

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin der UdSSR. in Leningrad [Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow], Unterabteilung für Pathomorphologie des Stoffwechsels [Vorstand: Doz. Dr. W. D. Zinsler].)

Über die Veränderungen der Aorta bei experimentellem offenen Pyopneumothorax.

Von

Dr. Fanny Chaletzkaja.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. Mai 1935.)

Im Laufe der Untersuchungen über Pleuraveränderungen bei künstlichem Pneumothorax konnte ich regelmäßig bei den Versuchskaninchen Aortaveränderungen nekrotischer, sowie entzündlicher Natur beobachten. Diese Veränderungen bieten ein gewisses Interesse dar, zumal deren Kenntnis zum besseren Verständnis der sowohl bei Kaninchen (Adrenalsklerose) als auch bei Menschen auftretenden Veränderungen beitragen kann. Aus diesem Grunde wurde von mir eine genauere Untersuchung der erwähnten Veränderungen bei experimentellem Pneumothorax vorgenommen.

Die Versuche wurden an 17 Kaninchen angestellt. Zur Erzeugung des offenen Pyopneumothorax wurde entsprechend dem 7. Intercostalraum eine kleine Neusilberkanüle in die linke Pleurahöhle eingeführt. Einige Tage nach der Operation verstopfte sich gewöhnlich trotz wiederholter Sondierung die Öffnung der Kanüle mit dicken bröcklichen Eitermassen. In der Regel entwickelte sich die eitrige Pleuritis schon am 3.—5. Tage nach der Operation und war bei einigen Kaninchen von Nekrose und Einschmelzung des Lungengewebes begleitet. Ein Teil der Versuchstiere ging daran zugrunde, ein anderer wurde in verschiedenen Zeitabständen nach der Operation getötet.

1. Versuchsgruppe. Frühe Stadien der Veränderungen. Die 8 Kaninchen dieser Versuchsgruppe gingen am 2.—3. Tage nach der Operation zu grunde. Sektionsbefund: Linke Lunge atelektatisch, rechte gebläht; in der linken Pleurahöhle geringe Mengen einer rötlichen Flüssigkeit; Pleurablätter trübe, stellenweise rauh; in einigen Fällen beiderseitige Pneumonieherde.

Mikroskopisch ist das lockere Bindegewebe um die Aorta ödematos, mit Leukocyten infiltriert. Das parietale Pleurablatt ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, darunter findet sich ein zellreicher Saum hauptsächlich aus zum Teil zerfallenden Leukocyten bestehend. Die Brustaorta ist an den Stellen, wo sie von Fettgewebe umgeben ist, unverändert;

an den Stellen dagegen, wo das Pleurablatt nur durch eine dünne Bindegewebsschicht von der Aortenwand getrennt ist, erscheint die letzte nekrotisch. Die Nekrose erstreckt sich entweder nur auf die äußere Schicht der Media entsprechend den 4—14 äußersten elastischen Membranen, oder auf die ganze Dicke der Media (Abb. 1). An diesen Stellen sind die Muskelzellen verschwunden, die elastischen Fasern gestreckt, einander genähert, die kernlosen Zwischenräume mit Eosin gleichmäßig gefärbt. An manchen

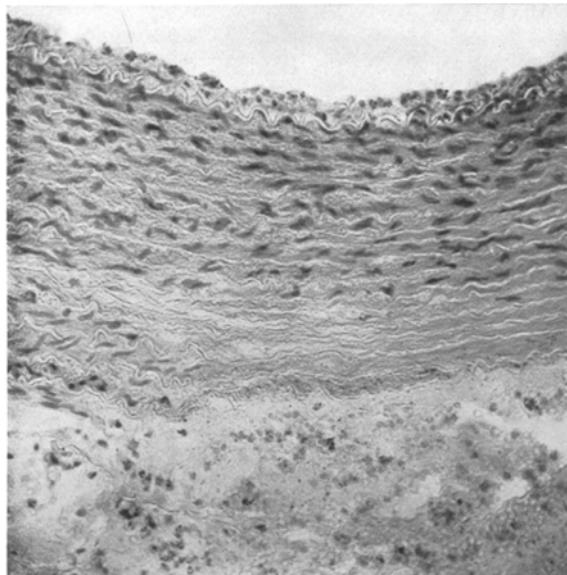


Abb. 1. Aortenwand 2 Tage nach Anlegen des Pneumothorax. Nekrose der äußeren Mediaschichten und des anliegenden Gewebes. Einzelne Leukocyten in den Intima.

Stellen sind die Kerne der Muskelfasern hauptsächlich an den Rändern der nekrotischen Teile pyknotisch oder zerfallen. Entsprechend den nekrotischen Mediateilen sind in der Intima kleinere Zellanhäufungen vom monocyitären Typus, zum Teil auch von Leukocyten vorhanden, die sich nach innen oder auch nach außen zu von der inneren elastischen Lamelle als schmale Schicht ausbreiten. An der Pleuraoberfläche sind große Mengen von Kokken verstreut, die stellenweise bis zur Adventitia und sogar Media der Aorta vordringen. Bei Bearbeitung nach *Levaditi* gelang es nicht andere Mikroorganismen außer Kokken nachzuweisen.

2. Versuchsgruppe (Stadien von 5—6 Tagen). Die 3 Kaninchen dieser Versuchsgruppe gingen am 5.—6. Tage nach der Operation zu grunde. Sektionsbefund wie in der 1. Versuchsgruppe, außerdem eitrig-fibrinöse Perikarditis. Die Perikardhöhle enthielt eine große Menge trüber Flüssigkeit. Die Wand der Brustaorta ist entsprechend dem

Anliegen des Pleurablattes erweicht, von dunklerer Farbe, zum Teil mit wandständigen Thromben bedeckt.

Mikroskopisch ist das Bindegewebe in der Umgebung der Aorta mit zahlreichen Zellelementen durchsetzt, die aus Wanderzellen (Leukocyten und Polyblasten) und auch Fibroblasten bestehen; die entzündliche Zellinfiltration verbreitet sich stellenweise bis zur Adventitia. Dort, wo die Aortawand nur durch eine dünne Bindegewebsschicht von der Pleura

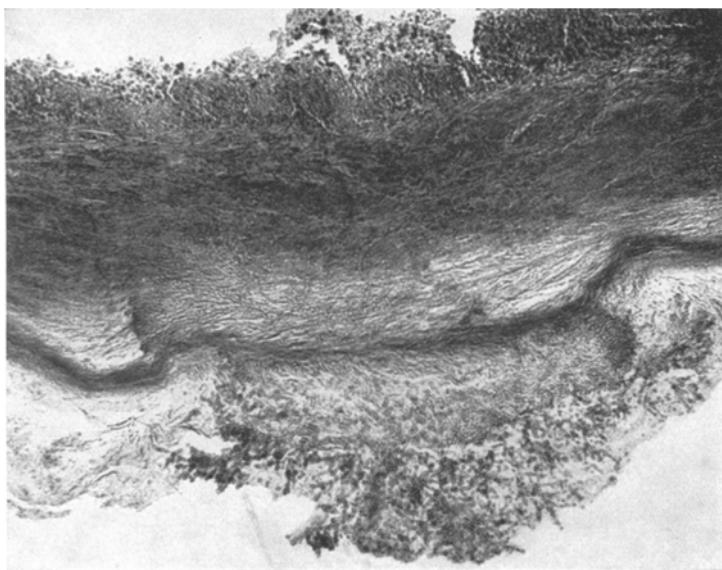


Abb. 2. 6 Tage nach der Operation Wucherungen eines Schimmelpilzes in der Adventitia sowie im Bindegewebe an der Aorta, die in die äußere nekrotische Mediaschicht einwachsen; entzündliche Zellinfiltration der Intima.

getrennt ist, zeigen die äußeren Schichten der Media eben solche nekrotische Veränderungen, wie in der ersten Versuchsgruppe. Nur fehlen hier nekrobiotische Veränderungen in den Kernen der Muskelfasern. Die elastischen Membranen sind einander genähert, gestreckt. Gegen die unveränderten Stellen der Media, sowie zu der Intima hin ist der nekrotische Bezirk mit leukocytären Zellen infiltriert. Die elastischen Membranen sind hier durch dichte Anhäufungen von zerfallenden Zellkernen des entzündlichen Infiltrats auseinander gedrängt.

In einem Falle wurde in der Adventitia entsprechend der dichteren entzündlichen Mediainfiltration das Mycel eines Schimmelpilzes vom Aspergillus-Typus in Form verzweigter Röhrchen gefunden (Abb. 2). Die Fäden des Mycels wachsen in die nekrotischen, bzw. zellig infiltrierten Teile der Media ein, sowie in die umgebenden Mediateile; hier finden

sich entzündliche, zum Teil nekrotische Zellinfiltrate (Abb. 3), in welchen bei starker Vergrößerung Mycelfäden nachweisbar sind.

Bei einem anderen Kaninchen wurden ebenfalls in der Adventitia und im umgebenden Bindegewebe Wucherungen des Mycels eines Schimmelpilzes mit Sporangien, sowie zahlreiche sich nach *Gram* scharf färbende, im entzündlichen Bindegewebe verstreute Sporen gefunden (Abb. 4). Die Mycelfäden wachsen auch hier in die nekrotische Media

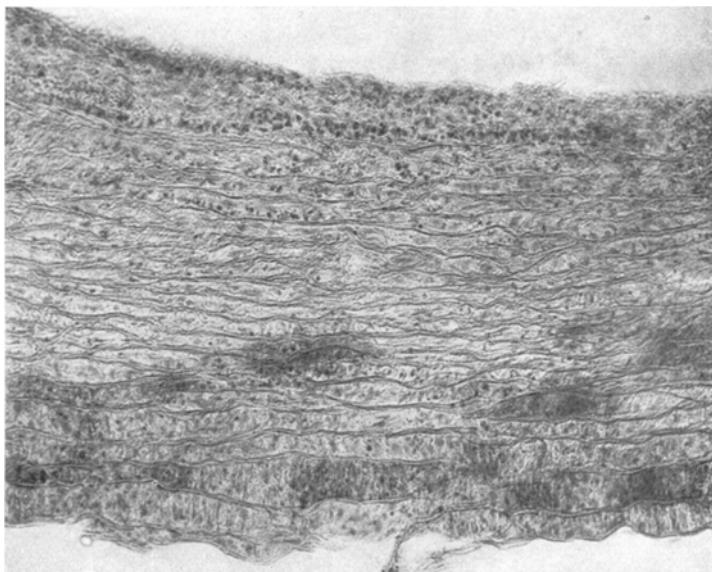


Abb. 3. 5 Tage nach der Operation. Entzündliche Zellinfiltrate in einigen interlamellären Zwischenräumen der Media sowie in der Intima.

hinein, indem sie sich hauptsächlich zwischen den elastischen Membranen ausbreiten; stellenweise dringen sie auch in die mittlere Mediaschicht, die noch erhaltene Muskelkerne zeigt und erreichen sogar die innere elastische Lamelle. Etwa in der Mitte des nekrotischen Mediabezirkes sind die elastischen Membranen zerrissen; entsprechend den Rissen sieht man nekrotische Exsudatmassen. In den letzten, sowie zwischen den elastischen Membranen der anliegenden Mediateile treten Kokken auf, die sich in kleiner Menge auch in den inneren Schichten der Aortenwand finden. In der Intima ist entsprechend dem nekrotischen Mediabezirke eine dichte Zellinfiltration und wandständige Thromben zu sehen. Im Bindegewebe um die Aorta wurden spärliche kurze Stäbchen und zahlreiche Doppelkokken gefunden (Bearbeitung nach *Levaditi*).

Schließlich entsprachen die Aortaveränderungen beim 3. Kaninchen den eben beschriebenen, jedoch war die entzündliche Zellinfiltration viel schwächer ausgeprägt und es fanden sich keine Pilzwucherungen.

3. Versuchsgruppe (Stadium von 10—11 Tagen). Bei den 3 Kaninchen dieser Versuchsgruppe bestand ein linksseitiges Empyem mit Atelektase der linken Lunge, in einigen Fällen eitrige Perikarditis, sowie rechtsseitige Pleuritis. Im Brustteil der Aorta war an der Stelle ihres Anliegens an die eitrig infiltrierte Pleura bei allen Kaninchen die Wand erweicht, mit Thrombenablagerung. In einem Falle zeigte die Aortenintima eine Reihe von Verdickungen.

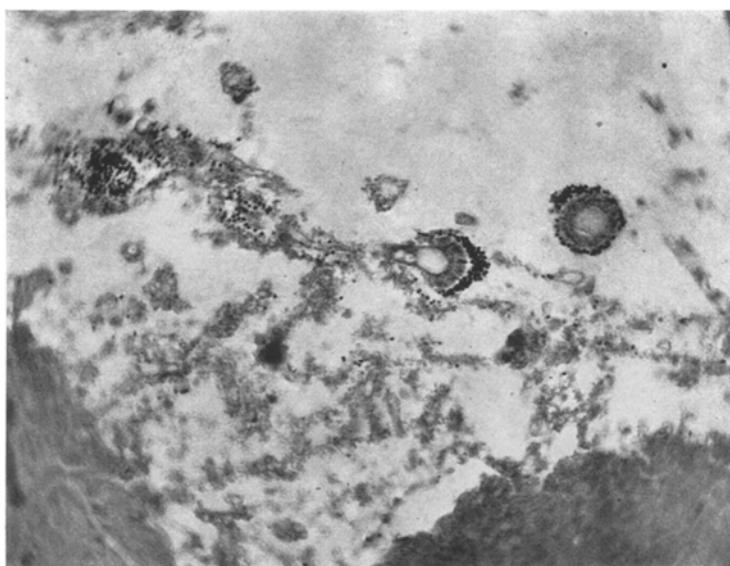


Abb. 4. Sporangien eines Schimmelpilzes mit Sporen im nekrotischen Gewebe um die Aorta.

Mikroskopisch ist das Bindegewebe in der Umgebung der Aorta zum Teil nekrotisch, stellenweise enthält es zahlreiche Zellformen vom Fibroblastentypus und ist auch mit Leukocyten durchsetzt. Das nekrotische Gewebe liegt an einer Stelle der Aortenwand direkt an. Hier sind die äußeren Schichten der Media kernlos, nekrotisch, mit gestreckten elastischen Lamellen; in einem Falle war die nekrotische äußere Mediaschicht verkalkt (Abb. 5). In den Randteilen des nekrotischen Mediabezirkes enthalten die Muskelfasern zum Teil pyknotische Kerne, die Räume zwischen den elastischen Lamellen sind stellenweise von dichten zerfallenden Zellanhäufungen eines entzündlichen Infiltrats eingenommen. Stellenweise sind die elastischen Lamellen aneinandergerückt, zum Teil zerriissen, stellenweise durch nekrotische Massen auseinandergeschoben.

An manchen Stellen sind in den größeren Anhäufungen von Zerfallsmassen nur vereinzelte elastische Lamellen nachweisbar. Hier treten auch besondere Veränderungen der elastischen Lamellen auf: sie verlieren allmählich ihre Färbbarkeit, bewahren jedoch ihr normales Aussehen

und zeigen an der Oberfläche mit Fuchselin gefärbte Körnchen, bzw. Schollen. In manchen Fällen sind die zerrissenen elastischen Membranen verkalkt.

Die Intima ist in allen Fällen stark verdickt und enthält bedeutende zerfallende Massen des entzündlichen Zellinfiltrates, sowie thrombotische Auflagerungen. Die nekrotischen Massen in der Intima sind von der Gefäßlichtung durch neugebildetes Bindegewebe getrennt (Abb. 6), daß zahlreiche Fibroblasten, sowie Wanderzellen enthält. Die verdickten Intimastellen gehen allmählich in die normale Intima über.



Abb. 5. 11 Tage nach der Operation. Verkalkung der äußeren Mediaschichten an der Stelle der „primären“ Nekrose. Eitrige Mediainfektion mit Nekrose (links). Bindegewebige Intimaverdickung.

Bei einem Kaninchen fanden sich in der Adventitia Wucherungen eines Schimmelpilzes vom Aspergillus-Typus; die Fäden des Mycels dringen auch in die Media ein und verbreiten sich in ihren nekrotischen Teilen. Einzelne Fäden treten jedoch auch in den unveränderten Mediateilen auf und wachsen an manchen Stellen sogar in die nekrotischen Zellanhäufungen in der Intima ein.

Bei einem anderen Kaninchen fanden sich nur in einem Präparat in der Nähe des nekrotischen Mediabezirkes Pilzwucherungen, die an aktinomykotische Drusen erinnerten und von einem entzündlichen leukocytären Infiltrat umgeben waren. Beim 3. Kaninchen mißlang der Nachweis von Schimmelpilzen in der nekrotischen Aortenwand. In diesem Fall fanden sich in den eitrig-nekrotischen Massen, besonders an einer Stelle mit zerfallenden elastischen Membranen, sowie in Bindegewebe

um die Aorta zahlreiche grampositive Kokken, die gleichfalls bis zu den inneren Schichten der Media vordrangen.

4. Versuchsgruppe. Spätere Stadien. Bei einem Kaninchen, das 25 Tage nach der Operation lebte, fand sich ein linksseitiges Pleuraempyem mit vollständiger Atelektase der linken Lunge; in der rechten Lunge herdförmige eitrige Pneumonie; eitrig-hämorrhagische Perikarditis. Im Brustteil der Aorta findet sich entsprechend den anliegenden eitrig nekrotischen Massen an einer kleinen Stelle eine herdförmige Erweichung und Verdünnung der Gefäßwand. Die Oberfläche der Aorta ist an dieser Stelle von dunkelbrauner Farbe, mit kleineren thrombotischen Ablagerungen.



Abb. 6. 10 Tage nach der Operation „primäre“ Medianekrose miteinander genäherten elastischen Lamellen (1); großer nekrotischer Eiterherd in der Aortenwand (2); stark ausgeprägte bindegewebige Intimaverdickung (3).

Mikroskopisch zeigt das Bindegewebe um die Aorta zahlreiche Fibroblasten und Bindegewebsfasern, nur stellenweise treten im Fettgewebe einzelne leukocytäre Anhäufungen auf. An den Stellen, wo die Aorta unmittelbar der Pleura anliegt enthält sie nekrotische Bezirke, die denjenigen in den übrigen Versuchen analog sind. Im Mittelteil des Nekroseherdes der Media sind aneinandergerückte gestreckte elastische Membranen zu sehen. In den peripherischen Teilen des Herdes sind die elastischen Lamellen auseinandergeschoben; dazwischen liegen Anhäufungen nekrotischer Massen, die stellenweise Kokken enthalten.

In der nekrotischen Media treten überall Pilzfäden auf, die bis zu den Rändern des Nekroseherdes, sowie in die zellig infiltrierte Teile der Media eindringen. In den zentralen Teilen des nekrotischen Mediabezirkels sind die Pilzfäden blaß gefärbt und schmal, an der Peripherie bilden sie Anschwellungen und lassen sich mit Hämatoxylin gut färben. Der nekrotische Herd ist von fibrösem Bindegewebe umgeben, das allmählich

in die unveränderte Media übergeht. Stellenweise sieht man eine Verkalkung der elastischen Membranen, sowie Lipoidablagerungen an ihnen und in den Zellen der Media, bzw. der verdickten Intima. Die letzte enthält dichte nekrotische Massen eines entzündlichen Zellinfiltrats, die zur Gefäßlichtung hin mit einer dichten Bindegewebsslage bedeckt sind.

Bei einem Kaninchen, das am 53. Tage nach der Operation zugrunde ging, war die linke Lunge atelektatisch, von derben Verwachsungen umgeben. Im Brustteil ist die Aortenwand an einer Stelle verdünnt.

Mikroskopisch sieht man an der Pleura entsprechend dieser Stelle eine schmale zellarne nekrotische Schicht. Das anliegende Bindegewebe ist narbig, enthält Reste des entzündlichen Zellinfiltrats. Die äußeren Schichten der Aortenmedia sind von einem Nekroseherd mit aneinandergerückten und gestreckten elastischen Membranen eingenommen. Manche Membranen sind verkalkt.

Sowohl nach außen an den Randteilen des primärnekrotischen Herdes als auch besonders nach innen zu von diesem sieht man in der Aortenwand entzündlich infiltrierte Massen mit reichlichen Kerntrümmern. Diese Massen sind in der Intima durch eine schmale bindegewebige Schicht von der Gefäßlichtung getrennt. Die elastischen Membranen der Media sind durch Anhäufungen des entzündlichen Zellinfiltrats auseinander geschoben. An manchen Stellen dringt dieses nur in den streifenförmigen Zwischenraum zwischen zwei elastischen Membranen. In solchen entzündlichen Zellinfiltraten, die auch in wenig veränderte Teile der Aortenwand eindringen, sind gewöhnlich Fäden eines Schimmelpilzes nachweisbar. Diese bilden den Mittelpunkt zelliger Entzündungs-, bzw. Nekroseherde. Entsprechend diesen Bezirken finden sich auch in der Intima ziemlich reichliche entzündliche Zellinfiltrate. Unweit von der Gefäßlichtung treten auch in der bindegewebigen Schicht der verdickten Intima einzelne Pilzfäden auf. Im Nekroseherde der Media sind in den entzündlichen Infiltraten typische Veränderungen der elastischen Membranen zu sehen, die den oben beschriebenen entsprechen.

Beim Kaninchen, das 3 Monate nach der Operation getötet wurde (die Fistelöffnung wurde am 4. Tage nach der Operation geschlossen), fand sich in der Pleura ein abgekapselter Eiterherd entsprechend dem oberen Lungenlappen. Die Aortenwand ist an der Stelle, wo ihr der Eiterherd anliegt, verdünnt. Das der Aorta anliegende Gewebe hat zum Teil ein narbiges Aussehen, zeigt reichlich entwickelte Blutgefäße. Entsprechend diesen Veränderungen ist in der Media ein Verkalkungsherd vorhanden, der beinahe ihre ganze Dicke einnimmt. Hier sind die elastischen Membranen einander genähert, zum Teil zerrissen. Außer diesem Hauptherd enthält die Aortenwand noch einzelne verkalkte Bezirke, die sich zum Teil auf die ganze Dicke der Media ausbreiten, zum Teil nur den mittleren Teil derselben einnehmen; einige dieser Herde sind von narbigem Gewebe umgeben.

Zusammenfassung.

Die angeführten Versuchsergebnisse zeigen, daß bei Kaninchen mit künstlichem offenem Pyopneumothorax regelmäßig schwere Veränderungen in der Brustaorta auftreten. Schon am 2.—3. Tage nach der Operation sieht man hier einen Zerfall der Muskelfasern und es entstehen in der Media Nekroseherde; die elastischen Membranen sind an solchen Stellen einander genähert und gestreckt. Diese Veränderungen kann man als primäre Medianekrose bezeichnen zum Unterschiede von nekrotischen Veränderungen anderer Art, die hier erst später entstehen.

Die primäre Medianekrose bildet sich stets an der Stelle der Brustaorta, die nur durch eine dünne Bindegewebsschicht von der Pleura getrennt ist. Im entzündeten Bindegewebe um die Aorta sind stets zahlreiche Kokken verstreut, die in die Adventitia, stellenweise auch in die Media eindringen.

In den späteren Stadien schließt sich der primären Nekrose eine entzündliche leukocytäre Infiltration der Media an, mit darauffolgendem Zerfall des Zellinfiltrats.

Neben der Media wird immer auch die Intima verändert. In früheren Stadien, wenn in der Media nur die primäre Nekrose vorhanden ist, findet sich in der Intima eine geringe Anhäufung von entzündlichen Zell-elementen. In den späteren Stadien mit einer entzündlichen Zellinfiltration und sekundärer Nekrose der Media zeigt die Intima eine stärkere Anhäufung von polynukleären Leukozyten, sowie thrombotische Auf-lagerungen.

In den späteren Stadien entwickelt sich an der Intimaoberfläche eine bindegewebige Schicht. Anfangs ist diese Schicht dünn und zellreich, später verdickt sie sich und wird faserreich. In diesen Stadien sehen die beschriebenen Veränderungen, zum Teil einer atherosklerotischen Platte ähnlich.

An den von mir erzeugten Aortaveränderungen sind die folgenden drei Merkmale hervorzuheben: 1. Die schnell entstehende primäre Medianekrose; 2. die entzündlichen Veränderungen der Media und Intima und 3. die fibröse Verdickung der Intima.

Die primäre Medianekrose entspricht ihrem Aussehen nach den nekrotischen Mediaveränderungen bei experimentellen mechanischen, bzw. thermischen Einwirkungen, sowie bei Adrenalinsklerose. Man könnte daran denken, daß die Mediaveränderungen in meinen Versuchen, infolge einer Ernährungsstörung der Aortenwand entstehen, die durch entzündliche Vorgänge im umgebenden Gewebe, sowie in der Adventitia hervorgerufen werden. Jedoch widerspricht diese Annahme den Beobachtungen von *Lange*, denen zufolge eine Ernährungsstörung der Aortenwand durch Abtrennung vom umgebenden Bindegewebe keine Medianekrose bewirkt. Andererseits könnte in meinen Versuchen die primäre Medianekrose durch die Einwirkung von Mikroorganismen hervorgerufen werden, die stets im Bindegewebe neben der Aorta verstreut waren, oder von toxischen Stoffen, die sich bei Pleuraempyem anhäuften. Jedoch waren in

manchen Fällen im Bindegewebe neben der Aorta, oder sogar in der äußeren Mediaschicht zahlreiche Mikroorganismen vorhanden ohne Wandnekrose. Diese Beobachtung widerspricht somit der Annahme, die primäre Nekrose der Aortenwand entstehe in meinen Versuchen infolge der toxischen Wirkung von Mikroorganismen.

Somit bleibt die Entstehung der primären Medianekrose unaufgeklärt. Außer der Ernährungsstörung, sowie der Wirkung von Mikroorganismen, könnten hier auch funktionelle Momente mitspielen, etwa im Sinne der von *Lange* bei Adrenalinsklerose hervorgehobenen Innervationsstörungen, bzw. Spasmen der Muskulatur.

Die in späteren Stadien regelmäßige entstehenden entzündlichen Infiltrate der Aortenwand, sind jedoch nicht regelmäßig: sie waren in einem Falle von 5tägiger Dauer (2. Versuchsgruppe) sehr schwach ausgeprägt und fehlten im Versuch von 3monatlicher Dauer, in welchem die primäre Medianekrose in Verkalkung ohne entzündliche Veränderungen ausging, was z. B. auch bei Adrenalinnekrose beobachtet wird.

In meinen Fällen mit entzündlichen zerfallenden Zellinfiltraten der Aortenwand (außer einem einzigen) wurden Schimmelpilze vom Aspergillus-Typus gefunden, die sich in der nekrotischen Media, sowie in der entzündlich infiltrierten Aortenwand ausbreiteten. Dieser Umstand erlaubt es, die Entstehung der entzündlichen Veränderungen in der Aortenwand eben durch die Anwesenheit der Schimmelpilze zu erklären. Dafür spricht die Beobachtung, daß in einigen Fällen die entzündliche Zellinfiltration nur an den Stellen der Ausbreitung des Schimmelpilzes bestand, dagegen fehlte sie an den Stellen, wo der letzte nicht nachweisbar war (beim Vorhandensein der Primärnekrose allein). In manchen Fällen von Eindringen des Schimmelpilzes in die der Nekrose anliegende Media bilden die Pilzfäden gleichsam Zentren des entzündlichen Infiltrats.

Der einzige Fall, in welchem zerfallende leukocytäre Infiltrate in der Aortenwand ohne Schimmelpilze vorhanden waren, ist anscheinend durch den Untergang der Schimmelpilze zu erklären. Dafür sprechen wohl die Befunde in einem meiner Fälle, in welchem die Drusen des Schimmelpilzes nur in den Anhäufungen des nekrotischen Zellinfiltrats unter der verdickten Intima gefunden wurden und an allen übrigen Stellen der Aortenwand, wo sie sonst regelmäßig vorkommen, fehlten. Auf den Untergang der Schimmelpilze in den späteren Stadien der experimentellen mykotischen Lungenveränderungen bei Kaninchen weist auch *Höppli* hin. Somit ist die sich der primären Medianekrose anschließende eitrig-nekrotische Aortitis als eine bis jetzt unbekannte mykotische Erkrankung der Aorta anzusehen.

Im Schrifttum sind nur spärliche Hinweise auf mykotische Vorgänge bei Kaninchen (hauptsächlich in den Lungen) vorhanden (*Jaffé*, *Höppli*). Augenscheinlich wurde die Entstehung der mykotischen Veränderungen in meinen Versuchen durch den offenen Pneumothorax bedingt, bei welchem eine dauernde Einsaugung des Heustaubes mit Pilzsporen in die

Pleurahöhle stattfand. Für die weitere Entwicklung der Schimmelpilze hatte wahrscheinlich die primäre Nekrose der Aortenwand eine große Bedeutung.

Das morphologische Bild der von mir erzeugten mykotischen Aortitis bei Kaninchen zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit den Veränderungen der Arterien bei Menschen, die bei der fuso-spirochäten Infektion beobachtet werden (*Zinserling* und *Wolkoff*). In diesen beiden Fällen entstehen in der Arterienwand im Zusammenhang mit Nekrose entzündliche Infiltrate aus zahlreichen leukocytären Zellen, die direkt aus der Gefäßlichtung eindringen. Nur auf diesem Wege konnten in meinen Fällen die großen Zellinfiltrate nach Innen zu von dem primären Nekroseherd entstehen, da die Adventitia an diesen Stellen vollständig nekrotisch war.

Die in meinen Versuchen beobachteten Intimaverdickungen, die mit entzündlichen Veränderungen, bzw. mit Thrombose der Aortenwand im Zusammenhang standen, zeigten eine gewisse Ähnlichkeit mit den von *Zinserling* beschriebenen Aortaveränderungen bei Pferden. Die letzten stellen eine herdartige Thromboarthritis dar und werden durch einen Parasiten (*Sclerostomum bidentatum*) hervorgerufen. In den späteren Stadien bilden sich auch hier bindegewebige Intimaplatten, die in den tieferen Teilen nekrotische Massen enthalten. Somit ist die Reaktion der Intima im allgemeinen die gleiche, unabhängig von den Momenten, die sie hervorgerufen haben. In diesem Sinne erscheinen die bindegewebigen Intimaverdickungen, in meinen Fällen auch derjenigen bei Atherosklerose ähnlich, bei welcher sie infolge der Lipoidablagerung entsteht. Ähnliche Intimaverdickungen wurden auch bei mechanischen und anderen experimentellen Einwirkungen auf die Arterienwand erzeugt.

Die oben beschriebenen Veränderungen der elastischen Membranen (Verlust ihrer Färbefähigkeit mit Fuchsin) kommen ausschließlich bei stark ausgeprägten nekrotischen Mediaveränderungen vor. Dabei wird die sich nicht färbende Grundsubstanz der Membranen und die „im-prägnierende“ elastische Substanz sichtbar. Augenscheinlich geschieht hier eine eigenartige „Desimprägnierung“ der elastischen Membranen, welche nach der Ansicht von *Hueck* anfangs ganz indifferenziert sind und erst bei der weiteren Entwicklung der Arterien mit Elastin imprägniert werden.

Schrifttum.

- Andriewitsch*: Zur Frage über die Veränderungen der Arterienwand bei ihrer Reizung von seiten der Adventitia. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901. — *Askanazy*: Zbl. Path. **33**, Sonder-Bd., 368 (1923), Festschr. *M. B. Schmidt*. — *Höppli*: Z. Inf.krkh. Haustiere **24** (1923). — *Hueck*: Beitr. path. Anat. **66** (1920). — *Jaffé*: Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankung der Laboratoriumstiere, 1931. — *Lange*: Virchows Arch. **248** (1924). — *Ssolowjew*: Beitr. path. Anat. **83** (1929). — *Stein*: Beitr. path. Anat. **83** (1929). — *Zinserling*: Beitr. path. Anat. **91** (1933). — *Zinserling u. Wolkoff*: Z. Krebsforschg **28** (1928).