

Übersichtsreferat / Review Article

Iatrogene histopathologische Befunde

Eine systematische Zusammenstellung

R. Vock

Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg, Versbacher Str. 3, D-7800 Würzburg, Bundesrepublik Deutschland

Iatrogenic Histopathological Findings: A Systematic Compilation

Summary. A series of drugs and diagnostic agents are deposited (mostly in a metabolized form) in various human organs or cause characteristic histological pictures there. These iatrogenic alterations can frequently be recognized even after a short time and can be demonstrated for varying lengths of time. They may become relevant in various respects in terms of forensic medicine: (1) as an aid to identification in unknown cadavers or cadaver parts, (2) in establishing iatrogenic damage, (3) as an evaluation of findings in sudden and unexpected death from natural causes, and (4) in problems of insurance law with regard to morphological demonstration of chronic drug abuse, especially abuse of analgesics.

In a systematic review broken down according to organs, a series of these drugs or diagnostic agents are presented with the morphological alterations they caused, the methods of histological demonstration and the duration of identifiability.

Key words: Iatrogenic histological organ changes - Aid to identification in unknown cadavers and cadaver parts - Iatrogenic damage - Sudden and unexpected death from natural causes - Morphological demonstration in chronic drug abuse

Zusammenfassung. Eine Reihe von Medikamenten und Diagnostika lagert sich meist in metabolisierter Form in den verschiedenen menschlichen Organen ab oder verursacht dort charakteristische histologische Bilder. Diese iatrogenen Veränderungen sind häufig schon nach kurzer Zeit zu erkennen und lassen sich unterschiedlich lange nachweisen. Sie können unter verschiedenen Aspekten rechtsmedizinische Relevanz erlangen: (1) als Identifikationshilfe bei unbekanntem Leichen bzw. Leichenteilen, (2) bei der Frage der iatrogenen Schädigung, (3) als Befundbewertung beim plötzlichen und

unerwarteten Tod aus natürlicher Ursache sowie (4) bei versicherungsrechtlicher Fragestellung bezüglich des morphologischen Nachweises eines chronischen Medikamenten-, insbesondere Analgetikaabusus.

In einer systematischen Übersicht – gegliedert nach Organen – werden eine Reihe dieser Medikamente bzw. Diagnostika, ihre morphologischen Veränderungen, die histologischen Nachweismethoden und die Nachweisbarkeitsdauer vorgestellt.

Schlüsselwörter: Iatrogene histologische Organveränderungen – Identifikationshilfe bei unbekanntem Leichen und Leichenteilen – iatrogene Schädigung – plötzlicher und unerwarteter Tod aus natürlicher Ursache – morphologischer Nachweis bei chronischem Medikamentenabusus

In den vergangenen Jahrzehnten trat bedingt durch die wachsende Einnahme von Medikamenten und die ärztliche Anwendung von Diagnostika eine Reihe neuartiger feingeweblicher Organveränderungen auf. Die verwendeten Mittel lagern sich meist in metabolisierter Form in verschiedenen Organen ab oder bewirken dort charakteristische Veränderungen, die oft kurze Zeit nach der Applikation zu erkennen und über unterschiedlich lange Zeit nachzuweisen sind. Diese Gewebsalterationen können von rechtsmedizinischer Relevanz sein.

Mehrere Autoren haben bereits auf die dadurch gegebene Hilfe bei der Identifikation bzw. Altersbestimmung unbekannter Leichen hingewiesen. Ferner kann eine Zuordnung von verschiedenen Leichenteilen bei Massengunglücksfällen, z. B. Flugzeugabstürzen, Eisenbahnunfällen, erleichtert werden [21, 48, 61, 73, 79].

Außerdem können die Veränderungen beim Problem der iatrogenen Schädigung durch Medikamente oder Diagnostika eine Rolle spielen.

Darüber hinaus sei die Bedeutung der Befunde beim plötzlichen und unerwarteten Tod aus natürlicher Ursache erwähnt.

Schließlich gewähren die Veränderungen einen Einblick in die individuelle Medikamentenanamnese des Verstorbenen und ermöglichen es, einen chronischen Arzneimittelabusus, insbesondere Analgetikamißbrauch, im Rahmen evtl. versicherungsrechtlicher Beurteilungen morphologisch zu beweisen [63].

Diese iatrogenen Veränderungen unterstreichen den Wert histologischer Untersuchungen und sollten den Rechtsmediziner veranlassen, bei entsprechender Fragestellung gezielt nach ihnen zu fahnden.

In der nachstehenden Tabelle sind Medikamente und Diagnostika systematisch nach Organen zusammengestellt. Es wurden auch Stoffe aufgeführt, die nur relativ selten zu spezifischen Gewebsveränderungen führen. Die Tabelle erhebt jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit; insbesondere sind in den nächsten Jahren weitere, bislang unbekannte iatrogene Veränderungen, vornehmlich der Leber, zu erwarten. Bei einigen Medikamenten bzw. Diagnostika fanden sich in der Literatur keine Angaben über den frühesten Nachweis post applicationem bzw. über die Grenze der Nachweisbarkeitsdauer. Die entsprechenden Felder wurden in der Tabelle freigelassen. Die Autoren der weiterführenden Literatur werden als Nummern in der 1. Spalte aufgeführt.

Tabelle 1. Aufstellung der Medikamente und Diagnostika

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
<i>Gehirn und Sinnesorgane</i>					
Hypophyse [46a, 101]	Thorotrast	Thoriumdioxid (in H.E.-Fbg. körniges, braunes, metallisch glänzendes Material) in Histocyten zwischen Hypophysenzellen	H.E.-Fbg., Bestsche Glykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie	ca. 30 min	Jahre (irreversibel)
Dura mater, Plexus chorioideus [101]	Targesin (bei sog. Rollkuren)	Ablagerung von zahlreichen schwarzen Silberkörnchen im Stroma der Plexuszotten (Argyrose)	H.E.-Fbg., Dunkelfeld nach Orcein-Methylenblau-Fbg.		Jahre (irreversibel)
Auge: Cornea [6, 24, 33, 84, 104, 105, 106]	Amiodaron (Koronartherapeutikum, Antiarrhythmikum)	Gelb-braune Körner in der Cornea (Lipofuscin)	Fast nie makroskopisch, Spaltlampenmikroskop, H.E.-Fbg.	Etwa ab 2. Woche bis mehreren Monaten	Etwa 1 Jahr, nach Absetzen der Therapie reversibel
Konjunktiven (vorwiegend Unterlid) [23, 88, 91]	Adrenalinhaltige Augentropfen	Kleine Pseudozysten mit Melanineinschlüssen, in der Nachbarschaft mitter Rundzellen und eosinophile Granulozyten	Melanin-Fbg. (z. B. Masson-Fontana) positiv, Eisen-Fbg. negativ	Monate bis Jahre	
<i>Herz</i> [31, 96, 101]	Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen wie Infektionen, hämolytischen Anämien, Urämie, Neoplasmen sowie manchen Kollagenkrankheiten)	Siderose des Myocard (Abb. 1)	H.E.-Fbg., Eisenfbg.		Jahre (irreversibel)

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
[8, 14, 25]	Längerdauernde Vitamin-D-Überdosierung	Herdförmige Verkalkungen im Myocard und den Herzklappen	H.E.-Fbg.	Wochen bis Monate	Jahre (irreversibel)
<i>Lunge</i> [101]	Inhalation ölicher Medikamente (z. B. Nasentropfen)	Ölspeicherung in mononucleären Zellen und Riesenzellen, mitunter sog. Ölgranulome	H.E.-Fbg., Fettfbg.		Lange Zeit
[8, 14]	Längerdauernde Vitamin-D-Überdosierung	Fokale Verkalkungen im Lungenparenchym	H.E.-Fbg.	Wochen bis Monate	Jahre (irreversibel)
[46a, 74]	Thorotrast	Feingranuläres braunes Material im Lungenparenchym	H.E.-Fbg., Bestische Glykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie	Stunden	Jahre (irreversibel)
[19, 53, 89]	Angiographien, i.v.-Infusionen	Unterschiedliches Fremdmaterial (Medikamentenanteile, Teile des Instrumentariums) in Pulmonalarterienästen, z. T. mit Fremdkörperriesenzellen in der Nachbarschaft, Fremdkörpergranulome	H.E.-Fbg., färberisch weitgehend indifferent, im polarisierten Licht doppelbrechend	Kurze Zeit	Jahre
[54, 15, 17]	Sog. Weichmacher aus Plastikmaterial von Silikonschläuchen und Dialysatoren (bei Hämodialysepatienten)	Im Interstitium der Lunge Herde von Fremdkörperriesenzellen mit Einschlüssen von 5-50 und mehr Mikron Größe. Einschlüsse unregelmäßig gestaltet, farblos, homogene Struktur. In der Umgebung keine nennenswerte entzündliche Reaktion	H.E.-Fbg. (keine Anfärbbarkeit), Gaschromatographie, Massenspektrometrie, Raster-Elektronenmikroskopie, Röntgenfluoreszenzmikroanalyse	Kurze Zeit	Jahre (?)

<p><i>Leber</i> [31, 71, 72, 78, 96, 101]</p>	<p>Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen) Thorotrast</p>	<p>H.E.-Fbg., Eisenfbg.</p>	<p>Jahre (irreversibel)</p>
<p>[9, 20, 46a, 76, 79, 100, 101]</p>	<p>Targesin (bei sog. Rollkuren)</p>	<p>H.E.-Fbg., Bestsche Glykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie</p>	<p>Jahre</p>
<p>[12, 100]</p>	<p>Targesin (bei sog. Rollkuren)</p>	<p>H.E.-Fbg., Dunkelfeld nach Orcein-Methylenblaufbg.</p>	<p>Jahre (irreversibel)</p>
<p>[5, 29, 100]</p>	<p>Cortison und seine Derivate, Tetracyclin in therapeutischer Dosis, Tuberkulostatika, Phenylbutazon, (ferner Äthanol)</p>	<p>H.E.-Fbg., Fettfbg.</p>	<p>Reversibel</p>
<p>[44]</p>	<p>Langzeitige Glucocorticoidtherapie</p>	<p>H.E.-Fbg., Mallory-Anilin-Blau-Fbg.</p>	
<p>[7, 10, 100]</p>	<p>Kontrazeptive und anabole Steroide</p>	<p>H.E.-Fbg.</p>	
<p>[1, 5, 13, 42, 100]</p>	<p>Phenacetin-, Aminophenazon- bzw. Chlorpromazinabusus</p>	<p>H.E.-Fbg., Eisenfbg. negativ</p>	<p>Lange (Jahre)</p>

Peliosis hepatis (toxische Erweiterung der Sinusoide) (Abb. 4)
Lipofuscinose der Leber: Grobkörnige Ablagerung diffus im Cytoplasma der Hepatozyten; mitunter Lipofuscinose der Sternzellen nach Untergang lipofuscinbeladener Hepatozyten. Befall des Läppchenzentrums stets stärker als Peripherie (Abb. 5)

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühtester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
Weiterführende Literatur					
[5, 42]	Chronische Einnahme von Analgetika, Barbituraten und Tuberkulostatika	Hypertrophie des glatten endoplasmatischen Retikulums	H.E.-Fbg.	Lange	
[42]	Langdauernde Einnahme von Antikonvulsiva	Epitheloidzellige Granulomatose des Leberparenchyms	H.E.-Fbg.	Lange	
[15, 17, 54]	Sog. Weichmacher aus Plastikmaterial von Silikonschläuchen und Dialysatoren (bei Hämodialysepatienten)	Fremdkörperriesenzellen in Portalfeldern mit Einschlüssen (Befundbeschreibung siehe bei Lunge)	H.E.-Fbg. (keine Anfärbbarkeit), Gaschromatographie, Massenspektrometrie, Rasterelektronenmikroskopie, Röntgenfluoreszenz-Mikroanalyse	Kurze Zeit	Jahre (?)
<i>Pankreas</i> [96]	Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen)	Eisenpigmentablagerungen in Drüsenläppchen	H.E.-Fbg., Eisenfbg.		Jahre (irreversibel)
<i>Magen-Darm-Trakt</i> [96]	Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen)	Eigenpigmentablagerungen in der Mucosa des Magens	H.E.-Fbg., Eisenfbg.		Jahre
	Kontrastmitteldarstellung des MDT mit Bariumsulfat	Kontrastmittelreste in der Appendixlichtung oder in Divertikeln. Braun-schwarzes, homogenes, feingranuläres Material (Abb. 6)	H.E.-Fbg., röntgenologisch	Minuten	Tage bis Wochen (?)

[55]	Persantin (Koronartherapeutikum)	Ablagerung (als Ölsäureester des Medikaments) in Stromazellen des Dickdarmes, manchmal auch des Dünndarmes	Makroskopisch: Grünfluoreszenz unter der Analysenquarzlampe. Mikroskopisch: Gefrierschnitte und Fluoreszenzmikroskopie, Fettfbg.	? (im Tierversuch Ablagerung rückbildungsfähig)
[77, 81, 82, 83]	Häufige Anwendung antrachinonhaltiger Laxantien, Choleretika oder Schlankeheitsmittel	(Pseudo)-melanosis coli et recti. Braun-schwarzes, eisenfreies Pigment in Histiozyten des Stroma der Dick- und Enddarmschleimhaut, z. T. auch in der Muscularis mucosae und Submucosa (im allgemeinen bereits makroskopisch zu erkennen)	H.E.-Fbg., Eisenfbg. negativ, Azur-II-Methylen-Blaufbg.	
[99, 101]	Ölige Verödungsmittel im Bereich von Analfisteln und Hämorrhoiden	Granulomatöse Entzündungen mit Schaumzellen, Toutonschen Riesenzellen, Fibroblastenproliferationen; mit Öl gefüllte Hohlräume (sog. Ölzysten)	H.E.-Fbg., Fettfbg.	Tage Lange
[11, 36, 101]	Bariumsulfat mit Eindringen des Mittels in Schleimhautläsionen des Darmes	Granulomatöse Entzündung. Fremdkörperriesenzellen. Ein-schluß von Bariumschollen	H.E.-Fbg.	Minuten bis (Tage)
<i>Milz</i> [56, 101]	Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen)	Eisenpigmentablagerungen vorwiegend in Retikulumzellen der roten Pulpa	H.E.-Fbg., Eisenfbg.	Jahre
[9, 46a, 79, 80, 101]	Throrotrast	Feingranuläres, braunes Material, vorwiegend am Rand von Trabekeln und Malpighischen Körperchen sowie im Bereich von Gefäßen (Abb. 7)	H.E.-Fbg., Bestische Glykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie	Ca. 30 min Jahre (irreversibel)

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
[15, 16, 17, 54]	Sog. Weichmacher aus Plastikmaterial von Silikonschläuchen und Dialysatoren (bei Hämodialysepatienten)	Fremdkörperriesenzellen und Makrophagen mit Einschlüssen (s. Befundbeschreibung bei Lunge)	H.E.-Fbg. (keine Anfärbbarkeit), Gaschromatographie, Massenspektrometrie, Rasterelektronenmikroskopie, Röntgenfluoreszenz-Mikroanalyse	Kurze Zeit	Jahre (?)
<i>Lymphknoten</i> [18, 30, 37, 75, 77]	Ölige Lymphographiekontrastmittel (z. B. Lipiodol)	Abhängig von der Zeit nach der Kontrastmittelverabreichung: Frühphase (bis ca. 4-5 Tage post applicationem): Starke tropfenartige Erweiterung der Sinus, Sinuskatarrh mit Neutrophilie und Reticulumzellproliferation. Inkonstante Eosinophilie. Ein- und mehrkernige Makrozyten. Dauerphase (nach ca. 6 Tagen post applicationem bis mehrere Wochen): Am Rand der Kontrastmittellücken Fremdkörperriesenzellen. 1-2 Monate post applicationem: alle Sinus noch erweitert. Anzahl der Fremdkörperriesenzellen nimmt ab. Spätphase (bis zu 2 Jahren post applicationem): Zunehmende Vaskularisation und Fibrose des Lymphknoten (Abb. 8)	H.E.-Fbg., Fettfbg.	Kurze Zeit, charakteristisches Vollbild nach 1-2 Wochen	Ca. 2 Jahre

[55]	Persantin (Koronartherapeutikum)	Ablagerung (als Ölsäureester des Medikamentes) in den zum Dick- und Dünndarm gehörigen Lymphknoten	Makroskopisch: Grünfluoreszenz unter der Analysenquarzlampe. Mikroskopisch: Gefrierschnitte und Fluoreszenzmikroskopie, Fettfbg.	? (im Tierversuch reversible Ablagerung)
[9, 46a, 101]	Thorotrast	Feingranuläres, braunes Material	H.E.-Fbg., Bestsche Glykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie	Jahre (irreversibel)
[41, 108]	(Röntgen)-strahlen	Beginn: Diffuse Pulpahyperplasie, Schwellung, Vermehrung und Ablösung der Retothelien. 1.-3. Woche post applicationem: Follikelhyperplasie, Kerntrümmerphagie. Mehrere Wochen post applicationem: Lymphozytenarmes, verödetes retikuläres Maschenwerk, Narbengewebe mit hyalinisierten Gefäßresten und Bezirken fettiger Rückbildung	H.E.-Fbg., van Gieson-Fbg.	Mehrere Wochen bis ?
[15, 17]	Sog. Weichmacher aus Plastikmaterial von Silikonschläuchen und Dialysatoren (bei Hämodialysepatienten)	Fremdkörperriesenzellen in Lymphknoten mit Einschlüssen (Befundbeschreibung siehe bei Lunge)	Siehe bei Lunge	Jahre (?)
<i>Nebennieren</i> [45, 101]	Langdauernde Behandlung mit ACTH oder Corticosteroiden (z. B. bei Asthma bronchiale, chron. Myelose)	Starker Lipoidschwund der Nebennierenrinde.	Fettfbg.	

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
[96]	Intravenöse Eisentherapie, gehäufte Bluttransfusionen (ferner bei verschiedenen internistischen Erkrankungen)	Eisenpigmentablagerungen in Nebennierenzellen	H.E.-Fbg., Eisenfbg.		Jahre (irreversibel)
<i>Niere</i> [9, 46a]	Thorotrast	Feingranuläres, braunes Material vorwiegend im Nierenbeckenbereich	H.E.-Fbg., Bestscheflykogen-Fbg., Dunkelfelduntersuchung, Autoradiographie.	Wenige Stunden	Jahre (irreversibel)
[101]	Targesin (bei sog. Rollkuren)	Sehr feinkörniges schwarzes Pigment (Silbersulfid) in der Basalmembran der Glomerula und zwischen den Sammelröhren (Argyrose)	H.E.-Fbg., Dunkelfeld nach Orcein-Methylenblaufbg.		Jahre (irreversibel)
[3, 8, 14, 25, 101]	Langdauernde Vitamin-D-Überdosierung	Nephrokalzinose: Kalksalzinkrustationen von Gefäßwänden, Basalmembranen von Tubuli und Bowmannscher Kapsel	H.E.-Fbg.		Jahre
[34, 86, 98, 102]	Langdauernder Abusus phenacetinhaltiger Analgetica	Teils eisenpositives, teils eisen negatives Pigment im distalen Tubulus (melaninartige bzw. lipofuscinartige Pigmente)	H.E.-Fbg., Eisenfbg., Melaninfbg. (z. B. Masson-Fontana)	Längere Zeit (Jahre)	Jahre (?)
[38, 62, 95, 97, 101, 107]		Chron.-interstitielle, z. T. rein sklerosierende, z. T. destruierte Nephritis: Stroma verbreitert, von Rundzellen, Plasmazellen und Histozyten durchsetzt mit Bevorzugung der Rindenmarkgrenze. Inkonsistente Eosinophilie. Tubuli komprimiert. Kollagene Fasern verdickt.	H.E.-Fbg., Elastica van Gieson-Fbg., P.A.S.-Fbg.	Längere Zeit (Jahre)	Jahre (?)

[2, 35a, 63, 66, 67, 103]	Mikroangiopathie der Nierenbecken- und Ureterschleimhaut, besonders im proximalen Drittel des Harnleiters: Massive Verdickung der Basalmembran infolge lipidhaltiger Substanzen (Fettfbg. positiv).	H.E.-Fbg., Elasticavan Gieson-Fbg., P.A.S.-Fbg., Fettfbg.	Längere Zeit (ca. 5 Jahre)	Jahre (?)
<i>Genitalorgane</i> [28]	Östrogenhaltige Mittel bei kontrasexueller Therapie des Prostatakarzinoms	H.E.-Fbg.		Lange
[58]	Targesin (bei sog. Rollkuren)	H.E.-Fbg., Dunkelfeld nach Orcein-Methylenblaufbg.		Jahre (irreversibel)
[39, 50, 51, 64, 90, 101]	Talkumhaltige Sulfonamidstyli (selten, historisch, in den 40er und 50er Jahren verwendet)	H.E.-Fbg., polarisiertes Licht	Tage	(Jahrelang bei Verödung des Cavum uteri)
<i>Haut, Muskel und Skelettsystem</i> [22, 87, 101]	Ölige Medikamente (i.m.-Injektionen)	H.E.-Fbg., Fettfbg.	Tage	Bis Jahre
[58, 101, 108]	Längerdauernde Röntgenstrahlenbehandlung	H.E.-Fbg., Elasticavan Gieson-Fbg.	Wochen	Bis Jahre (besonders bei proliferativer Strahlervenaskulopathie)

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
[49, 59, 92]	Targesin (bei sog. Rollkuren)	Feingranuläres schwarzes Pigment (Silbersulfid) in der Basalschicht der Schweißdrüsen und im subepidermalen Corium (Argyrose)	H.E.-Fbg., Dunkelfeld nach Orcein-Methylenblaufbg.		Jahre (irreversibel)
[52, 58, 101]	Parenterale Anwendung von Goldsalzen	Makroskopisch: Aschgraue Hautfarbe; mikroskopisch: Im Dunkelfeld — Goldkörner, jedoch vorwiegend innerhalb von Makrophagen des oberen Corium, in Endothelien und Perithelzellen der Kapillaren, manchmal auch frei im Interstitium oder in den Basalzellen der Epidermis liegend (Chrysiasis)	H.E.-Fbg., Dunkelfeld		Jahre
[26, 84, 106]	Amiodaron (Koronartherapeutikum, Antiarrhythmikum)	Lipofuscin- und Melanineinlagerung in Histiozyten der Haut (sog. Pseudocyanose)	H.E.-Fbg., Melaninfbg.	Mehrere Monate	Langsam reversibel (nach Absetzen der Therapie innerhalb von 1-4 Jahren)
[68, 69, 70]	(Z. B. intraartikuläre) Corticoidkristall-suspension-Injektionen	Feingranuläres, teilweise doppelbrechendes Material ohne nennenswerte Reaktion in der Nachbarschaft (Abb. 11)	H.E.-Fbg., polarisiertes Licht	Sofort	Bis zu einigen Wochen

[101]	Stahlnägel bzw. Drähte zur Frakturbehandlung	Ablösung von Eisen durch Mesenchymzellen und Körpersäfte von der Oberfläche des Stahlnagels bzw. -drahtes. Eisenpigmentablagerungen und Fremdkörperriesenzellen in der Nachbarschaft	H.E.-Fbg., Eisenfbg.	Tage bis Wochen	Jahre
[21, 32, 47, 48, 61, 73, 78a, 93]	Tetracycline	Tetracycline bilden mit der Mineralsubstanz des Knochens und der Zähne Chelatkomplexe mit Fluoreszenz im ultravioletten Licht. Fluoreszierende Bänder um Haverssche Kanäle des kompakten Knochens, an den Oberflächen von spongiosen Knochenbälkchen und in Knochenhöhlen der Osteozyten	Präparationsanleitung nach Eger [32] und Auflichtfluoreszenz	Tage	Viele Jahre
<i>Varia</i> [27, 39, 40, 43, 60, 85, 109]	Talkum (Magnesiumsilikat – früher als Puder in Operationshandschuhen, relativ häufig nach abdominalen Operationen)	Unterschiedlich große Granulome mit Fremdkörperriesenzellen und im polarisierten Licht doppelbrechendem Material (Abb. 12)	H.E.-Fbg., polarisiertes Licht	Tage bis Wochen	Jahre
[4, 57, 65, 94, 101, 109]	Maisstärke (Pulver in Operationshandschuhen, seltener als Talkumgranulome)	Zellreiches Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen und sog. Malteserkreuzen	H.E.-Fbg., polarisiertes Licht	Mehrere Wochen	Meist innerhalb mehrerer Monate reversibel
[101]	Nicht auflösbares Fadennmaterial	Doppelbrechendes, nicht anfärbbares (Faden-)material, in Nachbarschaft Fremdkörperriesenzellen	H.E.-Fbg., polarisiertes Licht	Sofort	Jahre

Tabelle 1. Fortsetzung

Organ/ Organgruppe Weiterführende Literatur	Name des Mittels	Morphologische Veränderungen	Nachweismethode	Frühester Nachweis post applicationem	Nachweisbar bis
[46]	Möglicherweise Corticosteroide (z. B. Decortin), selten	Arteriopathia calcificans infantum (Kalkzinose): Kalkablagerungen in der Intima, Media und Adventitia sowie in Wänden der größeren Pulmonalarterienäste, in Arterien des Pankreas und der Nieren. Kalkniederschläge in den Nieren. (Große Gefäße vom elastischen Typ sowie Extremitäten- und Hirnarterien frei von Verkalkungen)	H.E.-Fbg., Kossa fbg.	Wochen	

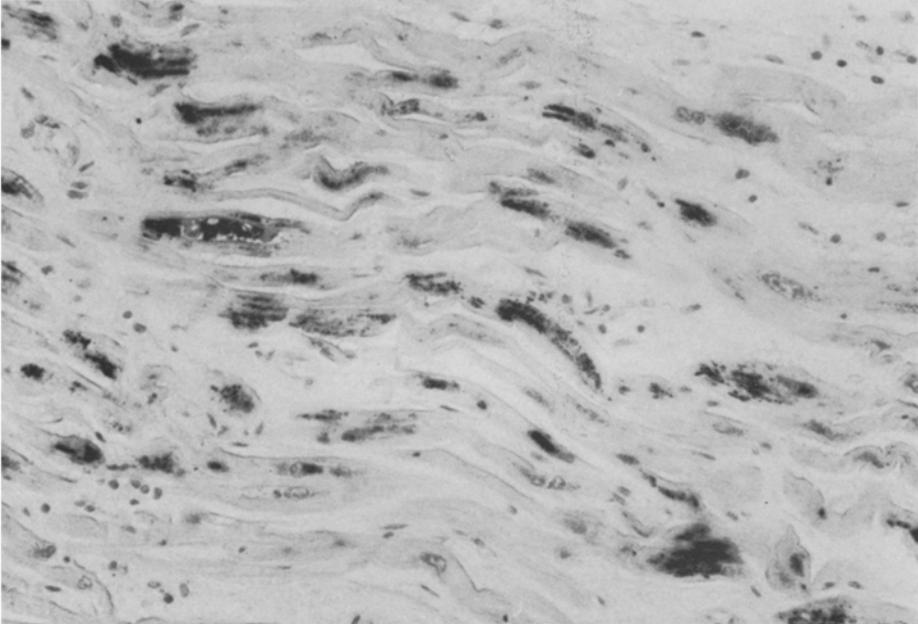


Abb. 1. 50 Jahre, männlich. Zustand nach zahlreichen Bluttransfusionen. Hämosiderose des Myocards. Berliner Blau-Fbg., Vergr. 160×

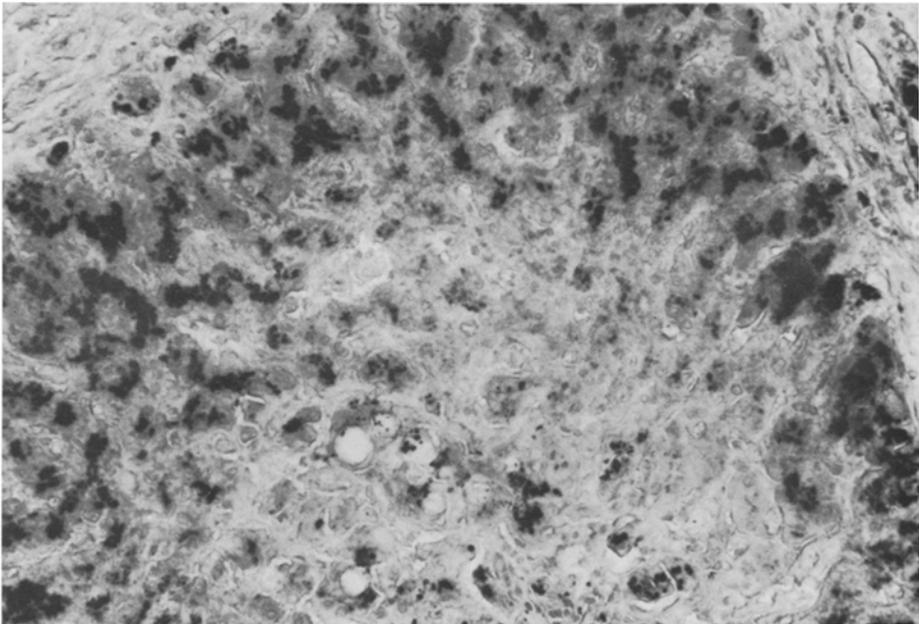


Abb. 2. Gleicher Fall wie Abb. 1. Hämosiderose der Hepatozyten und von Kupferschen Sternzellen. Berliner Blau-Fbg., Vergr. 160×

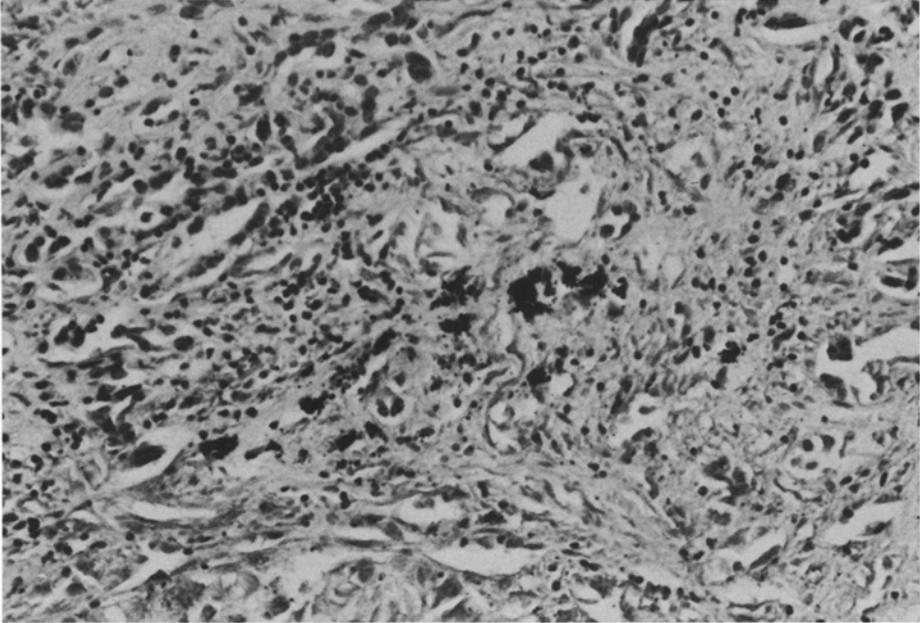


Abb. 3. 77 Jahre, männlich. Im Alter von 37 Jahren Angiographie mit Thorotrast wegen Schüttellähmungen. Thorotrastablagerungen in einem Portalfeld der Leber. H.E.-Fbg., Vergr. 160×

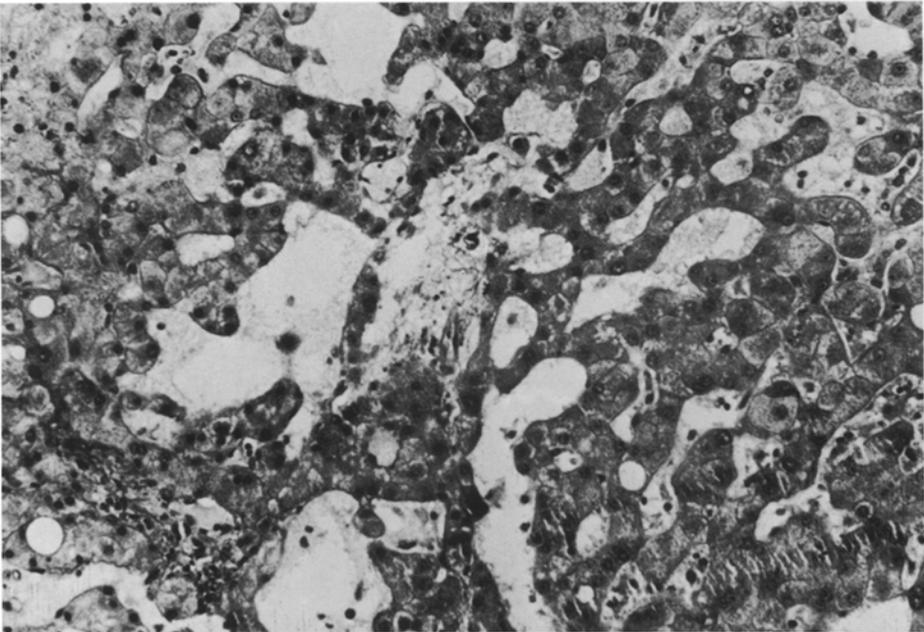


Abb. 4. 29 Jahre, weiblich. Einnahme ovulationshemmender Steroide. Peliosis hepatis. Ladewig-Fbg., Vergr. 100×

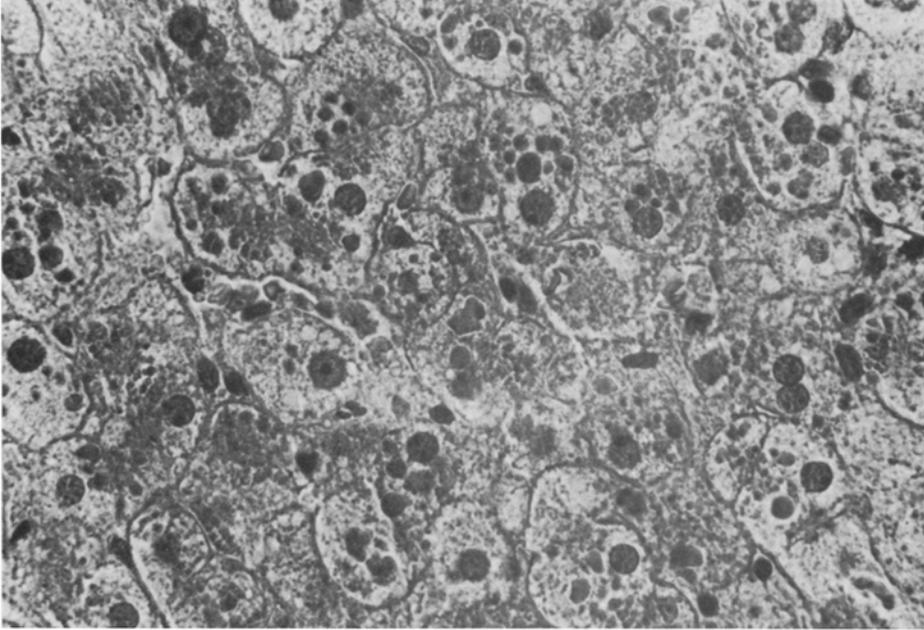


Abb. 5. 38 Jahre, weiblich. Langjähriger Phenacetinabusus. Ausgeprägte Lipofuscinose der Hepatozyten. H.E.-Fbg., Vergr. 400×

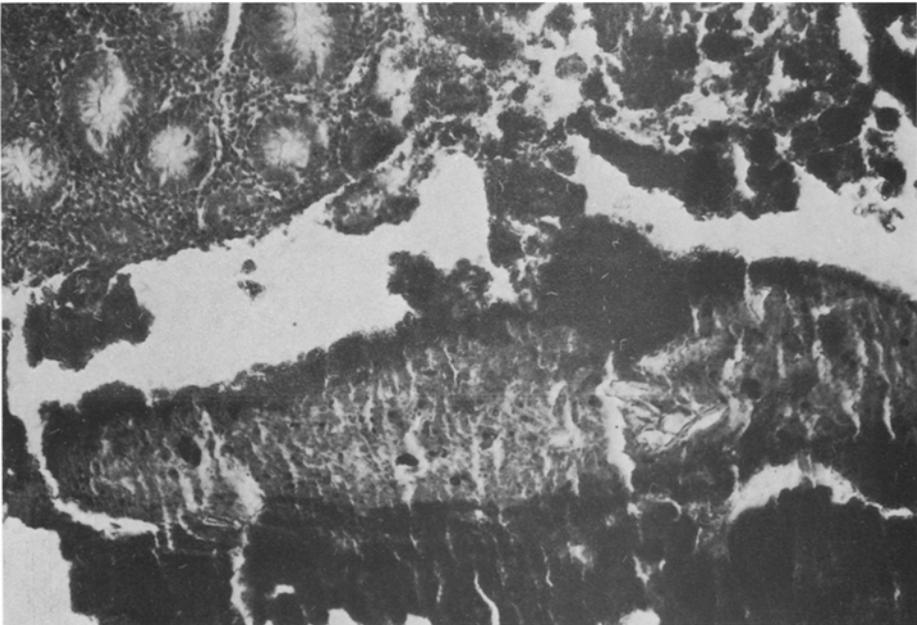


Abb. 6. 25 Jahre, weiblich. Zustand nach Magen-Darmpassage mit Bariumsulfat vor 3 Tagen. Am oberen Bildrand Mucosa der Appendix und Kontrastmittelreste; im mittleren Bildabschnitt Kotbestandteile; am unteren Bildrand Kontrastmittelreste. H.E.-Fbg., Vergr. 100×

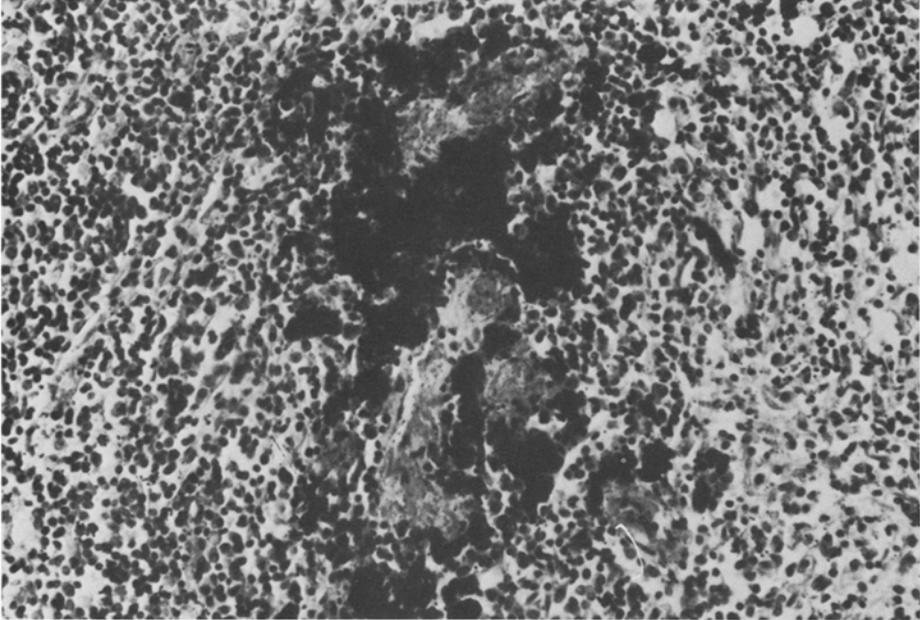


Abb. 7. Gleicher Fall wie bei Abb. 3. Thorotrastablagerungen in der Nachbarschaft von Milzgefäßen. H.E.-Fbg., Vergr. 160×

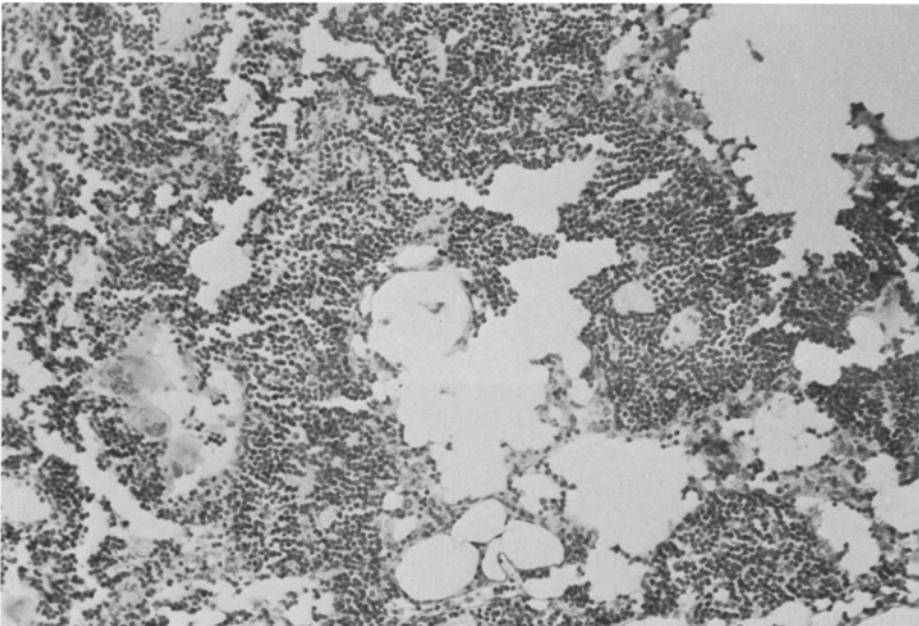


Abb. 8. 61 Jahre, weiblich. Paraaortaler Lymphknoten. Zustand nach Lymphographie mit öligem Kontrastmittel. H.E.-Fbg., Vergr. 100×

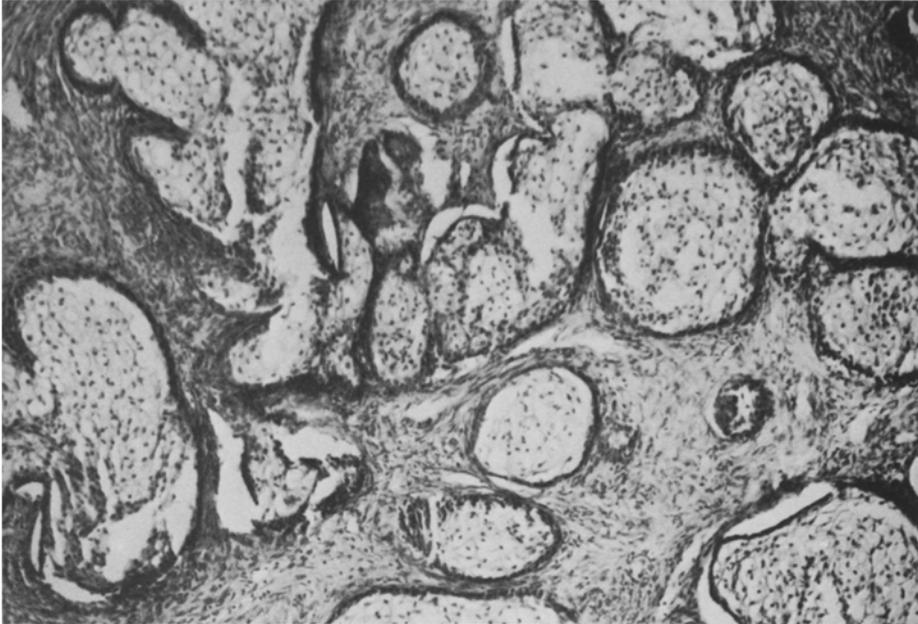


Abb. 9. 67 Jahre, männlich. Additive kontrase sexuelle Behandlung wegen eines Prostatakarzinoms. Plattenepithelmetaplasien im Bereich karzinomfreier Areale der Prostata. H.E.-Fbg., Vergr. 64×

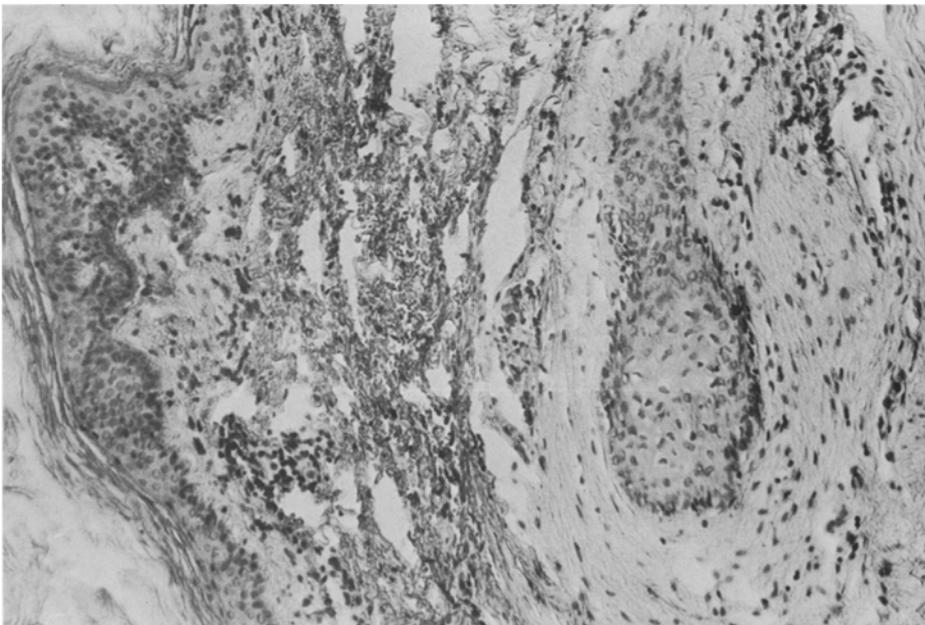


Abb. 10. 45 Jahre, männlich. Strahlenbehandlung wegen eines Hypopharynxkarzinoms mit Herddosis bis 58 Gy. Ausgeprägte Endothelproliferationen einer Arterie im Corium der Hals-haut. H.E.-Fbg., Vergr. 100×

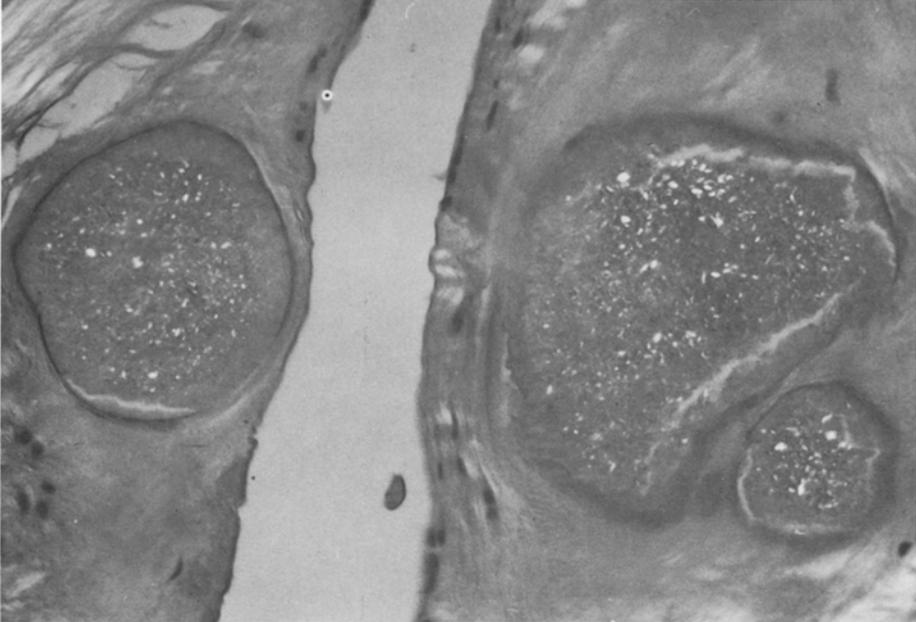


Abb. 11. 35 Jahre, männlich. Zustand nach ca. 14 Tage zurückliegender intraartikulärer Injektion einer Corticoidkristallsuspension des rechten Kniegelenkes. Feingranuläres, zum Teil doppelbrechendes Material im Bereich eines zystisch-degenerativ veränderten Meniskus. H.E.-Fbg., polarisiertes Licht, Vergr. 160×

Abb. 12. 54 Jahre, weiblich. Zustand nach mehreren Operationen in der Abdominalhöhle. Talkumgranulome. H.E.-Fbg., polarisiertes Licht, Vergr. 160×

Danksagung. Für die freundliche Überlassung der Abbildungen 4 und 5 danke ich Herrn Professor Dr. W. Romen, Pathologisches Institut der Universität Würzburg, herzlich.

Literatur

1. Abrahams C, Wheatley A, Rubenstein AH, Stables D (1964) Hepatocellular lipofuscin after excessive ingestion of analgesics. *Lancet* II: 621-622
2. Abrahams C, van Tonder H, Hesse V (1976) Abnormal vessels in the urinary tract following analgesic abuse in man. *Arch Pathol Lab Med* 100: 630-631
3. Adebahr G (1976) Zur Pathologie der Organschäden nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen. *Z Rechtsmed* 78: 173-195
4. Aeberhard P, Pedrinis E (1973) Die sogenannte Stärke-Peritonitis nach chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle. *Schweiz Med Wochenschr* 103: 333-337
5. Altmann HW, Klinge O (1972) Morphologische Reaktionen menschlichen Lebergewebes auf Pharmaka. *Verh Dtsch Ges Pathol* 56: 194-214
6. Babel J, Stangos N (1972) L'action de l'amiodarone sur les tissus oculaires. *Schweiz Med Wochenschr* 102: 220-223
7. Bagheri SA, Boyer JL (1974) Peliosis hepatis associated with androgenic-anabolic steroid therapy. *Ann Intern Med* 81: 610-680
8. Bauer JM, Freyberg RH (1946) Vitamin D intoxication with metastatic calcification. *JAMA* 130: 1208-1215
9. Bauer R (1972) Thorotrast-Spättschäden. *Ärztl Forsch* 26: 322-344
10. Baumgarten R, Fengler JD, Bartke D, Roschlau G, May D (1981) Peliosis hepatis — eine seltene Form der arzneimittelinduzierten Leberschädigung. *Dtsch Gesundh-Wes* 36: 2158-2160
11. Beddoe HL, Kay S, Kaye S (1954) Barium granuloma of the rectum. *JAMA* 154: 747-749
12. Bergmann M, Engel C (1968) Silberablagerungen in der Magenschleimhaut und Leber bei Argyrosis universalis nach Targesinrollkuren. *Dtsch Gesundh-Wes* 23: 629-631
13. Berneis K, Studer A (1967) Vermehrung von Lipofuscin in der Leber als Folge von Phenacetinabusus. Zentrifugation von menschlicher und tierischer Leber im Dichtegradienten. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 343: 75-80
14. Bevans M, Taylor HK (1947) Lesions following the use of ertron in rheumatoid arthritis. *Am J Pathol* 23: 367-375
15. Bommer J, Waldherr R, Gastner M, Lemmes R, Ritz E (1981) Iatrogenic multiorgan silicose inclusions in dialysis patients. *Klin Wochenschr* 59: 1149-1157
16. Bommer J, Ritz E, Waldherr R (1981) Silicone-induced splenomegaly. Treatment of pancytopenia by splenectomy in a patient on hemodialysis. *New Engl J Med* 305: 1077-1079
17. Bommer J, Waldherr R, Ritz E (1983) Silicone storage disease in long-term hemodialysis patients. *Contrib Nephrol* 36: 115-126
18. Bourquin J (1968) Histologische Grundlagen des Lymphadenogramms. *Radiologe (Berl)* 8: 150-153
19. Brüning EJ (1955) Über Entstehung und Bedeutung intraarterieller Fremdkörperembolien der kindlichen Lunge. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 327: 460-479
20. Brunner HE (1960) Thorotrastschäden. *Dtsch Med Wochenschr* 85: 307-314
21. Brusati R, Masotti G (1971) Applicazioni medico-legali del marcamento tetraciclinico nella dentina. *G Med Leg (Genova)* 19: 9-21
22. Buser M (1950) Lipophage Granulome im Unterhautfettgewebe. *Schweiz Med Wochenschr* 80: 1361-1365
23. Corwin ME, Spencer WH (1963) Conjunctival melanin depositions. *Arch Ophthalmol (Chicago)* 69: 317-321
24. D'Amico J, Kenyon KR, Ruskin JN (1981) Amiodarone keratopathy. *Arch Ophthalmol (Chicago)* 99: 257-261
25. Danowski TS, Winkler AW, Peters JP (1945) Tissue calcification and renal failure produced by massive dose vitamin D therapy of arthritis. *Ann Intern Med* 23: 22-29

26. Delage C, Lagacé R, Huard J (1975) Pseudocyanotic pigmentation of the skin induced by amiodarone: a light and electron microscopic study. *Can Med Assoc J* 112 : 1205–1208
27. Demmer K (1959) Cave Talcum! *Klin Med (Wien)* 14 : 285–288
28. Dhom G, Städler F (1979) Männliche Geschlechtsorgane. In: Büchner F, Grundmann E (Hrsg) *Lehrbuch der speziellen Pathologie*, 6. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 735
29. Dölle W, Martini GA (1962) Zusammenstellung von Arzneimitteln, die Leberschädigung mit und ohne Gelbsucht verursachen können. *Acta Hepatol Splen* 9 : 74–85
30. Dominok GW (1964) Die histologischen Veränderungen menschlicher Lymphknoten nach Lymphographien. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 338 : 143–149
31. Düllmann J (1983) Transfusions-Siderose: Überflutung mit Eisen. *Münch Med Wochenschr* 125 : 17–18
32. Eger W, Kaemmerer H, Fuchs G (1964) Beiträge zum Verhalten von Knochentransplantaten, untersucht am Dünnschliff nach Tetracyclin-Markierung. *Langenbecks Arch Chir* 307 : 338–354
33. Feiler-Ofry V, Lazar M, Solomon A, Godel V (1980) Amiodarone keratopathy. *Ophthalmologica* 180 : 257–261
34. Gloor F (1961) Die doppelseitige chronische nicht obstruktive interstitielle Nephritis. *Erg Allg Pathol* 41 : 64–207
35. Gloor F (1978) Changing concepts in pathogenesis and morphology of analgesic nephropathy as seen in Europe. *Kidney Internat* 13 : 27–33
- 35a. Gloor F (1982) Die Kapillarosklerose in den ableitenden Harnwegen bei Schmerzmittel- (Phenazetin)-Mißbrauch. *Pathologie* 3 : 132–136
36. Gordon BS, Clyman D (1957) Barium granuloma of the rectum. *Gastroenterol* 32 : 943–951
37. Gregl A, Kienle J, Stelzner Yu D, Schoen H (1969) Morphologische Veränderungen in den Lymphknoten nach Lipiodolymphographie. *RÖFO* 110 : 297–306
38. Gsell O (1974) Von der Phenacetinniure zur Analgetikaneuropathie 1953–1974. *Schweiz Rdsch Med* 63 : 1299–1302
39. Haude H (1956) Betrachtungen über Fremdkörperschäden im Peritoneum und Endometrium. *Ärztl Forsch* 10 : 110–117
40. Henschke H (1950) Das Talkumpuder-Granulom als postoperative Komplikation. *Chirurg* 21 : 114–116
41. Hillemanns HG (1957) Die Reaktion der regionären Lymphknoten auf die therapeutische Radium-Röntgen-Bestrahlung beim Kollumkarzinom. *Z Geburtsh Gynäkol* 149 : 156–196
42. Hübner K (1976) Morphologie der Arzneimittelschäden der Leber. *Therapiewoche* 26 : 590–604
43. Hupe K (1962) Fremdkörpergranulome durch Handschuhpuder. *Chirurg* 33 : 97–98
44. Itoh S, Igarashi M, Tsukada Y, Ichinoe A (1977) Nonalcoholic fatty liver with alcoholic hyalin after long-term glucocorticoid therapy. *Acta Hepato-Gastroenterol* 24 : 415–418
45. Janssen W, Michot F (1960) Über die Pathomorphose der Periarteriitis nodosa nach Behandlung mit Corticosteroiden. *Pathol Microbiol* 23 : 511–528
46. Janssen W (1962) Artheriopathia calcificans infantum (Kalzinose) und Kortikosteroid-Therapie. *Zentralbl Allg Pathol* 104 : 182–188
- 46a. Janssen W (1977) Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck
47. Kämmerer H, Eger W (1965) Tetracycline und Knochenstoffwechsel. *Med Welt* 1 : 986–991
48. Kijewski H, Kijewski S (1974) Die Bedeutung der Tetracyclinfluorochromierung für die Identifizierung von Skelettbefunden. *Beitr Gerichtl Med* 33 : 264–268
49. Klein KW (1964) Universelle Argyrose – Eine kasuistische Mitteilung. *Z Ärztl Fortbild (Jena)* 58 : 1347–1349
50. Kleine HO, Velten CH (1952) Können durch intrauterine Applikation talkumfreier Marbadalstyli Gewebsschädigungen entstehen? *Zentralbl Gynäkol* 74 : 1853–1855
51. Knorr G (1960) Talkumgranulome des Endometrium. *Dtsch Med Wochenschr* 85 : 1804–1806

52. Kochs AG (1938) Zur Kenntnis der Chrysiasis. *Arch Dermatol Syph (Wien)* 178 : 323–330
53. Konwaler BE (1950) Pulmonary emboli of cotton fibers. *Am J Clin Pathol* 20 : 385–389
54. Krempien B, Bommer J (1980) Fremdkörpergranulome in Leber, Milz und Lungen – eine Komplikation der Langzeithämodialyse durch Weichmacher? *Verh Dtsch Ges Pathol* 64 : 282–286
55. Laas E (1967) Medikamentspeicherung im Darm. *Verh Dtsch Ges Pathol* 51 : 328–329
56. Lennert K (1977) Blut und blutbildende Organe. Milz. In: Eder M, Gedigk P (Hrsg) *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*, 29. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 388
57. Leschke H (1956) Die Gewebsreaktionen auf stärkehaltigen Handschuhpuder. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 329 : 281–288
58. Lever WF (1958) *Histopathologie der Haut*, 2. Aufl. Fischer, Stuttgart
59. Lever WF, Schaumburg-Lever G (1975) *Histopathology of the skin*, 5th edn. Lippincott, Philadelphia Toronto
60. Lichtman AL, McDonald JR, Dixon CF, Mann FC (1946) Talc granuloma. *Surg Gynecol Obstet* 83 : 531–546
61. Lunt DA (1974) Identification an tooth Morphology. *J Forensic Sci Soc* 14 : 203–207
62. Mac Gibbon BH, Hourihane DO'B, Loughridge LW, Boyd DW (1960) Autoimmune haemolytic anaemia with acute renal failure due to phenacetin and p-aminosalicylic acid. *Lancet* I : 7–10
63. Markwalder C (1983) Zum morphologischen Nachweis des Mißbrauchs phenacetin-haltiger Analgetica. *Beitr Gerichtl Med* 41 : 63–66
64. Martin E (1951) Untersuchung zur Frage des Gewebsschadens nach intrauteriner Sulfonamidanwendung. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 11 : 800–804
65. McAdams GB (1961) Granulomata caused by absorbable starch glove powder. *Surgery* 83 : 329–336
66. Mihatsch MJ, Torhorst J, Amsler B, Zollinger HU (1978) Capillarosclerosis of the lower urinary tract in analgesic (phenacetin) abuse. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 381 : 41–47
67. Mihatsch MJ, Torhorst J, Steinmann E, Hofer H, Stichelberger M, Bianchi L, Berneis K, Zollinger HU (1979) The morphologic diagnosis of analgesic (phenacetin) abuse. *Pathol Res Pract* 164 : 68–79
68. Möllmann H, v. Klot-Heydenfeldt B, Niemeyer DH, Alfes H (1972) Vergleichende Untersuchungen der Korngrößenverteilung und Partikelbeschaffenheit einiger Corticoid-Kristallsuspensionen. *Int J Clin Pharmacol* 5 : 434–443
69. Möllmann H, Danners E, Bigalke C, Kindler J (1974) Klinische Untersuchungen zur Verweildauer intraartikulär applizierter Kortikoidkristallsuspensionen. *Therapiewoche* 24 : 4796–4814
70. Möllmann H, Bigalke C, Bestehorn K, Zwingmann KP, Hüls M, Kindler J, Danners E (1975) Vergleichende Untersuchungen zu systemischen Auswirkungen und Verweildauer verschiedener intratendinös, intramuskulär und intraartikulär applizierter Kortikoidkristallsuspensionen. *Therapiewoche* 25 : 5203–5210
71. Morningstar WA (1955) Exogenous hemochromatosis. *Arch Pathol* 59 : 355–358
72. Muirhead EE, Crass G, Jones F, Hill JM (1949) Iron overload (Hemosiderosis) aggravated by blood transfusions. *Arch Intern Med* 83 : 477–501
73. Nossintchouk RM (1973) Analyse microscopique et odontologie criminalistique. *Chir Dent France* 43 : 53–58
74. Obiditsch-Mayer I (1949) Über Thorotrastablagerung in der Lunge. *Wien Med Wochenschr* 99 : 121–122
75. Oehlert W, Weißleder H, Gollasch D (1966) Lymphogramm und histologisches Bild normaler und pathologisch veränderter Lymphknoten. *RÖFO* 104 : 751–758
76. Oehlert W (1970) Pathologische Veränderungen in Organen und Geweben nach Applikation von Radioisotopen und Kontrastmitteln. *Langenbecks Arch Chir* 327 : 229–237
77. Oehlert W (1978) *Klinische Pathologie des Magen-Darm-Traktes*. Schattauer, Stuttgart New York, S 437
78. Oliver RAM (1959) Siderosis following transfusions of blood. *J Pathol Bacteriol* 77 : 171–194

- 78a. Piepenbrink H, Herrmann B, Hoffmann P (1983) Tetracyclintypische Fluoreszenzen an bodengelagerten Skeletteilen. *Z Rechtsmed* 91 : 71-74
79. Pierucci G (1964) Considerazioni medicolegali su di un reperto occasionale di torotrastosi. *G Med Leg (Parma)* 10 : 72-81
80. Remmele W, Mueller K (1966) Grundlagen der pathologisch-anatomischen Begutachtung strahlendiagnostisch bedingter Körperschäden. *Lebensversicherungsmedizin*, 2. Sonderheft : 87-91
81. Riemann J (1980) Das Laxantien-Kolon. *Fortschr Med* 98 : 456-461
82. Riemann JF, Schmidt H (1980) Diagnose, Klinik und Therapie des Abführmittelkolons. *Colo-Proctology* 2 : 348-353
83. Riemann JF (1981) Abführmittel, Abführmittelmißbrauch und seine Auswirkungen auf den Verdauungstrakt. *Dtsch Apoth Z* 121 : 1350-1355
84. Rosenbaum MB, Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Przybylski J, Levi RJ, Lazzari JO, Elizari MV (1976) Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol* 38 : 934-944
85. Rössle R (1949) Talkumgranulome aus chirurgischen Handschuhen. *Zentralbl Allg Pathol* 85 : 225-226
86. Rubenstein AH, Abrahams C, Stables DP, Levin NW (1964) Acetophenetidin nephritis and papillary necrosis. *Arch Intern Med* 113 : 378-394
87. Schlienger F (1945) Zur Kenntnis der medikamentösen Lipogranulome. *Dermatologica* 98 : 289-295
88. Schmitt H, Remler O (1974) Adenochrome Bindehauteinschlüsse als Folge einer örtlichen Adrenalintherapie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 165 : 332-336
89. Schubert GE, Reifferscheid P, Flach A (1972) Mikroembolien von Fremdmaterial nach Angiographien und intravenösen Infusionen. *Dtsch Med Wochenschr* 97 : 1745-1748
90. Schumacher H (1956) Das Talkumgranulom des Endometriums. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 16 : 1082-1098
91. Schuster H (1974) Über eine seltene Nebenwirkung von Adrenalinaugentropfen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 165 : 517-519
92. Schwandt R, Richter G (1965) Die Argyrose — eine vermeidbare Arzneimittelschädigung. *Med Klin* 60 : 61-63
93. Sedlin ED, Frost HM (1963) Variations in rate of human osteon formation. *Can J Biochem Physiol* 41 : 19-22
94. Sneierson H, Woo ZP (1955) Starch powder granuloma. A report of two cases. *Ann Surg* 142 : 1045-1050
95. Solisch P (1963) Phenazetinkonkrementbildung und chronisch-interstitielle Nephritis bei Phenazetinabusus. *Zentralbl Allg Pathol* 105 : 379-385
96. Spain DM (1967) Iatrogene Krankheiten. Thieme, Stuttgart
97. Spühler O (1964) Chronischer Analgetikamißbrauch und die Phenacetinschädigung der Niere. *Hippokrates* 35 : 952-958
98. Studer A, Schärer K (1965) Langfristige Phenacetinbelastung am Hund mit Berücksichtigung der Leber- und Nierenpigmentierung. *Schweiz Med Wochenschr* 95 : 933-941
99. Susnow DA (1952) Oleogranulomas of the rectum. *Am J Surg* 83 : 496-499
100. Thaler H (1982) Leberkrankheiten. Springer, Berlin Heidelberg New York
101. Thurner J (1970) Iatrogene Pathologie. Urban und Schwarzenberg, München Berlin Wien
102. Torhorst J, Rohr HP, Zollinger HU, Studer A, Tranzer JP (1967) Ultrastrukturelle Veränderungen der proximalen Tubuluszelle von Rattennieren nach Phenacetinüberbelastung. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 342 : 70-84
103. Torhorst I (1976) Nierenschädigung durch Analgetica. *Pathologische Anatomie und Morphogenese. Nephrolog Klin Prax* 3 : 134-139
104. Verin P, Sekkat A (1973) Eine neue medikamentös bedingte Augenerkrankung: Die Amiodaron-Thesaurismose. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 162 : 675-680
105. Wheeler PJ, Puritz R, Ingram DV, Chamberlain DA (1979) Amiodarone in the treatment of refractory supraventricular and ventricular arrhythmias. *Postgrad Med J* 55 : 1-9

106. Zipes DP, Troup PJ (1978) New antiarrhythmic agents: Amiodarone, aprindine, disopyramide, ethmozin, mexiletine, tocainide, verapamil. *Am J Cardiol* 41:1005-1024
107. Zollinger HU (1955) Chronisch-interstitielle Nephritis bei Abusus phenacetinhaltiger Analgetica. *Schweiz Med Wochenschr* 85:746
108. Zollinger HU (1960) Radio-Histologie und Radio-Histopathologie. In: Büchner F, Letterer E, Roulet F (Hrsg) *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd X/1. Springer, Berlin Heidelberg New York
109. Züllig AM (1962) Talk- und Stärkegranulome, verursacht durch chirurgische Handschuhpuder. *Schweiz Med Wochenschr* 92:1703-1708

Eingegangen am 17. November 1983