

Die Bedeutung von Sperrarterien für die Entstehung von Blutungen und kleinen hämorrhagischen Infarkten in der Lunge des Menschen bei Fettembolie

Gustav Adebahr

Institut für Rechtsmedizin, Klinikum der Universität Essen-GHS, Hufelandstr. 55,
D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

The Significance of Blocked Arteries in the Pathogenesis of Hemorrhages and of Minor Hemorrhagic Infarctions in the Human Lung in Fat Embolism

Summary. The significance of blocked arteries with regard to minor hemorrhagic infarctions in the lung in venous and systemic fat embolism is discussed. In an experiment it is proved that blood in the anastomoses between the arteria bronchialis and arteria pulmonalis (blocked arteries) contains fat emboli. It is suggested that these fat emboli may in addition be transported into an area of the lung, which is no longer functional following embolic occlusion of a branch of the arteria pulmonalis.

Key words: Fat embolism – Hemorrhagic infarctions in the lung – Blocked arteries, significance in fat embolism

Zusammenfassung. Die Bedeutung der Sperrarterien für die Entstehung kleiner hämorrhagischer Lungeninfarkte bei Fettembolie im kleinen und großen Kreislauf wird erörtert. Anhand eines Falles, der geradezu die Voraussetzungen eines Experimentes erfüllt, wird bewiesen, daß bei Fettembolie Fettbestandteile in die Sperrarterien gelangen. Dadurch können zuvor in den großen Kreislauf übergetretene Fetttropfen oder Knochenmarksbestandteile zusätzlich als Fettemboli in das vom funktionellen Kreislauf ausgeschlossene Lungengebiet befördert werden.

Schlüsselwörter: Fettembolie – Lungeninfarkte, hämorrhagisch – Sperrarterien, Bedeutung bei Fettembolie

Die zum funktionellen Kreislauf der Lunge gehörende Arteria pulmonalis und Vena pulmonalis sind Endarterien bzw. Endvenen und haben keine präkapillaren Anastomosen (Weibel, 1959). Arteria bronchialis und Vena bronchialis, also

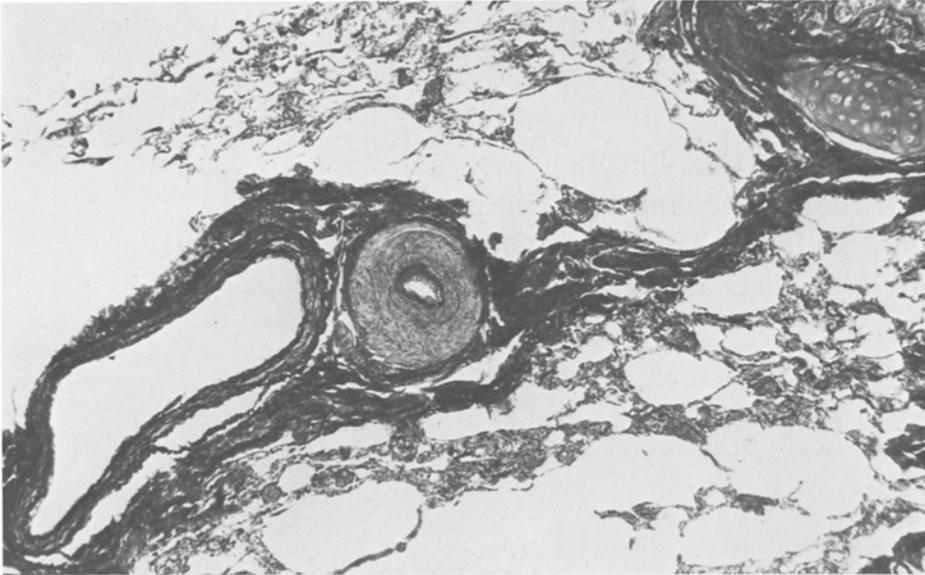


Abb. 1. Arteria pulmonalis, Sperrarterie, knorpelführender Bronchus. Elastica van Gieson

Teile des nutritiven Lungenkreislaufs, weisen arterio-arterielle und veno-venöse Anastomosen auf. Es bestehen aber auch Verbindungen zwischen dem nebeneinander liegenden funktionellen und nutritiven Kreislaufsystem der Lunge. Äste der Arteria pulmonalis anastomosieren mit Ästen der Arteria bronchialis. Der Bereich dieser Anastomosen ist dadurch ausgezeichnet, daß die Schlagader eine starke innere Längsmuskelschicht und eine relativ dünne äußere Ringmuskelschicht hat (Abb. 2a). Die innere Längsmuskelfaserschicht kann von elastischen Fasern oder Membranen durchflochten oder fast frei davon sein (Abb. 2b, 3a u. b, 4a u. b). In diesem Fall haben die Längsmuskelfasern ein epitheloides Aussehen. Die Längsmuskelfasern sind nicht selten exzentrisch angeordnet. Die Anastomose selbst geht aus der Schicht der Längsmuskelfasern hervor (Abb. 4c u. d, 5a) und ist fast frei von Ringmuskelfasern (Verloop, 1948). Die Struktur des Anastomosenbereichs hat zum Begriff der Sperrarterie (v. Hayek, 1940, 1951, 1952, 1970; Verloop, 1948; Lapp, 1951; Rotter, 1952; Adebahr, 1955; Könn, 1955; Clara, 1956; Töndury u. Weibel, 1956; sowie Bargmann, 1959) geführt. Die Sperrarterien liegen im Bereich der intralobulären Bronchien, die noch Knorpelspannen und Bronchialdrüsen haben (Abb. 1). In jedem Lobulus sollen nach Lapp (1951) drei bis fünf solcher Anastomosen vorhanden sein. Weibel (1959) hält die Zahl für geringer. Auch unter der Pleura finden sich Sperrarterien. Von diesen Sperrarterien gehen unter hochgradigem Kaliberabbruch dünnwandige, fast völlig muskelfreie Venen ab (Abb. 5b), die in den peribronchialen Venenkomplex einmünden, hier in den venösen Abschnitt auch des großen Kreislaufs übergehen und damit Anschluß an die Vena pulmonalis bekommen (v. Hayek, 1940, 1951, 1952, 1970; Könn, 1955; Clara, 1956; sowie Bargmann, 1959). Nach Untersuchungen von v. Hayek (1940) sind Sperrarterien bereits in der Lunge des Neugebore-

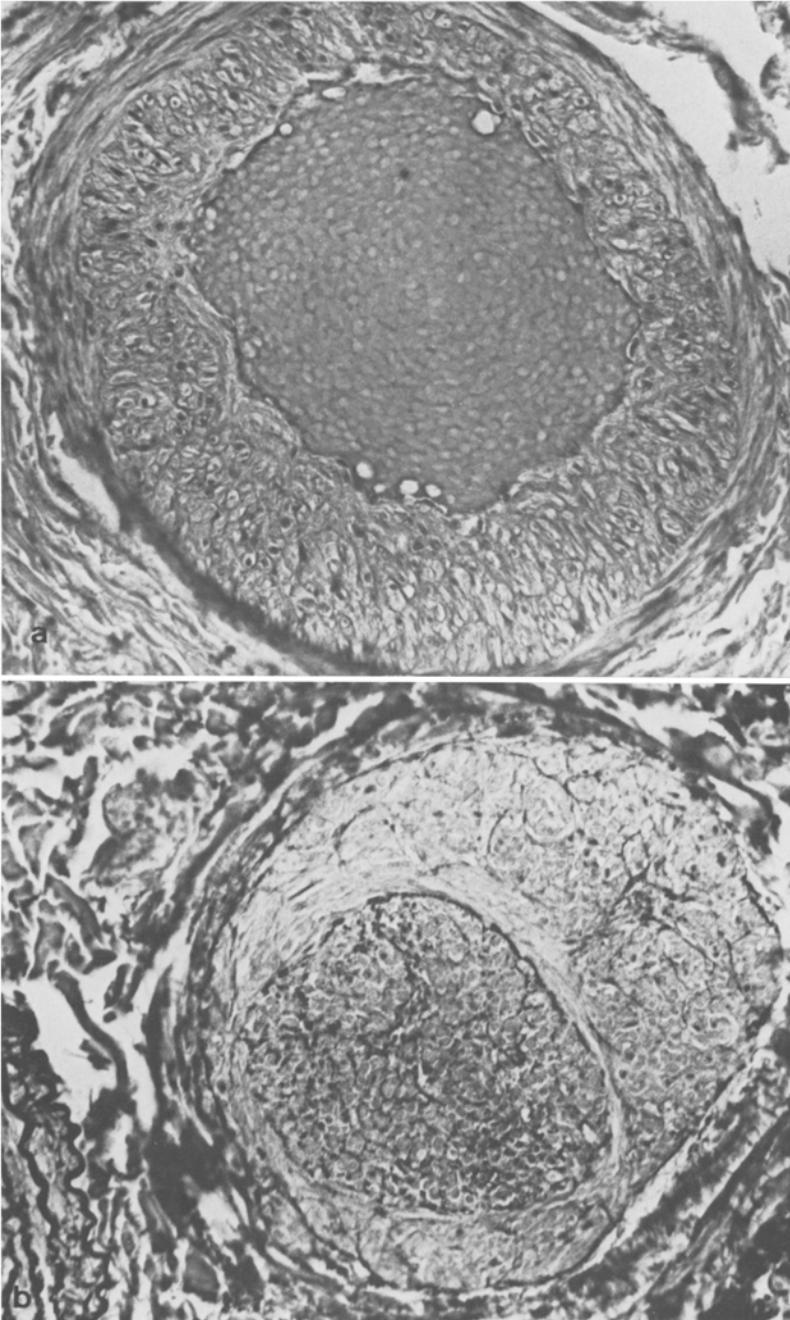


Abb. 2. a Subpleural gelegene Sperrarterie mit sehr kräftig entwickelter innerer Längsmuskelfaserschicht und nur gering ausgebildeter äußerer Ringmuskelfaserschicht. Hämatoxilin-Eosin. b Verschlussene Sperrarterie mit stark entwickelter innerer Längsmuskelfaserschicht und wenigen zirkulären Muskelfasern. Elastica van Gieson

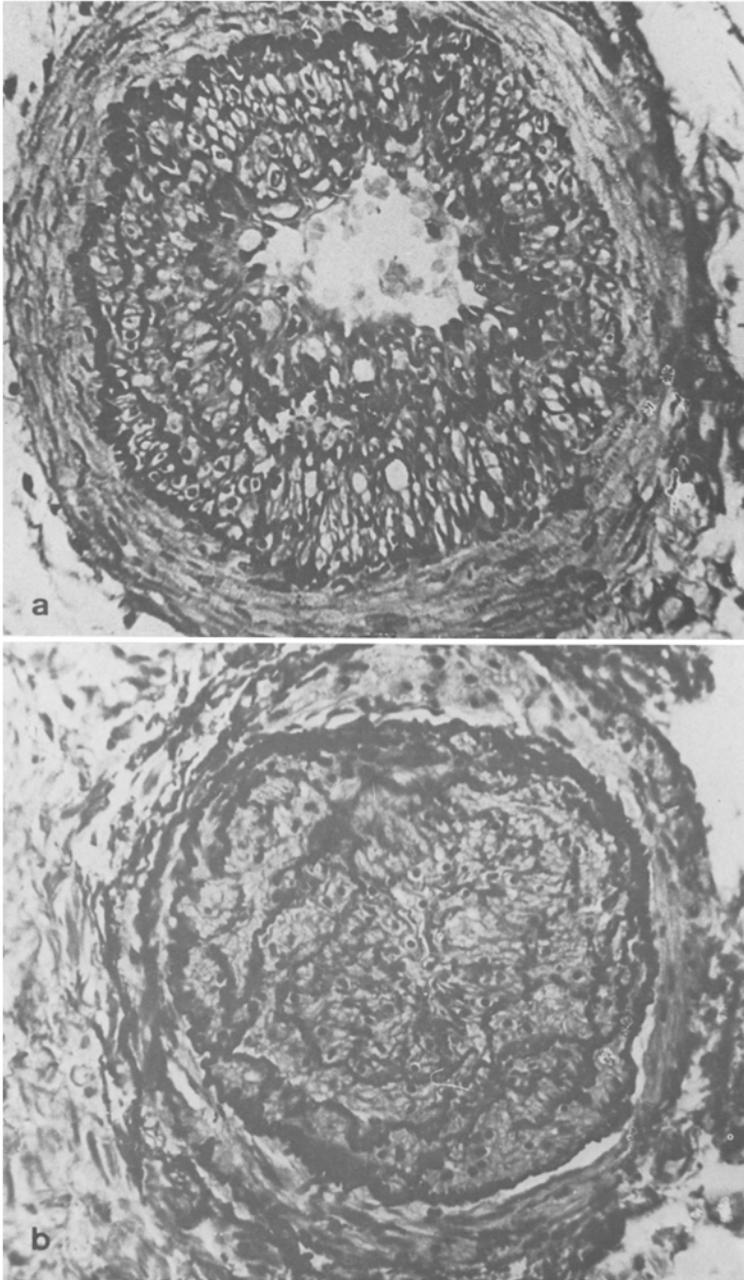


Abb.3. a Sperrarterie mit kräftiger innerer Längsmuskelschicht und zahlreichen elastischen Fasern. Weitgehende epitheloide Umwandlung der Längsmuskelfasern. Elastica van Gieson. b Verschlussene Sperrarterie mit starker, von zahlreichen elastischen Fasern durchflochtener innerer Längsmuskelfaserschicht und deutlich ausgeprägter Media. Elastica van Gieson

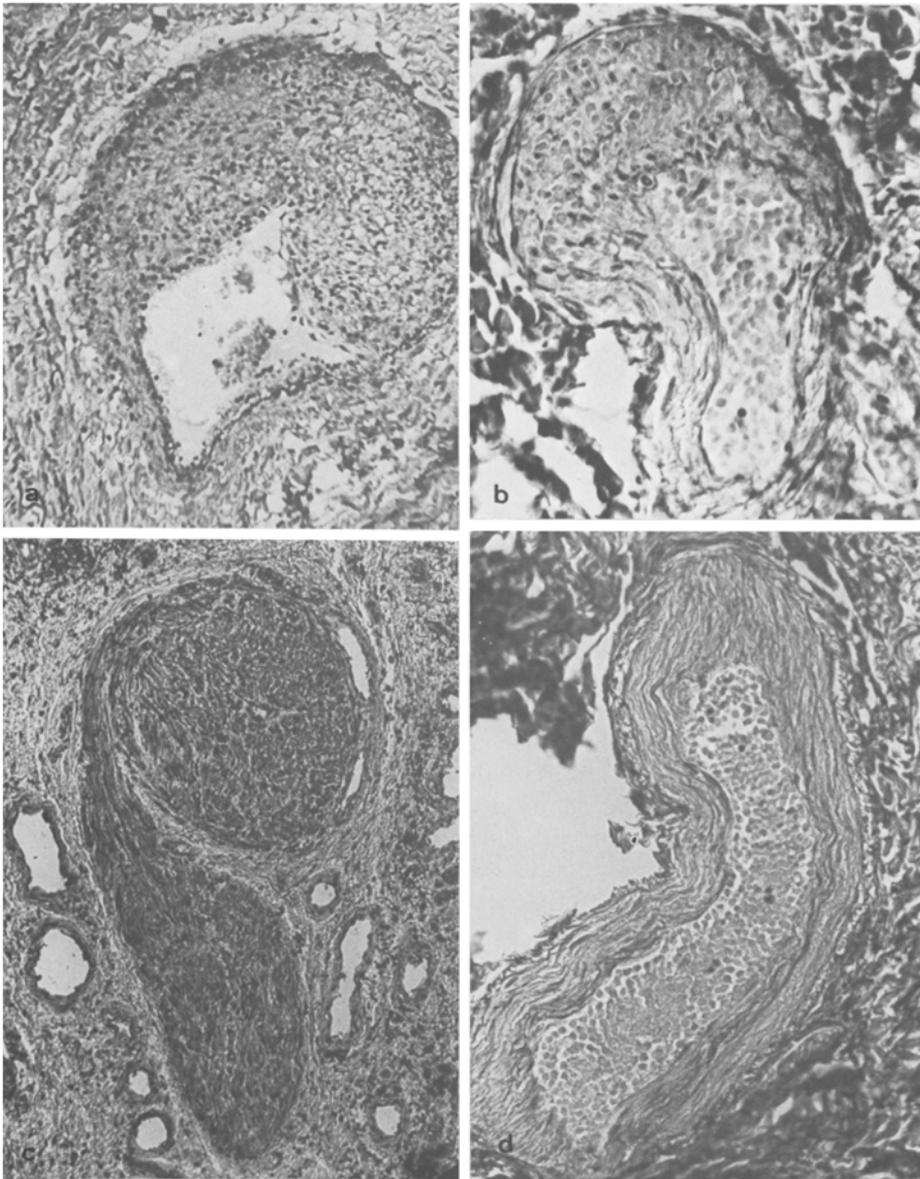


Abb. 4. **a** Sperrarterie mit sehr kräftig ausgebildeter Längsmuskelfaserschicht, die fast frei von elastischen Fasern ist. Weitgehende epitheloide Umwandlung der Längsmuskelfasern. Elastica van Gieson. **b** Sperrarterie mit stark ausgeprägter, an einem Teil der Zirkumferenz der Schlagader betont vorhandenen inneren Längsmuskelfaserschicht mit wenigen elastischen Fasern. Übergang der inneren Längsmuskelfaserschicht in den Gefäßabgang. Elastica van Gieson. **c** Fast völlig durch innere Längsmuskelfasern verschlossene Sperrarterie mit kaum entwickelter Media. Übergang der Längsmuskelfasern in den Gefäßabgang. Sudan III. **d** Längsgetroffene arterio-arterielle Anastomose, deren Wand fast nur aus Längsmuskelfasern besteht und kaum elastische Fasern aufweist. Elastica van Gieson

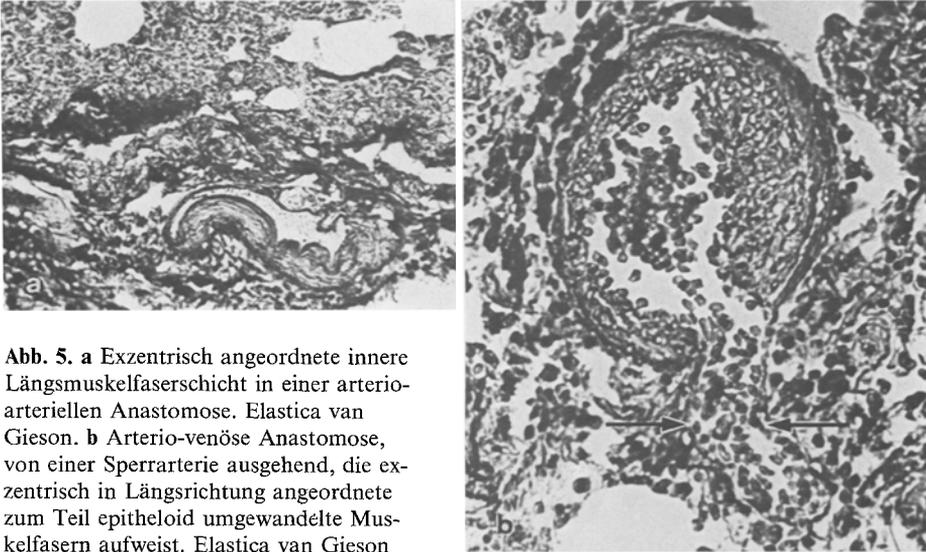


Abb. 5. **a** Exzentrisch angeordnete innere Längsmuskelfaserschicht in einer arterioarteriellen Anastomose. Elastica van Gieson. **b** Arterio-venöse Anastomose, von einer Sperrarterie ausgehend, die exzentrisch in Längsrichtung angeordnete zum Teil epitheloid umgewandelte Muskelfasern aufweist. Elastica van Gieson

nen vorhanden. Längsmuskelfasern unter der Intima von Bronchialarterien bei Neugeborenen lassen sich oft nachweisen (Adebahr, unveröffentl. Unters.). Verloop (1948), Rotter (1952) und Weibel (1958) vertreten die Auffassung, daß die Sperrarterien sich erst nach der Geburt entwickeln.

Der im Begriff der Sperrarterie zum Ausdruck kommende Gedanke, sie hätte für die Zirkulation eine regulatorische Funktion, ist nicht unwidersprochen geblieben. Weibel (1958) führt die Entwicklung der inneren Längsmuskelfasern darauf zurück, daß die Schlagaderäste in Längsrichtung stark beansprucht werden, wobei die Beanspruchung rhythmisch zu- und abnimmt. So ist es nach Weibel (1958) auch zu erklären, daß Äste der Arteria bronchialis mit einer inneren Längsmuskelfaserschicht im Lungenunterlappen häufiger vorkommen als im Lungenoberlappen. Seine Auffassung belegt Weibel (1958) durch das Experiment. Er übertrug die rhythmischen Bewegungen des Zwerchfells auf im Mesenterium gelegene Schlagadern und fand schon nach dem sechsten Tag unter der Intima gelegene Längsmuskelfasern, die er von Zellen der Media ableitet. Weibel (1958) folgert aus seinen Untersuchungen, daß es in der Lunge des Menschen keine Sperrarterien, sondern nur Arterien mit einer kräftig ausgebildeten inneren Längsmuskelfaserschicht gebe.

Diese Ansicht steht aber in Widerspruch zu Befunden aus der pathologischen Anatomie. Liebow et al. (1949) fanden bei Bronchiektasie eine Erweiterung der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis. Sie deuten den Befund so, daß Blut aus der Arteria pulmonalis durch das aus der Arteria bronchialis stammende Blut aus dem erkrankten in funktionsfähiges Lungengewebe umgeleitet wird. (shunting away), Lapp (1951), Adebahr (1955) sowie Cain (1958) sahen bei pulmonaler Hypertonie bzw. Bronchiektasen, Silikose sowie Lungenzirrhose vermehrte Sperrarterien und schließen daraus auf eine stärkere Anbindung der Blutversorgung an die Aorta.

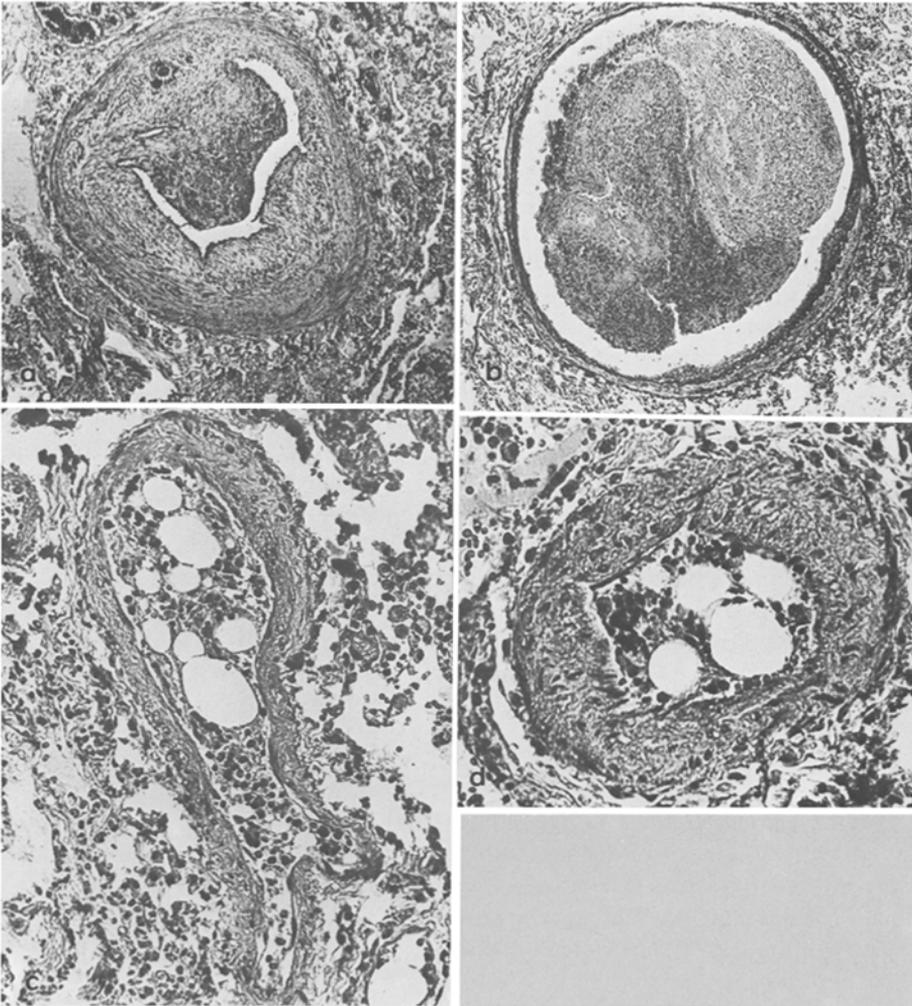


Abb. 6. **a** Durch älteren Embolus verschlossener, dann rekanalisierter Ast der Arteria pulmonalis. Elastica van Gieson. **b** Frischer, die Lichtung verlegender Embolus in einem Ast der Arteria pulmonalis. Elastica van Gieson. **c** Fettembolie in einem Ast der Arteria pulmonalis. Elastica van Gieson. **d** Fettembolie in einer Sperrarterie. Elastica van Gieson

Die Wertigkeit der Bronchialarterien für die Vaskularisation der Lunge und impliziert auch für die Entstehung eines Lungeninfarktes wurde schon von Virchow (1847, 1851) klar erkannt... „man hatte einfach die Bronchialarterien übersehen... weil man nicht gefragt hat, ob die Bronchialarterien hinreichen, um alle Bedürfnisse im Gebiet der Nutritions-Erscheinungen in der Lunge zu befriedigen“. „Als ich Experimente über den Gegenstand anstellte, zeigte es sich, daß bei kompletter Verstopfung der Lungenarterie eines Lappens die ausge dehnteste Pneumonie erzeugt werden konnte und... bei ebenso kompletter Verstopfung nicht eintrete. Es fand sich ferner, daß nach einer 2½ Monate dauernden Verstopfung keine Atrophie entstand, daß sich aber ein Collateralkreislauf ent-

wickelte... dieser Kreislauf entwickelte sich nicht aus dem Gebiet der Lungenarterie, sondern aus der Aorta durch die Bronchial- und Intercostalarterien.“ „... Das eigentümlichste Faktum dieser Art ist die Erweiterung der Bronchialarterien bei Störungen der Zirkulation in der Lungenarterie. Ich fand diese Tatsache bei meinen Experimenten über die Verstopfung der Lungenarterien in einem Fall, wo durch ein Kautschukstück ein ganzer Ast derselben bei seinem Eintritt in den Lappen verstopft war.“ Wood u. Miller (1937) sahen bei Verlegung eines Astes der Arteria pulmonalis mit Infarkt erweiterte Bronchialarterien. Nach Verloop (1948) übernimmt bei Verschluss eines Astes der Arteria pulmonalis die Arteria bronchialis die Versorgung. Marchand et al. (1950) sowie Lapp (1951) messen den Anastomosen zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis große Bedeutung dafür bei, daß bei Lungenembolie unter Umständen kein Infarkt entsteht: Bei Verschluss eines Astes der Arteria pulmonalis proximal der Anastomose tritt Blut aus der Arteria bronchialis in das von der Versorgung abgeschnittene Lungengebiet. Ist gleichzeitig der Druck im kleinen Kreislauf erhöht, so reicht die vis a tergo in der Arteria bronchialis nicht aus, um das Blut durch den von der Zirkulation abgeschnittenen Bezirk zu treiben. Über eine Stauung kommt es dann zum hämorrhagischen Infarkt. Ohne Stauung im kleinen Kreislauf kann ein hämorrhagischer Infarkt vermieden werden. Da die erwähnten Anastomosen an den intralobulären Bronchien liegen, hat ein hämorrhagischer Lungeninfarkt stets nur eine Mindestgröße (Lapp, 1951). Shedd et al. (1951) sowie Weibel (1959) erklären Entstehung und Ausbleiben eines hämorrhagischen Infarktes in gleicher Weise wie Marchand et al. (1950) sowie Lapp (1951).

Da auch bei Fettembolie hämorrhagische Infarkte in der Lunge beschrieben worden sind, ist zu vermuten, daß die Sperrarterien dabei eine Rolle spielen.

Kleine hämorrhagische Lungeninfarkte hat schon von Bergmann (1863) im Experiment an der Katze nach wiederholter Injektion von auf 37°C erwärmtem und verflüssigtem Schweinefett in die Vena saphena erwähnt. Auch Hecht u. Korb (1960) sahen im Tierexperiment „mehr oder weniger ausgeprägte Blutaustritte... bei fast allen Tieren“, die 3 bis 96 h nach der Fettembolie getötet worden waren.

Bei einem 79 h nach einem Unfall verstorbenen 38 Jahre alten, organisch gesunden Mann konnte von Bergmann (1873) ... „zahlreiche stecknadelkopfgröße oder nur wenig größere wirkliche hämorrhagische Infarkte“ nachweisen. Ausdrücklich wurde vermerkt, daß Stauungserscheinungen im Lungenkreislauf nicht vorhanden waren. Wahnkau (1886), zitiert nach Eberth (1898) sowie Hoffheinz (1933) berichtete ebenfalls über hämorrhagische Infarkte in der Lunge bei Fettembolie. Auch Gaugele u. Risel (1910) wiesen auf „richtige Infarzierungen des Lungengewebes... und zwar in ausgedehntem Maße“ hin. Eberth (1898), Gaus (1916), Hoffheinz (1933) sowie Sevitt (1962) haben bei Fettembolie des Menschen stecknadelkopfgröße oder etwas größere Blutungen in der Lunge erwähnt. Sevitt (1962) sah kleine Blutungen in der Lunge vor allem dann, wenn auch eine Fettembolie im großen Kreislauf vorlag. Eigene Beobachtungen an 32 Fällen mit Fettembolie im kleinen und großen Kreislauf unter Ausprägung der klassischen Symptome wie Hautblutungen, Blutungen in der Konjunktiva und Purpura cerebri stehen mit den Untersuchungen von Sevitt (1962) in Einklang.

Blutungen und kleine hämorrhagische Infarkte bei Fettembolie finden sich überwiegend nahe der Lungenoberfläche, man sieht aber auch kleine Blutungen unregelmäßig über die Schnittfläche der Lunge verteilt.

Die Fettembolie verläuft wie die Tumorzellembolie rezidivierend. Tumorzellen, Fettbestandteile und kleine Teile des Knochenmarks passieren den Lungenfilter und gelangen so in den großen Kreislauf, damit auch in die Arteria bronchialis. Adebahr (1957) hat auf die Bedeutung der Arteria bronchialis bei der Entstehung von infarktähnlichen Blutungen in der Lunge bei Fettembolie hingewiesen. Er geht davon aus, daß bei starker rezidivierender Fettembolie Fetttropfen nicht nur durch das Kapillarnetz der Lunge in die Arteria bronchialis bzw. in Sperrarterien transportiert werden, sondern daß Fetttropfen auch zusammensintern und dadurch nicht mehr das Kapillarnetz der Lunge durchdringen können, vielmehr in kleinen Lungenschlagaderästen steckenbleiben und diese verlegen. Jetzt könnte Blut durch die Arteria bronchialis und durch die Sperrarterien in das kleine, von der Zirkulation abgeschnittene Lungenareal übertreten und zu einem hämorrhagischen Infarkt führen. Cain (1958) sowie Wehner (1968) kommen aufgrund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei starker Stenosierung der terminalen Strombahn durch rezidivierende Mikroembolie die Sperrarterien von der Arteria pulmonalis durchströmt werden und das Blut aus den Sperrarterien über eine arteriovenöse Anastomose in den Plexus peribronchialis bzw. in die Lungenvene fließt. Auf diese Weise könnten auch Mikroemboli, u. a. Fetttropfen bzw. Bestandteile des Knochenmarks, in den großen Kreislauf befördert werden. Bemerkenswert ist auch eine Beobachtung von Holczabek (1968). Er sah schon bald nach Verletzungen sudanophile Substanzen und Knochenmarksbestandteile in arterio-venösen Anastomosen der Lunge.

Geht man davon aus, daß die beschriebenen Veränderungen an der Lunge kleine hämorrhagische Infarkte darstellen — andere Ursachen für Blutungen in der Lunge müssen ausgeschlossen werden —, so wäre zu unterstellen, daß Blut aus der Arteria bronchialis in das von der Arteria pulmonalis nicht mehr versorgte Lungengewebe geflossen ist. Gleichzeitig müßte ein Druckanstieg im kleinen Kreislauf vorhanden sein.

Um zu beweisen, daß die Veränderungen in der Lunge bei Fettembolie so entstehen, wie Lapp (1951) es für den hämorrhagischen Lungeninfarkt dargestellt hat, müßte man in den Sperrarterien Fetttropfen oder Bestandteile embolisierten Knochenmarks finden. Dadurch wäre nämlich die Einbeziehung der Sperrarterien in die bei Fettembolie der Lunge veränderte Zirkulation belegt. Da Eberth (1898) darauf hingewiesen hat, daß sich hämorrhagische Infarkte bei Fettembolie vor allem dann entwickeln, wenn die Lunge vorgeschädigt ist, wäre das Augenmerk bei der Untersuchung auf vorgeschädigte Lungen zu richten, in denen man eine Fettembolie vermutet. Besonders aufschlußreich wäre die Untersuchung der Lunge eines Menschen, der vor einiger Zeit eine Thromboembolie der Lunge überstanden hat und später durch einen Unfall eine Fettembolie erleidet. In einem solchen Fall wäre damit zu rechnen, daß die Anastomosen zwischen Arteria bronchialis und Arteria pulmonalis stärker ausgeprägt vorhanden sind als unter normalen Bedingungen und daß der Druck im kleinen Kreislauf erhöht wäre. Wenn bei diesem Verletzten während des Krankenlagers

wiederum eine Thromboembolie aufträte, wäre die Aussicht, in den Sperrarterien Fetttropfen oder Bestandteile des Knochenmarks zu finden, besonders groß.

Der zunächst gedanklich konstruierte Fall wurde tatsächlich beobachtet.

Ein 76 Jahre alt gewordener Mann wurde als Fußgänger angefahren und erlitt einen Beckenbruch und Rippenbrüche. 5 Tage nach dem Unfall ist der Verletzte verstorben.

Die Obduktion deckte neben den erwähnten Verletzungen einen Zustand nach länger zurückliegender Lungenembolie mit Rekanalisierung der Schlagader und eine frische Thromboembolie dicht neben dem Ort der bereits überstandenen Thromboembolie auf.

Mikroskopisch finden sich in der Umgebung der durch Embolus verschlossen gewesenen und rekanalisierten Lungenschlagader mittleren Kalibers (Abb. 6a) vermehrt weitgestellte Sperrarterien, in denen Fetttropfen bzw. Knochenmarksbestandteile zu erkennen sind (Abb. 6d). Aber auch in Ästen der Lungenschlagader finden sich Fetttropfen bzw. Bestandteile des Knochenmarks (Abb. 6c). Der Grad der Fettembolie ist als mittel bis stark zu bezeichnen. In geringem Abstand von der durch einen älteren Thrombus verschlossenen Schlagader, die wieder rekanalisiert worden ist, sieht man in einem mittleren Schlagaderast einen verschließenden frischen Blutpfropf (Abb. 6b). Zu einem hämorrhagischen Infarkt ist es noch nicht gekommen.

Nach diesem Befund kann als erwiesen gelten, daß — zumindest unter den denkbar günstigen, einem Experiment fast gleichzusetzenden Bedingungen wie im geschilderten Fall — Fettbestandteile bei Fettembolie in die Sperrarterien der Lunge gelangen.

Die meist kleinen hämorrhagischen Infarkte in der Lunge bei Fettembolie sieht man auch bei jungen, organisch gesunden Menschen. Es liegt dann aber in der Regel eine massive Fettembolie im kleinen und im großen Kreislauf vor. Dabei ist mit einer Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf zu rechnen. Durch Analogieschluß darf man davon ausgehen, daß in solchen Fällen die Sperrarterien für die Entstehung der Blutungen in der Lunge bzw. für die Entstehung kleiner hämorrhagischer Lungeninfarkte von Bedeutung sind.

Ein bestimmtes Verteilungsmuster der Fettembolie in der Lunge ist nicht zu erwarten. Die Embolie verläuft in Schüben, und aus weniger belüfteten Lungengebieten wird das Blut zu funktionsfähigen Lungenabschnitten umgeleitet (v. Euler, 1951). Dadurch gelangt Blut, das Fetttropfen enthält, nur in geringer Menge in weniger gut belüftete bzw. in atelektatische Bezirke.

Das Alter einer Fettembolie oder die Zeit anzugeben, in der Fettsubstanzen aus der Lungenstrombahn verschwinden, ist kaum möglich. Reaktionen am Rand der Fetttropfen im Blut sind spärlich, und die Intensität der Anfärbung oder die Änderung des Farbtons eines Fetttropfens bei Färbung mit einem Fettfarbstoff in ihrer Bedeutung zu bewerten, ist schwierig. Nun macht Sevitt (1962, S. 71—72 der Monographie) auf eine Möglichkeit aufmerksam, die Eliminierung von Fettemboli aus der Lungenstrombahn zu erfassen. Sevitt (1962) ist der Meinung, daß man die Eliminierung der Fettemboli aus der Lungenstrombahn abschätzen könne, wenn man die Lunge eines Menschen untersuche, der nach einem Unfall eine Fettembolie und eine — durch die Symptomatik zeitlich festzulegende — Thromboembolie der Lungen mit Infarkt erlitten, Unfall und Thromboembolie

aber eine Zeitlang überlebt hat. Sevitt (1962) geht nämlich davon aus, daß die Durchströmung des infarzierten Gebietes zum Stillstand gekommen sei und daß daher die im infarzierten Gebiet liegenden Fettemboli repräsentativ für das Ausmaß der Lungenfettembolie seien. Die Differenz in der Zahl von Fettemboli in einem bestimmten Areal des infarzierten und nicht infarzierten Lungengewebes lasse deshalb einen Schluß auf Zeit und Umfang der Eliminierung von Fettemboli aus der Lungenstrombahn zu. Man wird aber bei der Argumentation von Sevitt (1962) bedenken müssen, daß er von einem infarzierten Gebiet ausgeht. Die Infarzierung kann aber nur dadurch zustande kommen, daß Blut aus der Arteria bronchialis über die Sperrarterien in das von der Zirkulation ausgeschlossene Lungengebiet fließt. Bei schwerer Fettembolie ist jedoch damit zu rechnen, daß auch im Blut der Arteria bronchialis und in dem der Sperrarterien Fetttropfen vorhanden sind. Während der Infarzierung wird demnach dem später als Infarkt imponierenden Lungenabschnitt mehr Fett mit dem Blut zugeführt als den anderen Lungenabschnitten. Demnach kann die Zahl der im infarzierten Gebiet liegenden Fettemboli nicht als repräsentativ für die Fettembolie der Lunge insgesamt angesehen werden.

Literatur

- Adebahr, G.: Befunde bei Bronchiektasen nach Untersuchungen an Operationsmaterial. *Frankf. Z. Path.* **66**, 29—47 (1955)
- Adebahr, G.: Blutungen in der Lunge bei Fettembolie. *Zbl. Allg. Path.* **96**, 267—274 (1957)
- Bargmann, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 3. verb. Aufl. Stuttgart: G. Thieme 1959
- Bergmann, v. E.: Zur Lehre von der Fettembolie. *Habil.-Schr. Dorpat* 1863
- Bergmann, v. E.: Ein Fall tödlicher Fettembolie. *Berl. Klin. Wochenschr.* **10**, 385—387 (1873)
- Cain, H.: Neben- und Kurzschlüsse im Lungenkreislauf des Menschen. *Klin. Wochenschr.* **36**, 321—325 (1958)
- Clara, M.: Die arterio-venösen Anastomosen. 2. Aufl. Wien: Springer 1956
- Eberth, J. C.: Zur Kenntnis der Fettembolie. *Fortschr. Med.* **16**, 251—256 (1898)
- Euler, v. U. S.: Physiologie des Lungenkreislaufs. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch.* **17**, 8—16 (1951)
- Gaugele, K.: Ueber Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Mit anatomischen Bemerkungen von Prof. Risel. *Z. orthop. Chir.* **27**, 279—300 (1910)
- Gaus, H.: Studies in cerebral fat embolism. *Arch. Int. Med.* **18**, 76—102 (1916)
- Hayek, v. H.: Über verschlußfähige Arterien in der menschlichen Lunge. *Anat. Anz.* **89**, 216—219 (1940)
- Hayek, v. H.: Die menschliche Lunge und ihre Gefäße, ihr Bau unter besonderer Berücksichtigung der Funktion. *Erg. Anat. Entwickl.-Gesch.* **34**, 144—249 (1952)
- Hayek, v. H.: Über die funktionelle Anatomie der Lungengefäße. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch.* **17**, 17—25 (1951)
- Hayek, v. H.: Die menschliche Lunge. 2. erg. u. erw. Aufl. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970
- Hecht, A., Korb, G.: Über Beziehungen zwischen rechtsseitigem intrakardialen Druck und dem Auftreten von Herzmuskelnkrosen sowie Fettdurchtritt durch die Lungenkapillaren bei der experimentellen Fettembolie. *Beitr. Path. Anat.* **123**, 383—397 (1960)
- Hoffheinz, S.: Die Luft- und Fettembolie. Stuttgart: F. Enke 1933
- Holczabek, W.: Das Verhalten der arterio-venösen Anastomosen bei der Lungenfettembolie. *Z. Ges. Gerichtl. Med.* **62**, 170 (1968)

- Könn, G.: Über eine Erkrankung der Sperrarterien und der arterio-venösen Anastomosen der Lunge. *Beitr. Path. Anat.* **115**, 295—312 (1955)
- Lapp, H.: Über das Verhalten der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis unter pathologischen Kreislaufbedingungen, insbesondere bei den einzelnen Formen der angeborenen Herzfehler. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch.* **17**, 110—118 (1951)
- Lapp, H.: Zur Pathologie der Blutgefäßanastomosen in der Lunge. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* **34**, 273—275 (1951)
- Lapp, H.: Über die Sperrarterien der Lunge und die Anastomosen zwischen A. bronchialis und A. pulmonalis, über ihre Bedeutung, insbesondere für die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes. *Frankf. Z. Path.* **62**, 537—550 (1951)
- Liebow, A. A., Hales, M. R., Lindskog, G. F.: Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Am. J. Path.* **25**, 211—231 (1949)
- Marchand, P., Gilroy, J. C., Wilson, V. H.: An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. *Thorax* **5**, 207—221 (1950)
- Rotter, W.: Zur pathologischen Anatomie der arterio-venösen Anastomosen, epitheloiden Gefäßwandzellen und Sperrarterien. *Verh. Dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch.* **18**, 278—288 (1952)
- Sevitt, S.: *Fat embolism*. London: Butterworths 1962
- Shedd, D. P., Alley, R. E., Lindskog, G. F.: Observations on the haemodynamics of bronchial-pulmonary vascular communications. *J. Thorac. Surg.* **22**, 537—548 (1951)
- Töndury, G., Weibel, E.: Über das Vorkommen von Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. *Schweiz. Med. Wochenschr.* **86**, 265—269 (1965)
- Verloop, M. C.: The arteriae bronchiales and their anastomoses with the arteria pulmonalis in the human lung; a micro-anatomical study. *Acta Anat.* **5**, 171—205 (1948)
- Virchow, R.: Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin. *Arch. path. Anat. Physiol. Klin. Med.* **1**, 3—19 (1847)
- Virchow, R.: Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße. *Arch. path. Anat. Physiol. Klin. Med.* **3**, 428—462 (1851)
- Wahnkau, J.: Ein Fall von tödlicher Fettembolie. *Diss. Halle 1886*, zit. nach: J. C. Eberth (1898)
- Wehner, W.: *Die Fettembolie*. Berlin: VEB Vlg. Volk u. Gesundheit 1968
- Weibel, E.: Die Entstehung der Längsmuskulatur in den Ästen der A. bronchialis. *Z. Zellforsch.* **47**, 440—468 (1958)
- Weibel, E.: Die Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. *Z. Zellforsch.* **50**, 653—692 (1959)
- Wood, D. A., Miller, M.: The role of the dual pulmonary circulation in various pathologic conditions of the lungs. *J. Thorac. Surg.* **7**, 649—670 (1937)

Eingegangen am 18. Mai 1979