

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz.)

## Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen.

Von  
**H. Beitzke.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1929.)

Im 267. Bande dieses Archivs habe ich mich bemüht, Beweise dafür beizubringen, daß die erste Veränderung bei der Atherosklerose in umschriebenen Schwächungen der Media besteht. U. a. wies ich darauf hin, daß das Vorkommen atherosklerotischer Platten bei Jugendlichen nicht mit der zur Zeit herrschenden Lehre in Einklang zu bringen sei, nach der diese Herde durch lipoider Infiltration einer alten, abgenutzten, bereits diffus verdickten Intima entstünden. Die mit dem Alter sich physiologischerweise einstellende diffuse Intimaverdickung, die nach der herrschenden Lehre die Vorbedingungen für das Entstehen der Atherosklerose sein soll, beginnt nach *Jores* in der Regel nach dem 33. Jahre. Ich habe nun in letzter Zeit auf das Vorkommen sklerotischer Platten (nicht lipoider Fleckungen, die ich mit anderen Autoren von der Atherosklerose trenne) bei Personen bis zu 33 Jahren geachtet und die folgenden 6 Fälle gefunden. Ich führe sie in der Reihenfolge auf, wie sie zur Sektion kamen.

*Fall 1.* S. 1153/28. 13jähriger Knabe. Keine Kinderkrankheiten. Hat wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (cand. med. *Pock*): Endocarditis polyposa aortica. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, geringe des rechten. Geringe Verfettung des Herzmuskels. Geringe Atherosklerose. Allgemeine Stauung mit Katarren. Geringer Ascites. Pleuritische Verwachsung links. Kleiner Kalkherd in einer linken Bronchialdrüse.

*Blutkultur*: Streptokokken.

*Aorta* über den Klappen 6 cm im Umfang. Dicht über der rechten Aortenklappe ist die Wand verdickt und zeigt eine etwa 1,5 cm große, gegen das Lumen vorspringende Platte.

*Mikroskopischer Befund*: Die Platte ist an ihrer dicksten Stelle  $1\frac{1}{4}$  mal so dick wie die Media, die hier leicht verdünnt ist. Man hat den Eindruck, daß es eigentlich drei Platten sind, die sich gegenseitig mit ihren Rändern überlagern, eine große mittlere und zwei kleine seitliche. Sie bestehen im wesentlichen aus teils dichtem, teils etwas mehr lockerem, faserigem Bindegewebe, in das ziemlich regelmäßig spindlige Kerne eingelagert sind. Nächst der Media Züge und kleine

Gruppen länglicher Zellen, die den Eindruck von glatten Muskelfasern machen und sich nach *van Gieson* gelb färben. Da, wo die Platten sich gegenseitig mit den Rändern überlagern, verlaufen diese Züge glatter Muskelfasern auch schräg von der Tiefe gegen die Oberfläche zu. Parallel oder leicht schräg zur Oberfläche verlaufen innerhalb der Platte gröbere und feinere elastische Lamellen, die zum Teil irgendwo an die *Elastica interna* herantreten. Kalk und sudanophile Substanzen fehlen. Die *Vasa vasorum*, die unterhalb der Platte in die dicht gefügte Media eintreten, haben einen Mantel von kleinen Rundzellen und einigen größeren Zellen mit gut färbbarem ovalem oder spindeligen Kern und leicht basophilem Protoplasma. Sie zersprengen mehr oder minder ausgiebig die elastischen Lamellen in der Außenschicht der Media (Abb. 1).

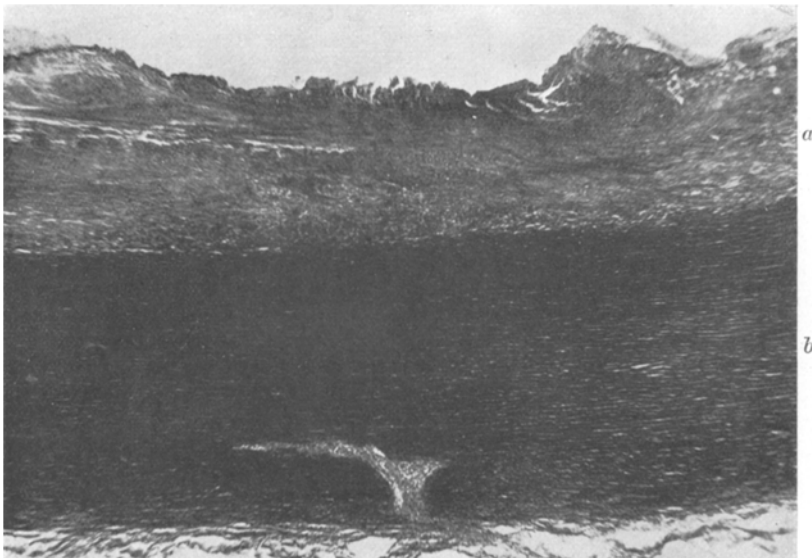


Abb. 1. Zu Fall 1. *a* = verdickte Intima, aus 2 Schichten bestehend; *b* = Media mit einem circumvasculären Zellinfiltrat. Färbung auf elastische Fasern.

*Fall 2.* S. 1310/28. 33jähriger landwirtschaftlicher Hilfsarbeiter, zuletzt Hausierer. Hatte als Kind Diphtherie, Lungenentzündung, Masern, will sonst früher gesund gewesen sein.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (*Beitzke*): Fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens. Schwere linkskonvexe Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Geringe Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Obliteration des Herzbeutels. Chronische Pharyngitis. Laryngotracheobronchitis. Verkalkter Primärkomplex rechts. Chronische Gastritis. Geringe trübe Entartung der Nieren. Allgemeine Fettleibigkeit.

*Brustaorta* mit zwei flachen Verdickungen, eine im Bereiche der Narbe des Ductus Botalli, eine zweite etwas tiefer rechts neben den Abgängen der Interkostalararterien.

*Mikroskopischer Befund:* Die nächst dem Ductus Botalli gelegene Intimaplatte ist ebenso dick, die andere fast doppelt so dick wie die darunterliegende Media. Die Platten bestehen aus gröberen und feineren Bindegewebsfasern, die nament-

lich in der Tiefe locker angeordnet und teilweise auch gequollen sind. Spindelige Kerne sind mäßig zahlreich und ziemlich regelmäßig darin eingelagert. An den Rändern der Platten sieht man dünne elastische Lamellen sich von der *Elastica interna* abspalten; sie verlieren sich rasch nach der Mitte der Platte zu. Mit Sudan färbt sich in der dickeren Platte der Inhalt einzelner, ziemlich regelmäßig verstreuter Bindegewebszellen. Außerdem sieht man mit starker Vergrößerung in der ganzen Platte eine feine sudanophile Bestäubung und eine diffuse, mattgraurote Färbung der in der Tiefe gelegenen, gequollenen Bindegewebsfasern. Stärker ist der Lipoidgehalt in der dünneren Platte, vor allem in der tiefsten Schicht unmittelbar über der Media; hier liegen die mit Lipoid beladenen Zellen nahe beieinander, auch ist die sudanophile Bestäubung sehr dicht und greift fleckweise etwas auf die Media über. Diese ist unterhalb der Platten etwas dünner als neben ihnen. In den äußeren zwei Dritteln der Media fallen unterhalb der Platten zahlreiche *Vasa vasorum* auf, umgeben von Rundzellmänteln oder von hyalinem, narbigem Bindegewebe, wodurch die elastischen Lamellen der Media vielfach unterbrochen werden. In der ganzen Adventitia finden sich ähnliche Zellmäntel um die *Vasa vasorum* herum. Außerhalb der Platten begleiten sie jedoch die Gefäße nicht bis in die Media hinein und sind überhaupt schwächer ausgebildet.

Fall 3. S. 1398/28. 17jähriger Knecht. Mit 6 Jahren Keuchhusten, mit 7 Jahren Angina und doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung. November 1927 Gelenkrheumatismus. Seit 10. V. 1928 wegen Herzbeschwerden in der medizinischen Klinik. 13. XI. Angina, seitdem Dekompensation.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (Beitzke): Rezidivierende Endocarditis rheumatica mitralis mit Insuffizienz. Starke Erweiterung aller Herzhöhlen. Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des rechten. Vollkommene Obliteration des Herzbeutels. Allgemeine Stauung. Einzelne Bronchopneumonien im rechten Unterlappen. Pleuritische Verwachsungen rechts. Chronische Angina mit frischem Herd in der linken Tonsille.

Im Beginne der *Aorta descendens* zwei etwa linsengroße flache Erhabenheiten.

*Mikroskopischer Befund*: Die Platten bestehen ganz aus lockerem Bindegewebe mit regelmäßig verteilten, spindeligen Kernen, in das zahlreiche feine, elastische Fäserchen eingelagert sind. Lipoid und Kalk fehlen. Unterhalb der Platten dringen aus der Adventitia in die Media *vasa vasorum* ein, die von Scheiden aus Lymphoidzellen und einigen größeren Adventitialzellen mit länglichem Kern und basophilem Protoplasmaleib umgeben sind. Doch sind diese Zellscheiden schwächer als im vorigen Fall und durchsetzen nur die äußere Hälfte der Media. Eine Verdünnung der Media ist nicht augenfällig.

Fall 4. S. 103/29. 26jährige Flechterin. Als Kind Typhus und Diphtherie. Mit 16 Jahren anfallsweise Kopfschmerzen, die dann aufhörten, um 1925 wiederzukehren, zugleich mit Erbrechen, Abführen und Leibschmerzen. 1 Abortus; venerische Infektion gelegnet.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (Priv.-Doz. Dr. Konsensegg): Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Fibrinös-hämorrhagische Perikarditis. Hydrothorax beiderseits. Bronchopneumonie rechts unten. Mäßige Atherosklerose.

*Brustaorta* zeigt über den Klappen sowie um die Abgänge der Interkostalarterien herum plattige, vorspringende, groschenstückgroße, hellgraue Verdickungen. *Bauchaorta* zeigt zahlreiche beetartige zusammenfließende Platten, so daß sie im unteren Teil diffus weißlich erscheint, sowie längsgestellte zarte Fältchen.

*Mikroskopischer Befund*: Die Platten in der Brustaorta sind an ihrer dicksten Stelle fast ebenso dick wie die darunterliegende Media. Sie setzen sich zusammen

aus bald fester, bald lockerer angeordnetem, faserigem Bindegewebe mit spärlichen spindeligen Kernen. Dazwischen nur wenige elastische Fäserchen. Lipoid Substanzen fehlen. In der Tiefe der Platten stellenweise geringe Mengen feinkrümliger Kalk. Die in die Media eintretenden Vasa vasorum sind durchweg weiter als gewöhnlich, die Arterien dickwandig. Unterhalb der Platten sieht man um viele der in der äußeren Hälfte der Media gelegenen Vasa vasorum herum Zellmäntel, die aber dünner sind als in den beiden ersten Fällen. Sie bestehen aus Adventitialzellen, Lymphoidzellen und einzelnen Zellen mit gelappten, stark färbbaren Kernen. Um einzelne der Vasa vasorum herum sieht man auch eine Scheide aus hyalinem Narbengewebe. Die Intima in der Bauchaorta ist teilweise noch etwas

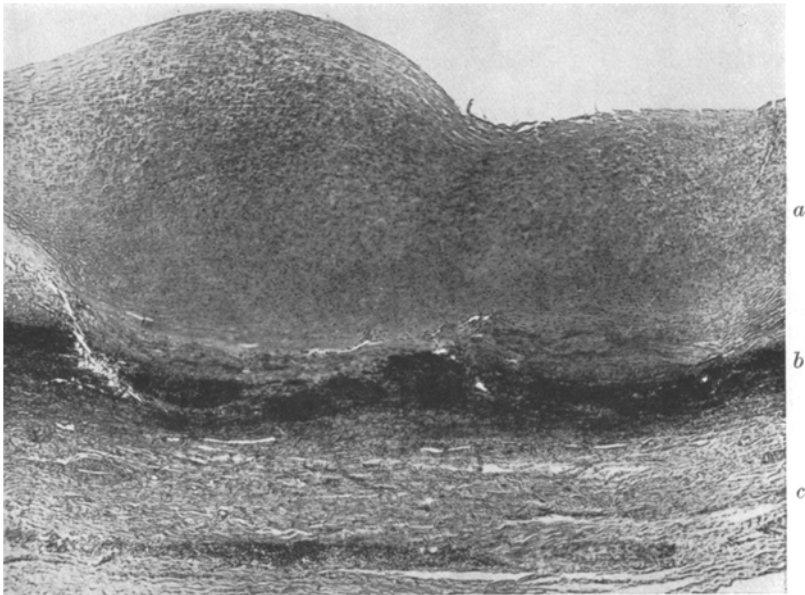


Abb. 2. Zu Fall 4. *a* = stark verdickte Intima; *b* = verdünnte Media; *c* = Adventitia, die beiden letzteren mit circumvasculären Zellinfiltraten. Färbung auf elastische Fasern.

dicker. Auf Schnitten sieht man verschiedentlich die aneinanderstoßenden Platten sich gegenseitig überlagern. Ihr histologischer Aufbau ist ähnlich wie in der Brustaorta. Nur finden sich fleckweise stärkere Kalkablagerungen und in der obersten Schicht hier und da sudanophiles, doppeltbrechendes Lipoid, meist in Zellen. Die Media ist nur halb so dick wie im Brustteil (Abb. 2). Ihre Muskelkerne sind zahlreich, dicht gestellt und stark färbbar. Verhältnismäßig weite Vasa vasorum durchziehen die Media nach allen Richtungen. Zellmäntel um sie herum sind spärlich und von gleicher Beschaffenheit wie im Brustteil oder fehlen ganz. Die elastischen Lamellen sind in viele kleine Bruchstücke zerrissen, zusammengeschnurrt, eng gewunden, zum Teil auch miteinander verbacken. Nirgends sieht man das gewohnte Bild der langen, parallel zur Innenfläche angeordneten Fasern (Abb. 3). In der Adventitia sind die Vasa vasorum gleichfalls etwas weiter und dickwandiger als in der Regel. Viele von ihnen haben dünne bis ziemlich starke Zellmäntel, in denen die Lymphoidzellen überwiegen.

In der *Niere* sind Gruppen von Glomerulis in bindegewebige Kügelchen umgewandelt. Die zugehörigen Kanälchen sind ohne Lumen, ihr Epithel niedrig. Andere Glomeruli sind vergrößert, ihre Endothelien gebläht, in ihrer Nachbarschaft erweiterte, eiweißhaltige Kanälchen. Zahlreiche Arteriolen sind geschlängelt und haben durch Verdickung und hyaline Quellung der Intima ein stark verengtes Lumen.

*Fall 5.* S. 403/29. 21jährige Schneiderin. Will keine Kinderkrankheiten gehabt haben, bis 1924 gesund gewesen sein. 1924 Pneumonie und Pleuritis. Schon seit langer Zeit Atemnot, konnte nie schnell gehen. Vor 2 Tagen Kollaps, Aufnahme in die Klinik.

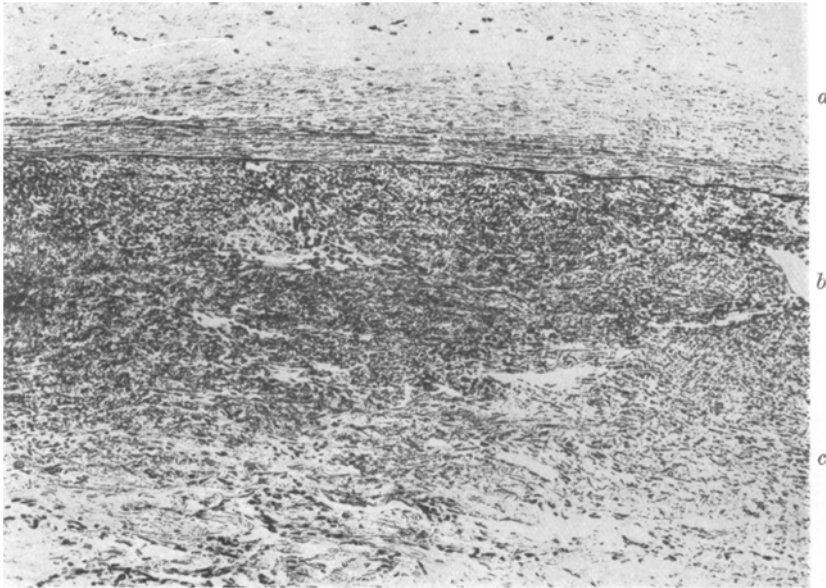


Abb. 3. Zu Fall 4. Starke Vergrößerung. *a* = äußerer Abschnitt der Intima; *b* = Media mit stark zerrissenen elastischen Lamellen, kleinen Narben und Zellinfiltraten; *c* = Adventitia.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (Priv.-Doz. Dr. *Konschegg*): Truncus arteriosus communis persistens mit Ursprung aus beiden Ventrikeln. Defekt im Ventrikelseptum. Abgelaufene Endokarditis an den Truncusklappen. Hypertrophie besonders des rechten Ventrikels. Erweiterung der Arteriae bronchiales. Allgemeine Stauung. Frische Nephritis. Schwangerschaft im 5. Lunarmonat.

Die Wand der *Aorta* hat einzelne gelbe Flecken und geringe plattige, gelbe Verdickungen, eine linsengroß, eine bohngroß.

*Mikroskopischer Befund:* Die größere Platte ist stellenweise dicker als die darunterliegende Media. Die Platten bestehen aus fein- bis grobfaserigem, locker angeordnetem Bindegewebe mit mäßig zahlreichen Kernen. In der tiefsten Schicht zahlreiche feine elastische Fäserchen. Lipoid findet sich in vielen Zellen und daneben als feine sudanophile Bestäubung in der Grundsubstanz, vorwiegend in der obersten Schicht. In der Media finden sich nur wenige und nur mäßig starke Mäntel aus Lymphoidzellen und einzelnen gelapptkernigen Zellen um die Vasa vasorum. Sie sind nur im äußeren Drittel der Media sichtbar. In diesem Teil

sind die elastischen Lamellen der Media, wie gewöhnlich, dicht und parallel gelagert. In der inneren Hälfte der Media sind sie durch hyaline Quellung des leimgebenden Gerüsts auseinandergedrängt und vielfach zerrissen, freilich nicht so stark wie im vorhergehenden Fall; man sieht noch zahlreiche geradegestreckte Bruchstücke der Fasern durch Lücken voneinander getrennt. Diese Veränderung findet sich am stärksten unterhalb der Platten, fehlt aber in den benachbarten Teilen der Media nicht ganz.

*Fall 6.* S. 584/29. 31-jähriger Hilfsarbeiter. 1916 und 1917 starker Gelenksrheumatismus. Seit 4 Monaten Verschlimmerung. Früher täglich 3 l Bier, 20 Zigaretten.

Auszug aus dem *Sektionsbefund* (Beitzke): Endocarditis polyposa mitralis recurrens mit Insuffizienz. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Chronische Milzschwellung. Mäßige allgemeine Stauung. Infarktnarben und trübe Entartung der Nieren. Geringe Atherosklerose. Starke Tracheobronchitis. Bronchopneumonie links unten mit frischer serofibrinöser Pleuritis. Ödem des Kehlkopfenganges. Erstickungsstellung des Kehldeckels.

*Aorta* mit einzelnen gelben Fleckchen und mehreren bis 1 cm großen flachen Erhabenheiten um die Abgänge der ersten Interkostalararterien herum. Die Bauch-aorta zeigt am Abgang der letzten Lumbalarterie eine linsengroße Verdickung der Intima, sonst nur einige gelbe Fleckchen.

*Mikroskopischer Befund:* Die Intima der Aorta ist im ganzen nicht dicker als dem Alter der Leiche entspricht. Die Platten hingegen sind bis dreimal so dick wie die unmittelbar unter ihnen befindliche Media, die hier um etwa  $\frac{1}{3}$  dünner ist als an den nicht sklerotisch veränderten Partien. Die Platten bestehen aus einem derben, faserigen, dicht gefügten Bindegewebe. Die am Rand der größeren Platten sich von der *Elastica interna* abspaltenden Lamellen fasern sich alsbald auf und ziehen nicht in die Platten hinein; nur die kleinste Platte wird ganz von elastischen Fasern durchzogen. Bis in die tiefste Schicht der Platten dringen aus der Media dünnwandige, zum Teil verhältnismäßig weite Blutgefäße. Die leimgebenden Fasern sind namentlich in den tiefen und mittleren Schichten der Platten gequollen und zeigen hier fleckweise eine feine, sudanophile Bestäubung. Zwischen den Fasern spindelige und strahlige Zellen mit langen Kernen, sowie einige kleinste Rundzellen. In einer (mitteldicken) Platte enthalten zahlreiche dieser Zellen Lipoid, das teilweise doppeltbrechend ist; in der dicksten Platte sind in den untersuchten Schnitten nur ganz vereinzelt lipoidführende Zellen vorhanden, in der kleinsten Platte auch Kalk in mäßiger Menge. Die unterhalb der Platten verdünnte Media zeigt hier, nicht jedoch an anderen Stellen, um die *Vasa vasorum* herum Zellinfiltrate, deren Menge und Ausdehnung fast in jedem Schnitt wechselt. Es handelt sich meist um kleine Rundzellen vom Typus der Lymphocyten, daneben auch um größere Zellen mit länglichem bis ovalem, bläschenförmigem Kern und größerem, meist deutlich basophilem Protoplasmaleib (Abb. 4). Unter der kleinsten Platte finden sich um die Gefäße herum nur wenige Zellen, dafür ein derbfaseriges, narbenähnliches Bindegewebe. Im Bereiche dieser circumvasculären Zellmäntel und Narben sind die elastischen Lamellen der Media unterbrochen. In der Adventitia um manche *Vasa vasorum* herum Zellmäntel der beschriebenen Art; nur daß hier in den Infiltraten auch vereinzelt gelapptkernige Zellen sichtbar sind. —

Aus den vorstehenden Protokollen dürfte zur Genüge hervorgehen, daß es sich in allen 6 Fällen um atherosklerotische Veränderungen der Aorten handelt. Sowohl makroskopisch wie mikroskopisch boten sie das wohlbekannte Bild. Zur Erklärung ihrer Entstehung versagt aber die zur Zeit vorherrschende Lehre. Alle von ihr verantwortlich gemach-

ten Umstände fehlen gänzlich oder doch so gut wie ganz. Es handelte sich nicht um alternde, abgenutzte Aorten, sondern um jugendliche, zum Teil noch stark in der Entwicklung befindliche (Fall 1 und 3, 13 und 17 Jahre). Nur in Fall 4 (26 Jahre) war ein Beginn der physiologischen Altersverdickung zu bemerken, in allen anderen noch nicht, auch nicht in Fall 2 (33 Jahre). Lipoid und Kalk fehlen in Fall 1 und 3 völlig. In den übrigen Fällen waren sie gering; nur in je einer der Platten von Fall 2 und 6 war der Lipoidgehalt ein mäßiger, und in einzelnen Platten des Falles 4 waren etwas kräftigere Kalkablagerungen vorhanden. Quellung



Abb. 4. Zu Fall 6. *a* = äußerer Abschnitt der verdickten Intima; *b* = Media mit circumvasculären Zellinfiltraten. Mittelstarke Vergrößerung.

war nur in den tiefen Schichten der Platten von Fall 4 zu sehen, Nekrose und Zerfall nirgends.

Es müssen also andere Ursachen für die umschriebenen Verdickungen der Intima vorhanden sein. In allen vorstehenden Fällen finden sich unterhalb der Platten Schädigungen der Media. Sie sind außerhalb des Bereichs der Platten entweder nicht oder doch lange nicht in demselben Ausmaß zu finden, so daß der Schluß auf einen ursächlichen Zusammenhang berechtigt erscheint. Es handelt sich teils um ausgebreitete Schädigungen (Zerreißen, Zerbröckelung, Zusammenschnurren), teils um örtliche Unterbrechungen der elastischen Fasern durch eine die Vasa vasorum begleitende Zellinfiltration. Diese Veränderungen können nicht die Folge von Zersetzungen und Nekrosen in den Platten

sein, wie das von früheren Autoren angenommen worden ist, da derlei Prozesse in den obigen Fällen fehlten. Nur Fall 4 zeigt eine mäßige Quellung in den tieferen Schichten der Platten; aber gerade hier finden sich in der Media bindegewebige Narben, die jedenfalls älter sind als die Platten. Das ursächliche Verhältnis kann also nur so sein, daß die Veränderungen der Media das Erste sind. Sie haben zu einer umschriebenen Schwächung der Aortenwand und damit zu einer ausgleichenden Wucherung der Intima geführt, wie ich das in meiner oben zitierten Abhandlung näher dargelegt habe. Der ausgleichende Charakter der Wucherungen tritt besonders deutlich bei dem jüngsten Individuum, dem 13jährigen Knaben im Falle 1, zutage. Hier beteiligen sich am Aufbau der Platte nicht nur leimgebendes Bindegewebe und elastische Fasern, sondern auch glatte Muskelfasern, die im Bereiche der Platte viel reichlicher entwickelt sind als in der anstoßenden Intima. Diese im vorgerückten Alter stets vermißte Beteiligung dürfte dem jugendlichen Alter des Trägers dieser Aorta zu danken sein.

Es bleibt noch zu erörtern, wodurch denn die beschriebenen Schädigungen der Media verursacht sind. Die Zellmäntel um die Vasa vasorum erinnern an die bekannte syphilitische Erkrankung. Syphilis ist aber in keinem der vorstehenden Fälle anatomisch oder anamnestisch nachzuweisen und in den Fällen 1 und 3 sicher auszuschließen. Außer bei Syphilis sind derlei Infiltrate noch bei Gelenkrheumatismus beschrieben (*Pappenheimer* und *v. Glahn*, *Perla* und *Deutch*). Bei Fall 1, 3 und 6 lag Gelenkrheumatismus vor. Er dürfte also in diesen Fällen mit Wahrscheinlichkeit als Ursache der Mediaherde und damit der sklerotischen Platten anzusehen sein. Weniger klar ist die Grundkrankheit in den übrigen 3 Fällen. Anamnestisch war hier von Gelenkrheumatismus nichts bekannt. Fall 5 hatte eine abgelaufene Endokarditis an den Semilunarklappen des Truncus communis. Die mikroskopische Untersuchung des Myokards ließ jedoch nicht mit Sicherheit die kleinen periarteriellen Schwielen erkennen, die als Narben der *Aschoff*schen Knötchen bekannt sind. Gelenkrheumatismus ist hier also mindestens fraglich; auch sind hier die Zellinfiltrate nur gering, vielmehr stehen Zerreißen der elastischen Lamellen im Vordergrund. Einen ganz besonders hohen Grad haben diese Zerreißen und Zerbröcklungen in Fall 4 erreicht. Hier ist die Media in der Bauchaorta auf knapp die Hälfte verdünnt, ihre Gefäße klaffen und sind überdies teilweise von kleinen Infiltraten umgeben. Diese schwere Veränderung kann sich nicht erst vor kurzem entwickelt haben, zumal die Atherosklerose in diesem Fall bereits klinisch in Erscheinung getreten war und sogar den Tod verursacht hatte (Schrumpfniere). In der Anamnese finden sich Typhus und Diphtherie, die letztere auch bei Fall 2. Beide Erkrankungen können nach *Wiesel* Gefäßschädigungen machen, die aber noch ein näheres Studium verdienen, sowohl



bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens als auch der histologischen Eigentümlichkeiten und der Folgen.

Über die Histologie der Aortitis rheumatica läßt sich schon manches sagen. *Pappenheimer* und *v. Glahn* fanden im akuten Stadium Zellinfiltrate aus kleinen Rundzellen, Plasmazellen und Leukocyten; an den Stellen mit weniger starker Infiltration sahen sie Bindegewebszellen vom Aussehen der Fibroblasten mit basophilem Protoplasma und geschwellenem Kern. *Perla* und *Deutch* beschrieben in 2 subchronisch verlaufenen Fällen in der Media spindelige Zellen mit ovalem, dunkel färbbarem Kern und tief basophilem Protoplasma. In der Adventitia herrschten Lymphocyten vor, daneben werden Plasmazellen erwähnt. In beiden Gefäßwandschichten fanden sich vereinzelt „*Aschoffsche Zellen*“ (mit stark basophilem Protoplasma und mehrfachem oder gelapptem, dunklem, bläschenförmigem Kern), Leukocyten nur ausnahmsweise. In meinen schon über längere Zeit sich hinziehenden 3 Fällen herrschten die kleinen Rundzellen unbedingt vor, daneben waren mehr oder minder deutlich basophile Adventitiazellen vorhanden, und nur in Fall 6 vereinzelte Leukocyten.

Für die Arteriitiden bei anderen Infektionskrankheiten muß die Histologie erst noch geschaffen werden. Mein hier vorgelegtes Material ist dazu viel zu klein; ich bin daher auf Einzelheiten nicht eingegangen. Es kam mir nur darauf an, erneut zu zeigen, daß die zur Zeit herrschende Lehre von der Entstehung der Artherosklerose zum mindesten nicht allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Von Autoren, die das Erste bei der Atherosklerose in Schädigungen der Media sehen, möchte ich noch *d'Antona* nennen, dessen lange zurückliegende Arbeiten mir erst kürzlich bekannt geworden sind. Die Anschauung scheint übrigens neuerdings an Boden zu gewinnen. So äußerte *Rössle* auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Wien gelegentlich der Aussprache über die Vigantolversuche, die auf Vigantolgaben eintretenden Nekrosen in der Arterienwand würden uns künftig in Stand setzen, experimentell Atherosklerose zu machen, wozu wir bisher noch nicht in der Lage seien.

*Nachtrag bei der Korrektur:* Verwiesen sei noch auf die Arbeit von *Chiari*, *Zieglers Beitr.* **80**, 336. Verf. fand in 6 von 7 Gelenkrheumatismusfällen Zellinfiltrate in der Adventitia der Aorta und ihrer Hauptäste. Nur in einem Falle werden Zellinfiltrate im äußeren Drittel der Media erwähnt. Über etwaige Beziehungen dieser Infiltrate zu den gleichzeitig vorhandenen, leichten, fleckweisen Intimaverdickungen verlautet nichts.

#### Schrifttum.

*d'Antona*, Arch. Sci. med. **37**, Nr 8, 9 u. 20. — *Beitzke*, Virchows Arch. **267**, 625. — *Jores*, Wesen und Entwicklung der Atherosklerose, Wiesbaden, **1903**. — *Pappenheimer* und *von Glahn*, Amer. J. Path. **2**, 15. — *Perla* und *Deutch*, Amer. J. Path. **5**, 45. — *Wiesel*, Z. Heilk. **27**, 262.