderungen zu finden, mit anderen Worten, die histologische Untersuchung fördert nicht viel mehr zutage als die eingehende makroskopische Betrachtung. Man darf dabei natürlich nicht verkennen, daß es ja mehr oder weniger ein Glückszufall ist, wenn man bei der Suche nach den Anfängen der Veränderungen auf mikroskopisch kleine Veränderungen stößt. Immerhin besteht nach unseren Untersuchungen jene Tatsache zu Recht, und wir werden daraus den Schluß ziehen können, daß der eigentliche Ausbruch der typischen Veränderung nicht viel Zeit beansprucht. Man könnte in Anbetracht der weiteren Tatsache, daß ja schließlich immer nur ein gewisser, wenn auch nicht geringer Hundertsatz der Tiere betroffen ist, zu der Vermutung kommen, daß noch individuelle Besonderheiten die Entwicklung auslösen oder fördern. In dieser Hinsicht ist vor allem an allgemeine Erkrankungen, des weiteren an übermäßige Absonderung der Nebennieren und vorübergehende oder wiederholte Änderungen in ihrem Zusammenspiel mit den anderen innersekretorischen Drüsen zu denken. Von Bedeutung wäre auch eine Untersuchung über die Zusammenhänge zwischen unseren Blutaderwandveränderungen und der Tuberkulose. Uns stand hier ein solches Tuberkulosematerial leider nicht zur Verfügung, denn die Tuberkulose der Tiere ist hier nur auf gewisse Gegenden beschränkt. Von der experimentellen Adrenalinsklerose ist die Zunahme und leichtere Entwicklung der Aortennekrosen nach vorheriger Tuberkuloseinfektion bekannt. Schließlich sei noch auf einen Punkt aufmerksam gemacht, das ist die Tierart selbst. Bei Pferden und anderen Tieren haben wir die gleiche Erkrankung nicht beobachten können; wir geben jedoch zu, daß nach dieser Richtung noch genauer untersucht werden müßte. Im übrigen gelingt die Adrenalinarterionekrose auch am besten an Kaninchen, einem Pflanzenfresser mit hohem Kalkstoffwechsel. Damit ist allerdings nur die stoffwechsel-physiologische Frage der Verkalkung berührt, und nicht die chemisch-toxische Adrenalinwirkung. In dem alten Streit, ob die Adrenalinarterionekrose lediglich als Giftwirkung zu betrachten ist, oder ob andere Wege (Nervenzellen, Blutdruck, Spasmus der Vasa nutrientia) von entscheidendem Einfluß sind, würden unsere Feststellungen eher zugunsten der chemisch-toxischen Auffassung sprechen.

### **Zusammenfassung.**

Es wurden 300 Rinder und 200 Hausbüffel verschiedenen Alters und Geschlechts auf die Beschaffenheit der hinteren Hohlblutader, insbesondere auf die mit höherem Alter auftretenden Veränderungen untersucht und dabei festgestellt:

1. Als Zufallsbefund eine Mißbildung in Gestalt eines quer durch die Wand verlaufenden Stranges im Bereiche des dicht hinter den Nieren-



venenmündungen gelegenen Hohlvenenabschnittes. Als weiterer Zufallsbefund eine hämatomartige Knötenbildung in der Innenzone der Adventitia (des weiteren vgl. S. 347).

2. Weite und Dicke der Wand in drei verschiedenen Abschnitten (s. Tabelle und S. 350).

3. Der normale Bau der hinteren Hohlvene von Rind und Büffel ist in dem Brusthöhlenabschnitt einerseits, dem Bauchhöhlenabschnitt andererseits ein völlig verschiedener. Über die Schichtungen siehe die Aufstellungen auf S. 352 und S. 356.

4. Im Brustabschnitt treten Altersveränderungen nicht auf.

5. Im Bauchhöhlenabschnitt findet sich nach dem 10.—12. Lebensjahre eine Alterblutadersklerose, die gekennzeichnet ist durch fibröse Entartung des Innenrohrs einschließlich Ersatz der Muskulatur durch Bindegewebe, eine Zunahme des kollagenen Bindegewebes im Außenrohr, vereinzelte Aufzehrungen von Muskelfaserbündeln durch Bindegewebe, vermehrtes Einstrahlen von kollagenen Fasern in die Muskelbündel und Hypertrophie der Muskulatur. Entartungsvorgänge im Sinne von Verkalkungen oder Fettinfiltrationen usw. fehlen. Die Sklerose ist keine selbständige Erkrankung, sondern bildet sich in allmählichem, laufendem Übergang vom Alter der Höchstleistungszeit zur eigentlichen Greisenhaftigkeit aus. Sie betrifft den gesamten Bauchhöhlenabschnitt.

6. Verkalkende Nekrosen im Bereich der Nierenvenen und Nebennierenvenenmündungen in Form von knötenartigen oder straßenartigen Nekrosen des elastischen und muskulären Gewebes der Verbindungszone und Innenzone des Außenrohres. Es besteht Übereinstimmung zu den Adrenalinarterionekrosen der Versuchstiere. Beim Büffel treten die Veränderungen besonders hochgradig als Koagulationsnekrosen mit Verkalkung und Verknöcherung in Erscheinung.

### Schrifttum.

*Anders, C.*: Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Aorta, Arteria pulmonalis, Vena cava cranialis und caudalis und der Vena pulmonalis des Rindes und Kalbes an ihren Austrittsstellen aus dem Herzen. Vet.-med.-Diss. Leipzig 1920. — *Baum, H.*: Der Zirkulationsapparat. In: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, Bd. 2, S. 1—148. 1911. — *Bayer, G.*: Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes der Nebennieren. Ergebnisse der Pathologie, *Lubarsch-Ostertag-Frei*, Bd. 14, Teil 2, S. 1 bis 132. 1911. — *Benda, C.*: Venen. In: *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 787—932. 1924. — *Christeller, E.* u. *P. Fosca*: Über eine Strangbildung im Aortenlumen. Beitr. path. Anat. **73**, 173—181 (1925). *Dewitzky*: Beiträge zur Histologie der Nebenniere. Beitr. path. Anat. **52**, 431 (1912). — *Ellenberger, W.*: Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 2, S. 45—51. 1911. — *Ernst, P.*: Tod und Nekrose. *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 3, Teil 2, S. 1—215. 1921.

- Farkas, D.*: Über die Venenstämme des Pferdes (ung.). Vet. Jhrb. **49**, 31 (1928). — *Feige, E.*: Das Alter als Leistungsfaktor. Berl. tierärztl. Wschr. **59/61** (1930). — *Georgieff, St.*: Lage und Form der Gl. suprarenalis beim Büffel und die Veränderungen des Gewichtes durch Geschlecht und Alter. Vet.-med.-Diss. Sofia (bulg.) 1931. — *Günther, G.*: Die Nebennieren. Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, *Ellenberger*, Bd. 1, S. 251—266. 1906. — *Lehmann, W.*: Über Bau und Entwicklung der Wand der hinteren Hohlvene des Rindes und Venenklappen bei Pferd und Rind. Vet.-med.-Diss. Bern 1908. *Liebscher, W.*: Der histologische Bau der Aorta und der Hohlvene des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der analogen Verhältnisse bei Pferd und Schwein. Vet.-med.-Diss. Wien 1924. — *Lucksch, Fr.*: Über einen quer verlaufenden Strang in der Aorta ascendens. Zbl. Path. **23**, 626—630 (1912). — *Schultz, A.*: Pathologie der Gefäße. Ergebnisse der Pathologie, *Lubarsch-Ostertag-Frei*, Bd. 22, Teil 1, S. 207—350. 1927. — *Studer, E.*: Zur Kenntnis endokriner Organe bei Haustieren. Vet.-med.-Diss. Zürich 1925. — *Tammann, H.*: Beitrag zur Morphologie der Nebenniere. Beitr. path. Anat. **73**, 307—312 (1925).
-