

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	66 (1924)
<b>Heft:</b>	1
<b>Artikel:</b>	Untersuchungen über Erkrankungen des arteriellen Gefässystems des Pferdes
<b>Autor:</b>	Ris, Hans
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-588300">https://doi.org/10.5169/seals-588300</a>

### Nutzungsbedingungen

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

### Conditions d'utilisation

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

### Terms of use

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

**Download PDF:** 15.01.2026

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

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXVI. Bd.

15. Januar 1924

1. Heft

Aus dem veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich.  
Leiter: Prof. Dr. O. Bürgi.

## Untersuchungen über Erkrankungen des arteriellen Gefässsystems des Pferdes.

Von Hans Ris, Tierarzt, Linthal.

### Einleitung.

Erkrankungen des arteriellen Gefässsystems sind bekannte lich beim Menschen häufig. Insbesondere gilt das für eine Reihe von regressiven und progressiven Metamorphosen, die mit den Namen Arteriosklerose und Atherosklerose bezeichnet werden. Diese Krankheit beansprucht in der Humanmedizin ihrer Häufigkeit und der mannigfaltigen, durch sie bedingten Störungen wegen grosses Interesse. Ihre Ausbreitungstendenz und geringe therapeutische Beeinflussbarkeit machen sie zu einer gefürchteten Veränderung, gehört doch die Arteriosklerose nach dem 40. Altersjahr mit zu den häufigsten Todesursachen des Menschen. Die Veränderungen bestehen in Bindegewebswucherung und ausgedehnter fettiger Degeneration bis zum breiigen Zerfall der Intima und der angrenzenden Mediaschichten.

Trotz zahlreicher Forschungen ist das Wesen dieser Gefässkrankheit nicht abgeklärt. Namentlich vermag nicht mit Sicherheit entschieden zu werden, ob primär Degeneration oder Entzündung der Gefässwandungen vorliege.

Unklar ist auch die Frage über die Ätiologie. Von der Beobachtung ausgehend, dass die mechanisch am meisten beanspruchten Arterienstellen namentlich erkranken, betrachtete man die Arteriosklerose lange als reine Abnützungerscheinung. Heute wird auf Grund zahlreicher Tierexperimente den toxischen Einflüssen eine grosse Rolle zugeschrieben. Namentlich werden Genussmittel wie Alkohol und Tabak, dann Bakterien-toxine und endlich Gifte, wie sie bei Stoffwechselstörungen entstehen, als Ursachen beschuldigt.

Auch den syphilitischen Arterienerkrankungen kommt beim Menschen entsprechend der Häufigkeit der Primärkrankheit eine grosse Bedeutung zu.

Demgegenüber spielen bei den Haustieren die Erkrankungen des arteriellen Gefässsystems eine untergeordnete Rolle. Nur selten kommt der tierärztliche Praktiker in die Lage, sie als Ursache einer Krankheit zu beschuldigen. Von vornherein fallen bei den Tieren die syphilitischen Gefässaffektionen ausser Betracht. Eine Arteriosklerose von der Form und Ausdehnung der menschlichen gibt es bei ihnen ebenfalls nicht. Intimaverdickungen kommen zwar in der Aorta älterer Tiere häufig vor, aber stets fehlen ihnen die hochgradige Verfettung und die Zerfallsherde der menschlichen Arteriosklerose. Nur in äusserst seltenen Fällen bedingen diese Veränderungen erhebliche Störungen.

Dagegen haben beim Pferde einige besondere Veränderungen des Arteriensystems eine gewisse praktische Bedeutung. Es sind dies das Aneurysma der vordern Gekrösarterie und die Thrombenbildungen des Aortenendes. Ersteres bildet gelegentlich die Ursache von Kolikerkrankungen. Die Thrombose der hintern Aorta und ihrer Verzweigungen bedingt die dem tierärztlichen Praktiker sattsam bekannten intermittierenden Funktionsstörungen der Hintergliedmassen.

Die vorliegende Arbeit bezweckt nun in erster Linie, diese beiden Veränderungen einer genaueren pathologisch-anatomischen, namentlich histologischen Untersuchung zu unterwerfen. Im weiteren befasst sie sich mit der einlässlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung eines besondern Falles von Erkrankung des ganzen hintern Aortenstammes.

#### **Historik.**

Das Aneurysma der vordern Gekrösarterie ist infolge seiner Häufigkeit und Auffälligkeit bei der Obduktion von Pferdekadavern viel früher und öfter Gegenstand von Untersuchungen geworden, als die andern Gefässkrankheiten der Haustiere. Schon im Jahre 1665 hat der holländische Anatom Ruysch auf die Veränderung aufmerksam gemacht. Chabert wies darin Würmer nach, die 1805 von Rudolphi den Namen *Strongylus armatus* und etwas später *Sklerostomum armatum* erhielten. Dabei handelt es sich bekanntlich um einen im Pferdedarm häufig vorkommenden Rundwurm, dessen Entwicklung nach den meisten Autoren an den Aufenthalt im arteriellen Gefässystem gebunden ist. Er wird mit den Namen: *Strongylus armatus*, *Strongylus vulgaris*, *Sklerostomum bidentatum*, deutsch: bewaffneter Palissadenwurm bezeichnet.

Greve (1818) beschuldigte Parasiten als einzige Ursache des Aneurysmas, eine Ansicht, die auch von Davaaine (1860) verteidigt wurde. Im Gegensatz dazu nahmen Otto und Hering (1830) die Würmer nur in vereinzelten Fällen als Ursache an. Letzterer glaubte, dass die Aneurysmen vielmehr mechanisch, nämlich infolge Zerrung der Arterien durch die Eingeweide entstehen. Den gleichen Standpunkt teilte Bruckmüller (1852). Er schrieb noch dem spitzwinkligen Ursprunge der kleinen Arterienäste eine wichtige Rolle zu. Später beschuldigte er auch die Larven des Palissadenwurms.

Über die Häufigkeit dieses Aneurysmas äusserte sich Hering (1830) dahin, dass ein Pferd eher mit mehreren als mit keinem behaftet sei. Bollinger fand es bei 94% aller Pferde. Er hat 1870 auf den ursächlichen Zusammenhang des Gekröswurzelaneurysmas mit der Kolik aufmerksam gemacht und damit die klinisch-pathologische Bedeutung desselben begründet. Bollinger glaubte, dass 50% der tödlich verlaufenden Kolikfälle auf diese Anomalie zurückzuführen seien.

Poepel (1897) fand bei einem zehn Tage alten Fohlen ein taubeneigrosses Aneurysma der vordern Gekröswurzel mit zahlreichen Larven und schloss daraus, dass eine intrauterine Invasion möglich sei. Olt (1900) hielt die Würmer in der Gekrössarterie als verirrte Exemplare, die durch Festsetzung an der Intima zur Thrombenbildung und Wandverdickung Anlass geben.

Sticker (1902) glaubte, dass die Larven auf dem Wege der Vasa vasorum in die Arterienwand gelangen. Durch Verstopfung des Lumens dieser Gefässchen entstehen in deren Umgebung hämorrhagische Infarkte, die von zelliger Infiltration gefolgt seien. Indem die Parasiten gegen die Intima vordringen, erzeugen sie Substanzverluste in der Media, die zu bindegewebiger Hypertrophie Anlass geben. Die Intima werde zunächst bläschenförmig vorgewölbt und nach ihrer Perforation gelangen die Larven ins Gefäßlumen. Ein Jahr vorher hat der gleiche Autor einen Fall, bei dem die Einwanderung vom Gekröse her wahrscheinlich war, beschrieben.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht konnte Adelmann (1908) Entwicklung der Larven in der Media nicht feststellen. Er glaubte vielmehr, dass sie sich primär an der Intima festsetzen. Auf Grund von pathologischen und histologischen Untersuchungen kam Stenström (1918) zu der gleichen Folgerung. Wenn die Ansicht von Sticker richtig wäre, so müssten nach Adelmann die Gefäßwände wie wurmstichiges Holz aussehen, ein Zustand, den er nie habe beobachten können. Schlegel (1907) hält die Richtigkeit aller Ansichten über die Wanderung der Larven für möglich. Adelmann untersuchte 85 Pferde und fand insgesamt 125 Aneurysmen, wobei die Arteria ileocaecocolica in allen Fällen erkrankt war. Als Ursache fand er stets Sklerostomum bidentatum. Dieser Parasit könne vorübergehend fehlen, was die verschiedenen Ansichten über die Ätiologie des Aneurysmas erkläre.

Viel später als die Publikationen über das Wurmaneurysma erschienen diejenigen über andere Gefässkrankheiten des Pferdes.

Fälle von intermittierendem Hinken mit gleichzeitiger Thrombose der Hinterschenkelarterien wurden in den dreissiger Jahren des letzten Jahrhunderts von Rademacher und etwas später von Bouley erwähnt. Hering hat daraufhin an Hand einer grössern Zahl von Beobachtungen den Zusammenhang der beiden Erscheinungen begründet. In der Folge wurden eine Reihe von derartigen Fällen klinisch und zum Teil auch pathologisch-anatomisch beschrieben. Meier machte 1874 auf die Häufigkeit dieser Thrombose aufmerksam. In neuerer Zeit sind derartige Fälle von Römer, Habersang, Lerche, Hellner u. a. veröffentlicht worden.

Nach allen Angaben bestehen die Symptome in erst im Laufe der Bewegung sich geltend machenden Bewegungsstörungen der Hintergliedmassen, wie sich allmählich steigernder Lahmheit, die sich durch Überköten, Zehenschleifen, Stolpern und schliessliches Niederstürzen auszeichnen. Mit diesen Erscheinungen gehen Angstäußerungen, Schweißausbruch, Zittern, Atemnot und zeitweiliges krampfhaftes Heben einer oder beider Hintergliedmassen einher. Zur Sicherung der Diagnose hat man schon früh die rektale Untersuchung zu Hilfe gezogen.

Angaben über Thrombosierung anderer Arterien werden in der Literatur viel seltener angetroffen. Ohler, Scheiber, Schmer u. a. fanden Ppropfbildungen in der Arteria brachialis und axillaris, die zu intermittierender Schulterlahmheit führten. Fälle von Thromben der Lungenarterien, die Dampf oder selbst schlagartigen Tod zur Folge hatten, wurden von Lorsheid, Berges und Käppel erwähnt.

Über ähnliche Veränderungen bei den übrigen Haustieren findet man in der Literatur nur ganz vereinzelte Angaben. So wird ein Fall von Schenkelarterienthrombose mit intermittierendem Hinken beim Hund von Ball (1911) beschrieben und ein weiterer von Coquot und Leblois (1919). Proeger berichtete 1876, dass bei einer an traumatischer Herzentzündung leidenden Kuh Thrombosierung der Schenkelarterien eingetreten sei.

Trotz der vielen Beschreibungen solcher Fälle wird nur selten auf die Frage der Ätiologie eingetreten. Hertwig erwähnt 1874 als Ursachen der Thrombose Aneurysmen der Aorta und Gekrössarterie, atheromatöse und kalkige Gefässentartungen, ferner Er-schütterung und Erkältung. Bayer (1887) schreibt den von der vordern Gekröswurzel fortgeschwemmten Ppropfteilchen, die an der Teilungsstelle der Aorta sitzen bleiben, eine Hauptrolle zu. Ausserdem kommen nach ihm fettige und kalkige Entartungen der Gefässwände und Endokarditis in Betracht. Von Bayer und Fröhner (1908) wird ebenfalls das Wurmaneurysma, von dem Partikelchen fortgeschwemmt werden, als häufigste Veranlassung bezeichnet.

Ferner beschuldigten auch sie Endokarditis. Nach den Sektionsergebnissen bleiben nach den Genannten aber immer noch Fälle übrig, bei denen beides nicht als Ursache angesehen werden könne und wo deshalb eine primäre Endarteriitis vorgelegen haben müsse. Fröhner sah Thrombose auftreten nach Tumoren in der Lumbalgegend und Hess nach längerem Reiten auf dem Latierbaum. Möller und Frick bezeichnen als häufigste Ursache den Strongylus armatus und zwar durch Ansiedelung desselben an der thrombosierten Stelle oder auf embolischem Wege von der vordern Gekröswurzel aus. Gratia (1922) befasste sich mit der Frage, warum die hintere Aorta und ihre Verzweigungen ein Prädilektionssitz für die Thrombose seien. Er kommt zum Schluss, dass die anatomischen Verhältnisse, namentlich gewisse Faltenbildungen an der Innenfläche, die Disposition für die Thrombenbildung schaffen.

Eine Reihe von Fällen, bei denen Gefässerkrankungen anderer Natur intermittierende Lahmheit bedingten, sind in der Literatur erwähnt. So berichtete Hingst (1883) von einem solchen verursacht durch Aortenstenose infolge Endoaortitis chronica deformans. Bayer wies 1887 auf den Unterschied zwischen der Lahmheit bedingt durch Thrombose und derjenigen zufolge Aortenstenose hin. Die Bewegungsstörung trete im letztern Falle nicht nach einer bestimmten Zeit auf, wie bei Thrombose und verschwinde im Gegensatz zu ihr sehr rasch wieder. Fröhner (1906) beobachtete einen Fall von intermittierendem Hinken infolge angeborner Aortenstenose im Gebiet der zehnten bis elften Interkostalarterie. Die Intima war daselbst mit welligen Erhebungen und zottigen Auswüchsen behaftet. 1922 beschrieb Stöckli einen Fall, dem eine Stenose des vordern Aortenendes, bedingt durch Arteriitis chronica zugrunde lag. Das betreffende Pferd zeigte das Bild von intermittierender Lahmheit, wie bei Thrombose, mit dem Unterschied, dass sie sehr schnell auftrat und in kurzer Zeit wieder verschwand. Zudem fehlten die typischen Begleitsymptome, wie Angstäusserungen, Zittern, Schweissausbruch, Atemnot und krampfhaftes Heben der Hintergliedmassen. Stöckli erklärte sich diesen Unterschied damit, dass der verminderte Blutstrom nur zu einem kleinen Teil in die Lendenarterien geflossen sei, was zu Anämie und Lähmung des Rückenmarks geführt habe.

Die arteriosklerotischen Veränderungen, die beim Menschen schon längst Gegenstand von Untersuchungen waren, sind bei den Tieren erst mit Beginn dieses Jahrhunderts genaueren Forschungen unterzogen worden. Aus dem verflossenen Jahrhundert stammen nur einige grob-anatomische Beschreibungen. Petit kommt 1905 zum Schluss, dass die Arteriosklerose bei den Tieren fehle, weil er besonders die fettige Gefässwanddegeneration vermisste.

1907 wurden von Lyding die Aorten einer grössern Zahl von Tieren zum erstenmal systematisch untersucht. Bei 100 über sechs

Jahre alten Schlachtrindern fand er in 35 Fällen starke Veränderungen der Aorta descendens, bei zehn Pferden und ebenso vielen Hunden je zweimal. Mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen und den Sitz in der Aorta descendens schliesst er, dass die Veränderungen der Arteriosklerose des Menschen analog seien. Er betont zwar, dass die fettige Degeneration nicht so hochgradig sei und dass die Intimaverdickung über die regressiven Veränderungen prävaliere.

Köllisch (1910) machte systematische Untersuchungen an den Aorten von 50 Pferden, 50 Arbeitshunden und 50 Luxushunden und fand bei 18% der Pferde, 20% der Arbeitshunde und 26% der Luxushunde arteriosklerotische Veränderungen. Nach ihm soll kein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Veränderungen und dem Alter oder verstärkter Arbeit bestehen. Im Vergleich mit der Arteriosklerose des Menschen vermisst er die ausgedehnte fettige Degeneration und die Zerfallsherde der Gefässwandungen.

Kitt (1911) hält die Arterienveränderungen der Tiere mit denen des Menschen nicht als ganz gleichwertig. Er beschreibt unregelmässige, höckerige Erhabenheiten, die am Aortenursprung, mit Vorliebe in den Taschen der Semilunarklappen vorkommen und belegt sie mit dem Namen Arteriitis fibro-plastica petrificans.

Zinserling (1913) versuchte, die durch Sklerostomum bidentatum erzeugten Arterienveränderungen von den übrigen auszuscheiden. Er hat in der Aorta von 78 Pferden in 35 Fällen pathologische Veränderungen gefunden. Diese waren in 30 Fällen durch Strongylidenlarven bedingt. Er kommt zum Schlusse, dass Arteriosklerose beim Pferde nicht nachgewiesen sei und wahrscheinlich nicht vorkomme.

Kranefoed (1921) hat einen Fall von Arteriosklerose bei der Ziege einer genaueren Untersuchung unterworfen. Er hält die Intimaverdickung für das leichtere und die Mediaverkalkung für das schwerere Stadium.

Eine umfangreiche Arbeit über die Arteriosklerose der Haustiere liegt von Krause (1922) vor. Danach weist die Aorta abdominalis bei alten Pferden eine diffuse, zentripetal an Stärke etwas abnehmende bindegewebige Verdickung der Intima auf, die von einer mehr oder weniger grossen Allgemeinzunahme der bindegewebigen Bestandteile in den übrigen Teilen der Gefässwand begleitet ist. In den Zwischensubstanzen der Intimaverdickung, sowie auch der Media kommt es früher oder später zu einer Ablagerung feinster Fettröpfchen, was sich in der Tiefe der Intima bis zum atheromatösen Zerfall steigern kann. Verkalkungen der Media kommen nach ihm bei alten Tieren in der Brustaorta regelmässig vor und schreiten allmählich zentrifugal fort. Die fettige Degeneration ist keine notwendige Vorstufe der Verkalkung. Seine Untersuchungen führten ihn zur Ansicht, dass diese Veränderungen mit der Arteriosklerose des Menschen eine grosse Verwandtschaft besitzen, mit ihr aber nicht identisch seien und dementsprechend diese

Bezeichnung dafür nicht passe, sondern dass der Name *Degeneratio aortae scleroticans* besser am Platze wäre.

### Untersuchungsmaterial und Methodik.

Das zu diesen Untersuchungen verwendete Material besteht aus zwölf Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie, 2 Präparaten von Thrombosierung des Aortenendes und der Beckenarterien und einem Fall, der eine Sonderstellung einnimmt. Bei dessen pathologisch-anatomischer Untersuchung haben sich Veränderungen der ganzen hintern Aorta ergeben. Die Aneurysmen wurden bei der Schlachtung von Pferden im hiesigen Tierspital und im städtischen Schlachthof entnommen. Die beiden Thrombosepräparate stammen aus der Sammlung des chirurgischen Instituts. Bei der Aortenveränderung handelt es sich um ein Pferd, das in der hiesigen Klinik in Beobachtung stand.

Nach Berücksichtigung der klinischen Verhältnisse wurden die veränderten Gefäße zuerst makroskopisch genau untersucht und hernach in 5%iger Formalinlösung fixiert. Von verschiedenen Stellen derselben sind dann Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, in üblicher Weise gehärtet und zur Herstellung von Schnitten in Paraffin eingebettet worden. Zur Färbung kam stets Hämatoxylin-Eosin zur Verwendung. Ferner wurden Tinktionen auf Bindegewebe nach Van Gieson, sowie auf elastische Fasern nach Weigert vorgenommen.

Bei den Thrombosenpräparaten war es von besonderer Wichtigkeit, nach Strongylidenlarven oder Überresten von solchen zu fahnden. Zu diesem Zwecke sind die der Gefäßwand am stärksten anhaftenden Partien des Thrombus vermittelst Präpariernadeln vorsichtig zerlegt und hierauf unter Zuhilfenahme einer Lupe auf die genannten Parasiten untersucht worden.

### Untersuchungsergebnisse.

#### Aneurysmen der vordern Gekrösarterie.

##### Klinisches.

Trotz des häufigen Vorkommens des Wurmaneurysmas sind die Fälle relativ selten, in denen es klinisch wahrnehmbare Störungen zur Folge hat. Diese werden hauptsächlich durch Behinderung des Blutzusses zum Darm bedingt, was infolge Verlegung des Aneurysmenlumens durch Thromben, oder Verstopfung der Gekrösarterienäste durch Emboli, die von erstern abgelöst wurden, zustande kommt. Vermag der Kollateralkreis-

lauf diese Zirkulationsstörungen nicht auszugleichen, so entsteht Anämie des Darmes mit ihren Folgen. Dadurch wird das Symptomenbild der Kolik ausgelöst. Diese sogenannte thrombotisch-embolische Kolik hat klinisch wenig charakteristisches. Sie wird meistens erst bei der Sektion als solche erkannt. Einzig das Auftreten der Krankheit ohne nachweisbare Ursache und die Wiederholung der Kolikanfälle lassen den Verdacht auf diese Veränderung aufkommen. Die Krankheitserscheinungen treten häufig während der Arbeit, oder kurz nachher auf in Form des Bildes der Krampfkolik. Je nach dem weiteren Verlauf wird eine leichte Form von einer schweren unterschieden. Bei der erstern bleiben Puls und Atmung normal und nach einigen Stunden tritt, wenn auch nur vorübergehend, Besserung ein. In schweren Fällen folgen auf die Unruheerscheinungen Meteorismus und Sistieren des Kotabgangs. Damit gehen Erhöhung der Pulsfrequenz und Atmungsfrequenz einher. Die Körpertemperatur steigt meistens erst dann erheblich an, wenn bereits Komplikationen, wie Peritonitis und Sepsis eingetreten sind. Unter Steigerung dieser Symptome und zunehmender Schwäche und Betäubung erfolgt nach verschieden langer Zeit der Tod des derart erkrankten Pferdes.

#### Pathologische Anatomie.

Alle zu diesen Untersuchungen verwendeten Aneurysmen stammen von Pferden, die nicht an Wurmkolik gelitten hatten.

Bei zwölf Schlachtpferden im Alter von 9—22 Jahren konnte diese Veränderung elfmal an der Arteria ileocaecocolica nachgewiesen werden. In zwei Fällen zeigte auch die Arteria colica ventralis auffallende Erweiterung und einmal waren die Dünndarmarterien stark verdickt. Das stets spindelförmige Aneurysma von 6—12 cm Umfang trug in einem Präparat einen sackförmigen Anhang.

Makroskopisch war die Aneurysmenwand stets stark verdickt und zwar zur Hauptsache infolge Wucherung der Media und Adventitia. In einem Falle zeigte sich letztere am Ursprung der Gekrüsarterie stark zerfetzt und die ganze Gefäßwand dasselbst auffallend dünn, während die Arteria ileocaecocolica eine Wanddicke von 10—16 mm aufwies. Die Intima war in jenem Gebiet, sowie in der angrenzenden Aorta stellenweise abgehoben und ragte fetzig ins Lumen hinein. Aus den Nischen der Adventitia konnte eine Larvenhaut hervorgezogen werden. Diese Veränderungen weisen deutlich darauf hin, dass sich die Larven

an dieser Stelle von aussen in die Gefässwand eingebohrt hatten und bis ins Lumen vorgedrungen sind.

Die stets mächtig verdickte Adventitia besteht aus derbem und dichtem Bindegewebe. Auf Schnittflächen sieht man in der Media und der angrenzenden Intima häufig rötlich-braune Streifen.

Die Intima ist meistens enorm verdickt, hart anzufühlen und zwar auch an den Stellen, wo sie nur geringere Läsionen aufweist. Häufig bildet sie grössere Falten. An einzelnen Stellen ist sie stark zerfetzt, unterhöhl und bucklig gegen das Lumen vorgewölbt. In den Höhlungen unter der Intima, die mit dem Lumen in Verbindung stehen, trifft man oft Sklerostomumlarven. An der so lädierten Innenfläche setzen sich stets thrombotische Massen an. Nur selten nimmt jedoch die Thrombosierung grössere Ausdehnung an. So wurde nur ein Fall, der intra vitam nicht mit Kolik verbunden war, angetroffen, bei dem die Arteria ileocaecocolica bis auf einen feinen zentralen Kanal und die Arteria colica ventralis infolge Thrombosierung ganz obturiert war. Meistens findet man Sklerostomumlarven in den thrombotischen Massen eingebettet. In zwölf Fällen konnten sie zehnmal festgestellt werden.

Zur histologischen Untersuchung wurden acht Aneurysmen verwendet. Die Veränderungen sind äusserst mannigfaltig.

Die Adventitia ist stets stark verdickt. Ihr Bindegewebsgerüst besteht aus breiten, dicht beisammen liegenden Lamellen mit spärlichen Kernen. An einzelnen Stellen finden sich Rundzellenanhäufungen. Die Vasa vasorum sind im allgemeinen mässig, in einzelnen Fällen aber ganz enorm hypertrophiert. Namentlich ist ihre Media stark verdickt und die innern Schichten der Gefässwand enthalten häufig Kalkablagerungen. Die Intima der Vasa vasorum ist an einzelnen Stellen lädiert und mit kleinen Thromben behaftet. Vollständige Thrombosierung von Ernährungsgefässen, oder Parasiten in ihnen konnten nicht beobachtet werden.

In der Media, namentlich in ihren innern Schichten hat das Bindegewebe auf Kosten der Muskelfasern stark zugenommen. Letztere sind meistens in Degeneration begriffen, was sich durch verminderde Färbbarkeit, verschwommene Konturen, sowie Formveränderungen ihrer Kerne bis zum völligen Zerfall derselben zu erkennen gibt. Die Degeneration geht parallel mit den Veränderungen der Umgebung. Häufig sind die Muskelfasern

zerrissen und die Lücken mit roten Blutkörperchen, Rundzellen oder Bindegewebe ausgefüllt. So entstehen oft kernreiche Streifen, die die Media schief durchbrechen. Gegen die Intima zu nimmt die rundzellige Infiltration meistens grössere Ausdehnung an, so dass bei hochgradigen Veränderungen die Muskelzellen daselbst bis auf einzelne Septen eingeschmolzen werden. Selten trifft man thrombosierte Ernährungsgefäße in den innern Schichten der Media. Parasiten sind auch hier nicht gefunden worden. Die elastischen Fasern der Media sind grösstenteils unterbrochen. Ähnliche Veränderungen weist die Tunica elastica interna auf. Bald ist sie durch Abspaltung zahlreicher Lamellen enorm verbreitert, bald nur noch in Form von einzelnen Fragmenten vorhanden und nicht selten fehlt sie auf grössere Strecken ganz.

Die Intima ist stets am stärksten verändert und zeigt je nach Verhältnissen ein äusserst verschiedenes Bild. In allen Fällen ist sie um ein Vielfaches verdickt. Häufig bildet sie gegen das Lumen vorspringende Falten und Leisten. An einzelnen Stellen zeigen sich starke Läsionen, denen Thrombenmassen intensiv anhaften. Der endotheliale Überzug fehlt meistens. Oft ist die Intima samt den angrenzenden Mediaschichten so hochgradig verändert, dass sie von letzterer nicht mehr abgrenzbar ist. Häufig stark zerklüftet, enthält sie dann Hohlräume mit Überresten von Parasiten. In akuten Fällen tritt die rundzellige Infiltration in den Vordergrund. In späteren Stadien besteht die Intima aus breiten Lamellen mit spärlichen Kernen, zwischen denen sich reichlich Kalksalze abgelagert haben. Verknöcherung, wie sie Schlegel beobachtete, konnte nicht festgestellt werden.

### Thrombose des Aortenendes und seiner Verzweigungen.

#### Klinisches.

Schon aus den Literaturangaben geht hervor, dass die Thrombosierung der hintern Aorta und ihrer Verzweigungen beim Pferde keine Seltenheit ist. Auch in hiesiger Gegend kommt sie häufiger vor, als im allgemeinen angenommen wird. So haben Erhebungen aus den Akten der Pferdeversicherungs-Genossenschaft Zürich der letzten zehn Jahre ergeben, dass rund 0,1% aller versicherten und 1,5% der entschädigten Pferde an dieser Krankheit gelitten haben. Zudem ist ersichtlich, dass ältere Tiere häufiger damit behaftet sind, als das bei jungen der Fall ist.

Die klinischen Erscheinungen, welche die Veränderungen

auslösen, sind in den vorgerückten Stadien meist typische. Im Stand der Ruhe kann selten etwas besonderes beobachtet werden. In denjenigen Fällen, wo zufolge Pfropfbildung die Blutzufuhr zu den betreffenden versorgten Muskelgebieten bei der Arbeit nicht mehr genügt, beginnen die Pferde nach einigen Minuten Bewegung, namentlich im Trab Störungen zu zeigen. Diese bestehen meist einseitig ausgesprochener in Überköten, Zehenschleifen und Einknicken besonders der oberen Hintergliedmassengelenke. Diese Lähmungserscheinungen können sich durch forcierte, andauernde Bewegung so weit steigern, dass das Tier stürzt. Damit gehen meistens Zittern, Atemnot und Schweißausbruch einher. Die Körpertemperatur wird um etwa  $1^{\circ}$  erhöht. Der Puls ist sehr frequent und hart. Häufig ziehen die ängstlich dastehenden Tiere eine oder beide Hintergliedmassen krampfhaft an. Eine davon ist meistens kühler anzufühlen, als die andere und an der Arteria metatarsa dorsalis lateralis fehlt die Pulsation. Nach einiger Zeit verschwinden diese Symptome, so dass das betreffende Pferd im Ruhezustande wieder normal aussieht. Zur Sicherung der Diagnose leistet die rektale Untersuchung gute Dienste. Dabei fühlen sich die veränderten Gefäße als derbe, verdickte Stränge an. Der Puls ist an ihnen schwach, oder ganz aufgehoben. Nicht selten hat man das Gefühl des Rieselns unter den Fingern.

Obschon in der Literatur vereinzelte Fälle von Besserung verzeichnet sind, muss der Zustand im allgemeinen als unheilbar und progressiv betrachtet werden. Derart erkrankte Pferde werden deshalb durchschnittlich geschlachtet.

#### Pathologische Anatomie.

Bei der makroskopischen Untersuchung der veränderten Gefäßpartien fällt meist die starke Verdickung des hinteren Aortenendes und der Verzweigungen, namentlich der Beckenarterien auf. Diese Gefäße sind spindelförmig erweitert und derb anzufühlen. Die Veränderung beginnt schon hinter der kaudalen Gekrössarterie, nimmt rasch an Mächtigkeit zu und erreicht an der Teilungsstelle der Aorta ihre grösste Dimension. Während der Umfang der normalen Aorta vor der Erweiterung ungefähr 7 cm beträgt, ist er am Abgang der Schenkelarterien oft schon verdoppelt und betrug vor der Teilung in einem Falle 18 cm. Die Verdickung erreicht meist an der Teilungsstelle der Beckenarterie ihr Ende, aber auch ihre Verzweigungen können noch erweitert und derb anzufühlen sein.

Bei der Eröffnung der strangförmigen Auftreibungen tritt meistens ein mächtiger Thrombus zutage, der das Lumen des Aortenendes und das der Arteriae hypogastricae event. der Arteriae iliacaem mehr oder weniger ausfüllt. Vorn endigt er durchschnittlich in Form eines stumpfen Kegels. In den Beckenarterien allmählich an Umfang abnehmend, reicht er bis zu deren Teilung, oder setzt sich in ihre Verzweigungen fort. In einem Falle behielt er in der ganzen linken Beckenarterie einen Umfang von 11 cm und endigte im gemeinsamen Stamm der Arteriae iliolumbalis, glutaea cranialis und obturatoria kegelförmig.

Das Verhältnis des Thrombus zur Gefäßwand ist verschieden. Bald liegt er dieser nur lose an, bald adhäriert er mehr oder weniger stark. An einzelnen, ziemlich scharf umschriebenen Stellen ist die Verbindung eine besonders intensive. Es sind dies die ventrale Partie der Beckenarterien, besonders an der Teilungsstelle, die Kante, an der diese beiden Gefäße zusammenstossen und die unmittelbar davorliegende ventrale Aortenwand. Die Gefäßwand ist daselbst sehr stark verändert und lässt sich meist nur unter hochgradiger Verletzung vom Thrombus ablösen. Die anliegenden Thrombenmassen sind hier meistens bröckelig und hart. Die übrigen Wandpartien stehen im einen Präparat mit dem Gefäßpropf nicht in Verbindung. Im andern hingegen sind sie mit ihm stellenweise verklebt, lassen sich aber leicht ablösen. In diesem Falle ist die Wanddicke daselbst normal, im andern aber stark verdünnt.

Die freie Oberfläche des braunen Thrombus erscheint meistens glatt. Er ist grösstenteils geschichtet und zwar geht diese Erscheinung von denjenigen Stellen aus, wo die Verbindung mit der Wand am solidesten ist. In den Verzweigungen der Beckenarterien liegen die Pfröpfe bald lose in den Gefäßen, bald sind sie von der Wand aus vollständig von Bindegewebe durchwachsen und deshalb fest verbunden. Bei der makroskopischen Fahndung nach Strongylidenlarven konnten im einen Präparat, in den der Gefäßwand stark adhärierenden Thrombenmassen eine, sowie eine Larvenhaut, im andern zwei solche gefunden werden.

Mikroskopisch weist die Aorta in beiden Fällen schon vor der Erweiterung leichte Intimaverdickung mit welliger Oberfläche auf, Veränderungen, die als Folge vermehrter Druckbeanspruchung zu betrachten sind.

Im Gebiet der Thromben sind die Abnormitäten der Gefäßwand je nach dem Grade der Verbindung verschieden.

Da, wo der Ppropf der Gefässwand stark anhaftet, ist ihre Innenfläche lädiert. Während in Schnitten aus dem einen Präparat die Intima nur noch in Form von einzelnen Fetzen vorhanden ist, kann sie im andern Falle nicht mehr abgegrenzt werden, sondern es folgt auf die Media ein weitmaschiges Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefäßen. Die Läsionen reichen vielerorts bis in die anliegenden Mediaschichten. In beiden Fällen kann man Stellen finden, an denen die Intima stark gewuchert ist und wo sie einige rundliche bis ovale, unregelmässig begrenzte Hohlräume enthält. Diese werden von stark zerklüfteten und von roten Blutkörperchen durchsetzten Bindegewebszügen umwandelt. Im Innern enthalten sie eine mit Hämatoxylin sich stark färbende Zerfallmasse, wahrscheinlich aus Überresten von Parasiten bestehend. Die Tunica elastica interna ist bald in körnige Massen zerfallen, bald fehlt sie auf grössere Strecken ganz, oder bildet breite, unscharf begrenzte Lamellen.

Ähnliche Erscheinungen zeigen die elastischen Fasern der Media. Ihre Muskelzellen sind degeneriert, was sich durch verminderte Färbbarkeit, verschwommene Konturen, sowie Formveränderungen der Kerne zu erkennen gibt. Besonders in den innern Mediaschichten kann starke Bindegewebesregeneration wahrgenommen werden.

Die Adventitia ist frei von Veränderungen. Die der Gefässwand direkt anliegende Thrombenschicht besteht hier zur Hauptache aus roten Blutkörperchen. Dann folgen Lamellen, die vornehmlich aus Blutplättchen aufgebaut sind und gegen das Innere des Thrombus zu bildet Fibrin den Hauptbestandteil. Zwischen diesen Elementen finden sich in den der Wand anliegenden Schichten oft auf grössere Ausdehnung strukturlose, teilweise zerfallene Massen, die als Parasitenreste anzusehen sind. Zweifellos ist die Thrombenbildung von diesen Wandstellen ausgegangen.

In Gefässwandschnitten mit leicht adhärierendem Thrombus ist die Intima nur mässig verdickt. Soweit der Thrombus mit der Wand nicht in Verbindung steht, ist ihre Innenfläche intakt. Der endotheliale Überzug ist auch an den Randpartien der Verklebungsstellen noch vorhanden, gegen das Zentrum zu geht er jedoch verloren. Die Intima wird fetzig und von ihr aus laufen zahlreiche Bindegewebszüge in den Thrombus hinein. Wie schon die makroskopischen, so deuten auch die mikroskopischen Veränderungen darauf hin, dass die

Verbindung mit dem Thrombus hier eine sekundäre ist und das Beginnstadium der Organisation darstellt. Media und Adventitia zeigen ähnliche Verhältnisse, wie in den erstgeschilderten Schnitten.

In der stark verdünnten, mit dem Thrombus nicht verbundenen Gefässwand ist die Intima überall leicht verdickt und hat eine wellige Oberfläche. Diese Verdickung ist als regeneratorische Bindegewebswucherung aufzufassen. Der endotheliale Überzug fehlt stellenweise. Die Tunica elastica interna, sowie die übrigen elastischen Fasern der Media sind auffallend dünn und haben einen gestreckten, oft auf grössere Distanz unterbrochenen Verlauf. Die Media hat an Dicke stark abgenommen. Ihre Muskelfasern sind häufig zerissen und das interstitielle Bindegewebe ist daselbst gewuchert.

(Schluss folgt.)

(Aus dem Schlachthof der Stadt Zürich.)

## Über akzidentelle Involution der Thymusdrüse beim Kalbe.\*)

Von Dr. Anton Krupski.

Der Umstand, dass die Thymusdrüse beim Kalbe ein im Verkaufe sehr wertvolles Organ darstellt und der Eigentümer infolgedessen die Drüse nur ungern zu irgendwelchen Untersuchungszwecken hergibt, ist, wohl zum Teil wenigstens, die Ursache, dass man in der vet.-med. Literatur vergebens nach systematischen Untersuchungen über die Gewichtswerte der Thymus beim Kalbe fahndet. Um diese Lücke einigermassen auszufüllen, habe ich es unternommen, bei zahlreichen weiblichen und männlichen Tieren verschiedenen Alters das Gewicht der Drüse in toto festzustellen. Bei dieser Arbeit bin ich in der Folge auf einen recht interessanten Befund gestossen, der zwar, wie ich nachträglich in Erfahrung brachte, in der Human-Pathologie bereits bekannt, beim Kalb indessen, soweit ich wenigstens die Literatur übersehen kann, eigentümlicherweise nirgends zur Beobachtung gekommen ist. Es handelt sich nämlich um eine prämature, oder, um mit Hammar\*\*) zu reden,

\*) Siehe auch Verhdlg. der Schweiz. Naturf. Gesellschaft 1922, S. 311.

\*\*) Hammar, J. A., Über Gewicht, Involution und Persistenz der Thymus im Postfötalleben des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entw.-Gesch. Jahrg. 1906; anat. Abt. S. 91.