

Sonderdruck aus / reprint from

VASA

Zeitschrift für Gefäßkrankheiten
Journal for Vascular Diseases



Hans Huber 1977

Editorial

Durchblutungsstörungen der oberen Extremitäten treten im Schrifttum zurück hinter jene der unteren Extremitäten, des Myokards und des Gehirns. Sie sind zweifellos seltener, doch weniger selten als die Literatur vermuten lassen würde. Grund ist wohl in erster Linie die Tatsache, dass Symptome oft fehlen und der Patient nicht veranlasst wird, einen Arzt aufzusuchen. Die Kompensation ist vorwiegend so gut, dass aktives therapeutisches Vorgehen selten nötig wird. Am häufigsten ist wohl das Raynaud-Phänomen, ein attackenweises Ereignis, das besonders bei jüngeren Frauen recht oft vorkommt, diese aber nicht immer veranlasst, Hilfe zu suchen.

Die österreichische Gesellschaft für Gefäßchirurgie hat ihre Tagung 1975 den Durchblutungsstörungen der oberen Extremitäten gewidmet. Ein Teil der vorgetragenen Arbeiten wird in unserer Zeitschrift vorgelegt. In diesem Heft erscheinen 3 Arbeiten über rekonstruktive Eingriffe und 2 über die thorakale Sympathektomie. Daneben ist eine Arbeit von Schulze-Bergmann über ein neu erkanntes Kompressionssyndrom der A. brachialis lesenswert. Schliesslich stellen wir eine Arbeit einer Gruppe belgischer Praktiker vor, die zeigt, dass bei guter Organisation auch durch Zusammenschluss in der Praxis eine Doppelblinduntersuchung in grösserem Rahmen möglich ist.

P. Waibel

Originalarbeiten - Original Communications

Ludwig-Boltzmann-Institut für experimentelle Plastische Chirurgie (Vorstand: Prof. Dr. H. MILLESI), Abteilung für experimentelle Chirurgie (Leiter: Prof. Dr. R. GOTTLÖB) der I. Chirurgischen Univ. Klinik (Suppl. Leiter: Prof. Dr. K. KEMINGER), Physiologisches Institut (Vorstand: Prof. Dr. W. AUERSWALD), Abteilung für Nuklearmedizin (Leiter: Prof. Dr. R. HÖFER) der II. Medizinischen Universitätsklinik (Suppl. Leiter: Prof. Dr. G. GRABNER) und Pathologisch-Anatomisches Institut (Vorstand: Prof. Dr. J. HOLZNER) der Universität Wien, Österreich

Zellkinetik nach Rattenaortenhomotransplantation

H. PIZA-KATZER, H. SINZINGER, K. SILBERBAUER und W. FEIGL

Die Transplantation der Rattenaorta mit Hilfe der mikrogefäßchirurgischen Technik wurde bislang vor allem wegen der subtilen Methodik selten durchgeführt. Über die morphologischen (TAKEBAYASHI et al. 1971, BACKWINKEL et al. 1973, WILLIAMS et al. 1975) Veränderungen liegen vereinzelt Resultate vor, die aber vornehmlich von der Arteria renalis im Rahmen der experimentellen Nierentransplantation bei der Ratte stammen (FISHER and LEE 1965, DANILIER et al. 1968, BLAMEY et al. 1974). THIEDE et al. (1974, 1975a, b) berichten nach Transplantation mit vorheriger immunologischer Klassifizierung über makroskopische und lichtoptisch fassbare Veränderungen des Transplantates. Chirurgische (HALPERT et al. 1960), morphologische (KLOTZ et al. 1923) und biochemische Ergebnisse (BUDECKE und CAIN 1962) der Gefäßtransplantation liegen seit langem vor. Zellkinetische Daten über die Rattenaortenhomotransplantation liegen unseres Wissens in der Literatur bislang nicht vor.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Zellkinetik der Transplantate und der jeweiligen Kontrollen nach verschiedenen Transplantationszeiten zu erfassen, um einen quantitativen Parameter für die zellulären Umbauvorgänge zu erhalten.

Material und Methode

Es wurden 13 Wistar-Ratten eines Stammes im Alter zwischen 10 und 20 Wochen beider Geschlechter transplantiert. Das Gewicht betrug zwischen 180 und 260 g. Die Aortenhomotransplantate wurden infrarenal

in einer Länge zwischen 2 und 5 mm eingebaut. Die Narkose erfolgte mit Nembutal® i. p., die Transplantation wurde in der von einem von uns (PIZA-KATZER 1974, BUNCKE et al. 1971) angegebenen Methode durchgeführt. Die Markierung erfolgte mit 3H-Thymidin i. v. 1 Stunde vor der Tötung der Tiere in der von uns durchgeführten Methode (SINZINGER et al. 1975). Es wurde nach der Markierung gefärbt. An dem unmittelbar dem Transplantat benachbarten Gefäßstück wurde beidseits eine Kontrolle entnommen. Es wurden je Transplantat bzw. Kontrolle mindestens 15 Aortenquerschnitte ausgezählt. Die Unterteilung erfolgte mittels Okularraster. Die Unterteilung der Media in 3 Areale ergab sich durch Dritteln des Radius und der daraus entstehenden Fläche.

Ergebnisse

Intima

Vergleicht man die markierten Zellen in der Intima der Kontrollen (autologe Aorta), so findet sich die geringste Markierungszahl beim Tier, das 50 Tage transplantiert war mit 0,45, die höchste mit 0,61 bei der Kontrolle 15 d. (exakte Werte und Streuungen in Tab. I), es lässt sich keine statistische Signifikanz berechnen.

In der Intima des Transplantates ist die höchste Markierungszahl beim Tier nach 6 Tagen zu beobachten, es folgen 15 d., 20 d., 5 d., 60 d., 40 d., wobei zu den Kontrollen der Unterschied jeweils statistisch signifikant ist. Die Werte bei Langzeittransplantation sind vergleichbar mit denen der autologen Aorta (Tab. I) und unterscheiden sich nicht signifikant.

Tab. I: Resultate der Untersuchung

Tier	TPL.	Intima	Media			Media Gesamt	Adven- titia	Gesamt
			i/3	m/3	ä/3			
R 31	2 d.	0,87 ± 0,27	0,54 (40)	0,44 (32)	0,38 (28)	1,36 ± 0,57	2,17	4,40 T
		0,55 ± 0,31	0,29 (37)	0,27 (34)	0,23 (29)	0,79 ± 0,36	1,77	3,11 K
R 11	5 d.	0,74 ± 0,36	0,56 (41)	0,44 (32)	0,37 (27)	1,37 ± 0,62	2,01	4,12 T
		0,46 ± 0,24	0,34 (39)	0,31 (37)	0,21 (24)	0,86 ± 0,42	1,76	3,08 K
R 15	6 d.	0,94 ± 0,42	0,52 (37)	0,46 (33)	0,42 (30)	1,40 ± 0,49	2,27	4,63 T
		0,50 ± 0,27	0,27 (34)	0,26 (33)	0,26 (33)	0,78 ± 0,40	1,85	3,13 K
R 19	10 d.	0,69 ± 0,29	0,57 (38)	0,50 (33)	0,44 (29)	1,51 ± 0,66	1,84	4,04 T
		0,49 ± 0,16	0,34 (36)	0,31 (33)	0,29 (31)	0,94 ± 0,37	1,69	3,12 K
R 13	15 d.	0,92 ± 0,47	0,42 (37)	0,37 (32)	0,35 (31)	1,14 ± 0,51	2,09	4,15 T
		0,61 ± 0,31	0,32 (36)	0,28 (32)	0,28 (32)	0,88 ± 0,36	2,11	3,60 K
R 10	20 d.	0,81 ± 0,36	0,46 (38)	0,38 (32)	0,36 (30)	1,20 ± 0,60	1,93	3,94 T
		0,55 ± 0,29	0,23 (34)	0,23 (33)	0,23 (33)	0,69 ± 0,31	2,11	3,35 K
R 20	25 d.	0,56 ± 0,27	0,45 (36)	0,40 (32)	0,38 (31)	1,24 ± 0,48	2,24	4,04 T
		0,51 ± 0,22	0,29 (33)	0,29 (33)	0,34 (34)	0,86 ± 0,42	1,79	3,16 K
R 18	30 d.	0,65 ± 0,30	0,46 (39)	0,37 (31)	0,35 (30)	1,18 ± 0,39	1,99	3,82 T
		0,50 ± 0,26	0,29 (35)	0,26 (32)	0,27 (33)	0,82 ± 0,47	1,82	3,14 K
R 16	40 d.	0,70 ± 0,42	0,49 (36)	0,44 (32)	0,44 (32)	1,38 ± 0,62	2,19	4,27 T
		0,49 ± 0,26	0,27 (37)	0,23 (31)	0,23 (32)	0,73 ± 0,50	1,83	3,05 K
R 17	50 d.	0,66 ± 0,26	0,42 (36)	0,39 (34)	0,35 (30)	1,16 ± 0,47	1,89	3,71 T
		0,45 ± 0,21	0,29 (36)	0,27 (33)	0,25 (31)	0,81 ± 0,23	1,80	3,06 K
R 9	60 d.	0,74 ± 0,32	0,42 (39)	0,34 (32)	0,31 (29)	1,07 ± 0,28	1,91	3,72 T
		0,51 ± 0,20	0,27 (36)	0,23 (31)	0,24 (33)	0,74 ± 0,39	1,62	2,87 K
R 3	19 Mo.	0,54 ± 0,17	0,24 (36)	0,23 (34)	0,20 (30)	0,68 ± 0,17	2,00	3,22 T
		0,50 ± 0,26	0,27 (36)	0,23 (30)	0,26 (34)	0,76 ± 0,27	1,67	2,93 K
R 2	22 Mo.	0,47 ± 0,19	0,28 (37)	0,24 (32)	0,23 (31)	0,75 ± 0,41	1,82	3,04 T
		0,51 ± 0,28	0,26 (36)	0,24 (33)	0,22 (31)	0,72 ± 0,25	1,63	2,86 K

Media

Die Gesamtzahl der Markierungen der Media bei den Kontrollen liegt zwischen 0,69 (20 d.) und 0,94 (10 d.); kein signifikanter Unterschied.

Beim Tier, welches 10 Tage transplantiert war, konnte die höchste Markierung mit 1,51 ausgezählt werden (signifikanter Unterschied zur Kontrolle), es folgen 1,40 (6 d.), 1,38 (40 d.), 1,37 (5 d.) und dann bereits mit einem starken Abfall 1,24 (20 d.). In allen Mediateilen besteht ein signifikanter Unterschied zur autologen Aorta. Auch hier unterscheiden sich die Werte der Langzeittransplantate nicht signifikant von sämtlichen Kontrollen, die Werte liegen zahlenmässig sogar sehr niedrig.

Unterteilt man die Media nach ihrem Durch-

messer in 3 gleiche Teile, woraus sich 3 Scheiben ergeben (mit gleichem Durchmesser bei nach aussen zunehmender Fläche), fällt auf (prozentuell und zahlenmässig):

Es lässt sich jeweils eine prozentuelle und zahlenmässige Abnahme der Zahl der radioaktiv markierten Zellen vom inneren zum äusseren Mediadrittel hin beobachten (z. B. Ausnahmen 40 d., 60 d., 19 Mo – jedoch jeweils nicht signifikant). Der höchste prozentuelle Abfall findet sich nach 5 Tagen Transplantation mit 41–32–27, der niedrigste mit 34–33–33.

Auffallend ist, dass der Abfall vom inneren zum äusseren Drittel bei den meisten Transplantaten (Ausnahmen 19 Mo., 40 d. und 50 d.) wesentlich höher ist. Die höchsten Werte und

stärksten Abfälle finden sich nach Kurzzeittransplantation (5 d., 6 d., 10.). Wie bei den anderen Markierungswerten ist bei den Langzeittransplantaten (19 Mo., 22 Mo.) zu den Kontrollen der geringste (statistisch nicht signifikante) Unterschied. Nach 40 d., 50 d. und 60 d. lassen sich Werte, die in der Mitte liegen, jedoch keine statistische Signifikanz erbringen, erheben.

Adventitia

Die Werte der radioaktiven Markierungen in der Adventitia liegen bei der autologen Aorta zwischen 2, 11 (15 d.) und 1,62 (60 d.). Bei den Transplantaten lagen die Werte zwischen 1,82 (22 Mo.) und 2,27 (6 d.). Mit zwei Ausnahmen (15 d., 20 d.) wurden in der Adventitia der Kontrollen stets weniger radioaktive Markierungen ausgezählt, obgleich sich keine Signifikanzen errechnen liessen.

Die Gesamtmarkierungen waren bei den Transplantaten stets höher als bei den Kontrollen (siehe Tabelle), wobei mit Ausnahme von 22 Mo., 19 Mo., 50 d. und 20 d. ein signifikanter Unterschied bestand.

Diskussion

Von der Annahme ausgehend, dass beim günstigen Transplantationsalter der Ratte von etwa 10 Wochen ein Grossteil des altersabhängigen (HAUSS et al. 1968, MÜLLER et al. 1974, u. a.) Aktivitätsabfalles nicht mehr beobachtet wird (JURUKOVA et al. 1976), haben wir dieses Intervall als frühesten Transplantationszeitpunkt gewählt.

Der Normwert für markierte Zellen in der Intima der autologen Aorta liegt bei etwa 0,50. Auffallend ist, dass erstmals nach 25 d. Transplantationsdauer kein signifikanter Unterschied mehr zwischen homologer Aorta (Transplantat) und Kontrolle besteht und sich die absoluten Zahlenwerte einander weiter nähern. Obgleich die Zahl der Markierungen maximal in der Intima beinahe verdoppelt ist, lässt sich wegen der nicht unerheblichen Streuungen keine Aussage über eine Abschlüpfung, Einwanderung von Blutzellen (HAUSS et al. 1971) oder anderer Umbauten machen. Die Einwanderung mo-

nonukleärer Elemente, wie sie FAJARDO und STEWART, 1971, SMIT SIBINGA, 1973, aus einem erhöhten Wert annehmen, scheint uns nicht ausreichend; darauf deuten auch die Ergebnisse von STARY und McMILLAN 1970 hin. Die nach aussen zu abnehmende Markierungszahl in der Media, die im Tierexperiment quantitativ erstmals von WEBSTER et al. (1974) beobachtet wurde und vorher nur von McMILLAN et al. (1966, 1968), THOMAS et al. (1968), und STARY (1974), MURATA (1967) als eine erhöhte Teilungsaktivität in der „elasticanahen Media“ bezeichnet wurde, ist ein Beweis für die sich nach aussen ausbreitende (KUNZ et al. 1967 a, b) und abnehmende Antwort der Gefässwand auf den Stimulus (LINDNER et al. 1967) „Transplantation“. Diese Antwort ist naturgemäss in den Kontrollen jeweils geringer als im Transplantat, aber der Unterschied ist statistisch nicht signifikant. Dies könnte einerseits auf die Nachbarschaft schliessen lassen; andererseits ist durch die im Vergleich zu anderen Noxen (vgl. SINGINGER et al. in Vorb., SILBERBAUER et al., 1976) relativ geringe Steigerung des Prozentsatzes der Markierungen eher der Stimulus als gering zu interpretieren. Dies zeigt sich, vergleicht man mit anderen experimentellen „atherogenen Noxen“ (WEBSTER et al. 1974, STARY 1967, 1969). Die in allen Wandabschnitten mit der Transplantationsdauer absinkenden Markierungszahlen lassen an ein allmähliches Angleichen des Teilungsstoffwechsels zwischen Transplantat und Empfänger denken. Aber auch eine gewisse Adaptation an einen Reiz wie etwa bei regelmässiger Belastung mit derselben Noxe (HAUSS 1976) wäre denkbar.

In der Adventitia wurde darauf geachtet, die in den Lumina kleiner Gefässe liegenden mononukleären Elemente nicht zu berücksichtigen, um die Angabe eines Zahlenwertes nicht sinnlos zu machen. Jüngst berichten WILLIAMS et al. (1975) über eine Markierungszahl von 13‰ nach Transplantation. Dieser Wert liegt nahe der Markierungszahl einer Arterienwand. WILLIAMS et al. (1975) führen ebenso eine infrarenale Transplantation durch. Die Autoren bringen aber keine Gegenüberstellung der Markierungen der einzelnen Versuchstiere. Sie fanden nach einer in-vitro-Perfusion mit 3H-Thymidin ohne Thymidinzugabe (vgl. GERRITY et al. 1975) keine Endothelmarkierung. Dies ist für normale

Gefäße bekannt. Hier ist das Endothel eine sich fast nicht teilende Zelle (FLORENTIN et al. 1969). Vergleicht man die Resultate von WILLIAMS mit unseren Ergebnissen, so lässt sich die unterschiedliche Markierung durch folgende Punkte klären:

1. wir haben in vivo markiert;
2. bei der in vitro Markierung ist eine Zugabe von nicht markiertem Thymidin offensichtlich erforderlich (vgl. GERRITY et al. 1975). Untersuchungen der in-vivo- und in-vitro-Markierung mit ³H-Thymidin an einem Versuchsmodell sind bislang nicht ausreichend bewertet, um sie für einen Vergleich heranziehen zu können.

Die räumlich relativ scharf abgegrenzten Zonen zwischen dem nahtinduzierten Granulationsgewebe und der Gefäßwand erlauben es, eine exakte Differenzierung durchzuführen. Auffallend war der hohe Markierungsindex von bis zu 10% beim Granulationsgewebe, das damit etwa den zehnfachen Wert (CAVALLERO et al. 1974, McMILLAN and STARY 1968) der normalen Markierungszahl erreichte. Die Markierungszahl wurde wie schon bei früheren Untersuchungen nicht auf ein definiertes Gesichtsfeld (HAUSS et al. 1968), einen Prozentwert (CAVALLERO et al. 1971, 1974, SINZINGER et al. 1975) oder eine berechnete Fläche (JURUKOVA et al. 1976), sondern auf einen kompletten Gefäßquerschnitt ausgezählt.

Zusammenfassung

An 13 Wistar-Ratten wurde eine homologe Aortentransplantation durchgeführt. Die Transplantatüberlebenszeit betrug zwischen 2 Tagen und 22 Monaten. Sowohl in der Intima wie auch in der Media ist bei den kurzen Intervallen die Zahl der markierten Zellen gegenüber den Kontrollen deutlich erhöht. Bei den Langzeittransplantaten nähern sich die Werte den Kontrollen. Die markierten Zellen dominieren im inneren Mediadrittel und hier mehr bei den Transplantaten als bei den Kontrollen. Insgesamt zeigt sich mit der Transplantationsdauer ein signifikanter Abfall der Zahl der Gesamtmarkierungen.

Summary

On 13 wistar rats a homotransplantation of the aorta was performed. The survival time of the graft varied

between 2 days and 22 months. After short intervals the number of labelled cells in the intima as well as in the media is markedly higher than in the controls. After long graft survival the number of labelled cells in host and graft are similar. The labelled cells are predominating in the inner media third, in the graft part more than in the host. Summarizing with increasing graft survival a significant decrease of labelled cells can be found.

Bibliographie

- [1] BACKWINKEL, K.P., THEMANN, H., SCHMITT, G., HAUSS, W.H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über das Verhalten glatter Muskelzellen in der Arterienwand unter verschiedenen experimentellen Bedingungen. *Virch. Arch. path. Anat.* 359, 171, 1973. —
- [2] BLAMEY, R.W., BAXTER, T.J., O'BRIEN, B., BENNETT, R.C.: Allotransplantation in the rat. Method and histological findings. *Aust. N. Z. J. Surg.* 44, 179, 1974. —
- [3] BUNCKE, H.J., MURRAY, D.E.: Autogenous arterial interposition grafts of less than 1 mm in external diameter in rats. *Tr. 5th Int. Congr. Plast. Reconstr. Surg.*, Butterworth/Melbourne 1971, pp. 572–575. —
- [4] CAVALLERO, C.: Hormonal control on the proliferation of the arterial smooth muscle. *Votr. IX Int. Congr. Angiol.*, Florenz 1974. —
- [5] CAVALLERO, C., TUROLA, E., RICEVUTI, G.: Cell proliferation of the arterial smooth muscle on the atherosclerotic plaques of cholesterol-fed rabbits. I. Colchicine and ³H-thymidine studies. *Atherosclerosis* 13, 9, 1971. —
- [6] DANILLER, A., BUCHHOLZ, R., CHASE, R.A.: Renal transplantation in rats with the use of microsurgical techniques: a new method. *Surgery* 63, 956, 1968. —
- [7] FISHER, B., LEE, S.: Microvascular surgical techniques in research, with special reference to renal transplantation in the rat. *Surgery* 58, 904, 1965. —
- [8] FLORENTIN, R.A., NAM, S.C., LEE, K.T., LEE, K.J., THOMAS, W.A.: Increased mitotic activity in aortas of swine after three days of cholesterol feeding. *Arch. Pathol.* 88, 463, 1969. —
- [9] GERRITY, R.G., CAPLAN, B.A., RICHARDSON, M., CADE, J.F., HIRSH, J., SCHWARTZ, C.J.: Endotoxin-Induced endothelial injury and repair. I. Endothelial turnover in the aorta of the rabbit. *Exp. Molec. Path.* 23, 379, 1975. —
- [10] HALPERT, B., DE BAKEY, M.E., JORDAN, G.L., HENLY, W.S.: The fate of homografts and prostheses of the human aorta. *Surg. Gyn. Obstet.* 111, 659, 1960. —
- [11] HAUSS, W.H., SCHMITT, G., MÜLLER, P., TILLMANN, P.: Über die gleichförmige Reaktion des hämopoetischen Systems auf heterogene Reize. *Med. Welt* 22, 627, 1971. —
- [12] HAUSS, W.H., JUNGE-HÜLSING, G., GERLACH, U.: Die unspezifische Mesenchymreaktion. Thieme Verlag, Stuttgart 1968. —
- [13] HAUSS, W.H.: persönliche Mitteilung (1976). —
- [14] JURUKOVA, Z., HADJIISKY, P., RENAI, J., SCÉBAT, L.: On the proliferative activity of the arterial smooth muscle cells in rat postnatal ontogenesis — autohistoradiographic studies. *Atherosclerosis* 23, 297, 1976. —
- [15] KUNZ, J.: Pathologie der Arterienwand. VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1975. —
- [16] KUNZ,

- J., KRANZ, D., KEIM, O.: Autoradiographische Untersuchungen zur Synthese von DNS, Kollagen und Mukopolysacchariden bei der experimentellen Proliferation der Aortenintima. *Virch. Arch. path. Anat. A* 342, 345, 1967. — [17] KLOTZ, O., PERMAR, H. H., GUTHRIE, C. C.: End results of arterial transplants. *Ann. Surg.* 78, 305, 1923. — [18] LINDNER, J., GRIES, G., FREYTAG, G., KIND, J.: Stoffwechseluntersuchungen an der atherosklerotischen Gefäßwand. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 51, 228, 1967. — [19] MCMILLAN, G. C., STARY, H. C.: Radioautographic observations on DNA synthesis in the cells of arteriosclerotic lesions of cholesterol fed rabbits. *Progr. Biochem. Pharm.* 4, 280, 1966. — [20] MCMILLAN, G. C., STARY, H. C.: Preliminary experience with mitotic activity of cellular elements in the atherosclerotic plaques of cholesterol fed rabbits studied by labelling with tritiated thymidine. *Ann. NY Acad. Sci.* 149, 699, 1968. — [21] MÜLLER, U. ST., JUNGE-HÜLSING, G., SCHMITT, G., SCHULZE, H., HAUSS, W. H.: Altersveränderungen des Mesenchyms. *Z. Gerontol.* 7, 120, 1974. — [22] MURATA, K.: Tritiated thymidine incorporation into aortic cells in vivo; cell regeneration in spontaneous atherosclerosis in monkeys. *Experientia* 23, 732, 1967. — [23] PIZA-KATZER, H.: Mikrochirurgische Technik bei Gefässen mit einem Durchmesser unter 1,2 mm. *VASA* 3, 293, 1974. — [24] SILBERBAUER, K., WILLVONSEDER, R., FEIGL, W., KRISCH, K., SINZINGER, H.: Morphologische und zellkinetische Untersuchungen an der Arterienwand nach Röntgenbestrahlung. II. Zellkinetik der Arterienwand bei 1000–5000 rad Herdbestrahlungsdosis. *VASA* (im Druck). — [25] SINZINGER, H., WILLVONSEDER, R., FEIGL, W., WICKE, L., HÖFER, R., HERNUSS, P.: Einflüsse experimentell induzierter Stresssituation auf die Gefäßwand des Kaninchens. *Z. mikr. anat. F.* 89, 257, 1975. — [26] SINZINGER, H., SILBERBAUER, K., FEIGL, W., WILLVONSEDER, R., PIZA-KATZER, H.: Zellkinetik der Arterienmedia unter verschiedenen experimentellen Bedingungen und ihre Bedeutung für die Atherogenese (in Vorbereitung). — [27] STARY, H. C.: Cell proliferation in the experimental atheroma as revealed by radioautography after injection of thymidine-³H. *Circulation* 36, Suppl. II, 39, 1967. — [28] STARY, H. C.: Radioautographic observations on DNA synthesis of aortic cells in rhesus monkeys. *Circulation* 40, Suppl. III, 25, 1969. — [29] STARY, H. C., MCMILLAN, G. C.: Kinetics of cellular proliferation in experimental atherosclerosis. Radioautography with grain counts in cholesterol-fed rabbits. *Arch. Pathol.* 89, 173, 1970. — [30] STARY, H. C.: Proliferation of arterial cells in atherosclerosis. *Adv. Exp. Med. Biol.* 43, 59, 1974. — [31] TAKEBAYASHI, S., BACKWINKEL, K. P., THEMANN, H., LIE, T. S., NAGEL, K., BECHTELSHEIMER, H.: Ultrastrukturelle Aspekte bei Aortenhomotransplantaten. Aufbau der Neointima und das Verhalten der glatten Muskelzellen des Transplantates. *Beitr. path.* 144, 166, 1971. — [32] THIEDE, A., BRIELER, H. S., MÜLLER-WIEFEL, H., BERNHARD, A.: Transplantation of the aorta by different immunological conditions (with special report of the technic inbred rats). *Minerva Cardioangiol.* 22, Suppl., 146, 1974. — [33] THIEDE, A., HAAGE, A., BECK, C., MÜLLER-RUCHOLTZ, W.: Allogene und xenogene Aortensegmenttransplantate bei Inzuchtratten. Angiographisch darstellbare Gefäßveränderungen. *Langenbecks Arch. Chir.* 340, 13, 1975. — [34] THIEDE, A., LEDER, L. D., SONNTAG, W., MÜLLER-RUCHOLTZ, W.: Comparative histological and histochemical experiments on differently strong allogeneic vascular transplantations using genetically typed inbred-rat strains. *5th Int. Conf. Europ. Soc. Pathol. Abstract Book*, 114, 1975. — [35] THOMAS, W. A., FLORENTIN, R. A., NAM, S. C., KIM, D. N., JONES, R. M., LEE, K. T.: Proliferative phase of atherosclerosis in swine fed cholesterol. *Arch. Pathol.* 86, 621, 1968. — [36] WILLIAMS, G. M., HAAR, A. T., KRAJEWSKI, C., PARKS, L. C., ROTH, J.: Rejection and repair of endothelium in major vessel transplants. *Surgery* 78, 694, 1975. — [37] WEBSTER, W. S., BISHOP, S. P., GEER, J. C.: Experimental aortic intimal thickening. I. Morphology and source of intimal cells. *Amer. J. Pathol.* 76, 245, 1974. — [38] SMIT SIBINGA, C. T.: Prevention of vessel wall damage in experimental irradiation. *Bibl. Anat.* 12, 242, 1973. — [39] STEWART, J. R., FAJARDO, L. F.: Radiation induced heart disease. Clinical and experimental aspects. *Radiol. Clin. North. Amer.* 9, 21, 1971.

Frau Dr. med. H. Piza-Katzer, 1. Chir. Univ. Klinik, Allg. Krankenhaus der Stadt, Alser Strasse 4, A-1097 Wien IX

