

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin [Direktor: Geheimrat
Professor O. Lubarsch].)

Über Knochenmarksriesenzellenembolie im großen Kreislauf.

Von

Dr. med. Curt Goroney.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1923.)

Verschleppung von Knochenmarksriesenzellen — jenen Zellen mit einem großen, mehrfach eingekerbten, zierlich strukturierten Kern und reichlichem, zentral gekörntem Protoplasma — ist zuerst von *Aschoff* beobachtet und studiert worden. *Aschoff* fand sie vor allem in den Lungen. In einem Teil der Fälle sah er sie jedoch auch in Herz, Leber und Niere. Im Vergleich mit dem Vorkommen in den Lungen waren sie am häufigsten in der Niere. Waren Knochenmarksriesenzellen in den großen Kreislauf gelangt, so fanden sich nur die Kerne, und es gelang nie, den zugehörigen Protoplasmaleib nachzuweisen. Er mußte beim Passieren der Lungencapillaren abgestreift sein. Weitere Beobachtungen über Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf sind mir aus der Literatur nicht bekannt geworden, jedenfalls liegen systematische Untersuchungen darüber nicht vor.

Da Herrn Geh.-Rat *Lubarsch* in letzter Zeit das häufigere Vorkommen von Megakaryocyten in Organen des großen Kreislaufs aufgefallen war, veranlaßte er mich zu einer eingehenden Prüfung der Frage.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, die auf nachfolgenden Tabellen zusammengestellt sind, ging ich in folgender Weise vor. Zunächst stellte ich die Fälle der bisherigen Sektionen des Jahres 1923 zusammen, bei denen einschließlich der Lunge Knochenmarksriesenzellenembolien als Nebebefund verzeichnet waren. So ergaben sich unter 800 Sektionen 28 Fälle, darunter 5, wo nur Knochenmarksriesenzellen in den Lungen gefunden waren. Doch sind gerade, weil der Befund in der Lunge so häufig ist, längst nicht alle Befunde notiert worden, sondern nur die, in denen die Megakaryocytenembolie recht stark war. Organteile von Lunge, Niere, Milz und Leber, soweit noch vorhanden (20), wurden eingebettet, die Schnitte mit Hämalaun-Eosin, zum Teil mit Carmin gefärbt und untersucht. Unter 4 von den eben erwähnten Fällen mit nur positivem Befund in den Lungen wurde noch in einem Falle ein positiver Befund in den Nieren erhoben (Fall 18).

Tab. 1.

Fall	Alter männlich	Krankheit	Knochenmarksriesenzellen in			
			Leber	Milz	Niere	Lunge*)
1	4 Mon.	Gastroenteritis. Bronchopneumonie				++
2	7 Mon.	Pädatrophie			+	++
3	1 J. 3 Mon.	Epityphlitis. Diffuse eitrige Peritonitis	+			+
4	1 J. 7 Mon.	Ulceröse Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose, Kachexie			+	
5	2 J.	Postoperative, ulceröse, nekrotisierende Laryngitis; eitrige Bronchopneumonie				++
6	2½ J.	Lungentuberkulose. Rippenkaries. Spondylitis tuberc. Kachexie		+		
7	29 J.	Gliom. Eitrige Bronchitis	+			+
8	38 J.	Metastat. adenom. Rectumkrebs, Kachexie			+	+
9	41 J.	Myeloische Leukämie, Lungenödem				+
10	42 J.	Abgeheilte Endokarditis mitralis, Mitralinsuffizienz, Stauungslunge			+	
11	43 J.	Nekrotisierende eitrige Urocystitis nach Katheterverletzung. Sepsis	+			
12	48 J.	Multiple komplizierte Frakturen, Fettembolie und hämorrhagische Infarkte der Lungen. Offenes Foramen ovale		+	+	+
13	49 J.	Hochgradige allgemeine Arteriosklerose, Thromben im Plexus prost., Lungenembolie			+	
14	52 J.	Mesaortitis product. und schwere Arteriosklerose der ganzen Aorta. Lungenembolie	+		+	+
15	53 J.	Bronchial- und Lungenkrebs. Schluckpneumonie	+	+	+	+++
16	56 J.	Bronchial- und Lungenkrebs. Blutaspiration	+		+	
17	70 J.	Lobäre fibrin. Pneumonie. Eitrige Pleuritis und eitrige Leptomeningitis		+		

*) Es bedeutet und gilt ebenfalls für Tab. 2: +++ in jedem Gesichtsfeld Embolien, ++ in jedem Schnitt eine,

Tab. 1

Lungenbefund	Knochenmarksbefund	Sekt. Nr.
Starke Blutüberfüllung, Emphysem, Atelektasen, katarrhalische Bronchitis. Vereinzelte lipoide Alveolarepithelien		295
Eitrige Bronchitis und konfluierende katarrhalisch-eitrige bronchopneumonische Herde		488
Starke Stauungsblutüberfüllung, Stauungsödem, Stauungsblutungen, Fettembolie		206
Ausgebreitete fettige Desquamativ-Pneumonie, starke knotige Tuberkulose, Ödem. Hämosiderin in Alveolarepithelien		578
Eitrige Bronchitis und Pneumonie. Verfettung von Exsudatzellen, starke Bronchialerweiterung		527
Eitrige Bronchitis mit stark verfetteten Exsudatzellen. Atelektatische und pneumonische Herde, Ödem, Blutungen, kleine Nekrosen. Hämosiderin im perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe		239
Starke Stauungsblutüberfüllung, Ödem, Blutungen, Emphysem		422
Ödem, katarrhalisch-lobuläre Pneumonie		326
Blutungen, entzündliches Ödem, stellenweise Bronchopneumonie, Herzfehlerzellen. Vereinzelte herdförmige leukämische Infiltrate	Makrosk.: Graurotes Knochenmark. Mikrosk.: Leukämisch-myeloische Umwandlung, Blutungen, Nekrosen	432
Anthrakotische Schwielen. Starke muskulöse Hypertrophie von Alveolarwandungen. Starke Stauung, ziemlich starke Pleuraverdickung		409
Starke Stauungsblutüberfüllung, Ödem. Serös-katarrhalische Entzündung, eitrige bronchopneumonische Herde, geringe perivaskuläre Anthrakose		9
Fettembolie, kleine Abscesse, eitrige Bronchitis, katarrhalische Pneumonie, Stauungsblutüberfüllung, Blutungen		140
Braune Induration, starke Hämosiderinablagerung		167
Starke braune Induration, frische und ältere hämorrhagische Infarkte mit demarkierender Entzündung und organisierten Arterienembolien		71
Eitrige Bronchitis, Bronchiektasien. Seröse und fettige Desquamativ-Pneumonie. Zerfallender Plattenepithelkrebs. Sklerose der Arterien. Viel Hämosiderin im Krebsstroma. Starke Lipoidablagerung in Alveolarepithelien	Krebsmetastasen in den Rippen	339
Zerfallender Plattenepithelkrebs in den Bronchialknorpel einwachsend. Hämosiderin im Stroma. Starke fettige Desquamativ-Pneumonie und indurierte Pneumonie mit Bronchiektasien und Emphysem		524
Entzündliches Ödem, Blutungen, katarrhalisch-zellige Pneumonie		653

Tab. 1 (Fortsetzung).

Fall	Alter	Krankheit	Knochenmarksriesenzellen in			
			Leber	Milz	Niere	Lunge ^{*)}
18	2½ Mon.	Bronchopneumonie. Eitrige Otitis media. Enterocolitis			+	+
19	18 J.	Kleinzelliges Lymphangioendotheliom des Siebbeins. Käsige Pneumonie	+	+	+++	+
20	36 J.	Brustdrüsenkrebs, allgemeine Carcinomatose. Kachexie	+			+
21	37 J.	Ulcus ventriculi. Subphren. Absceß, Schluckpneumonie.			+	+
22	37 J.	Chronische indur. Lungentuberkulose		+++	++	+++
23	40 J.	Puerperale eitrige Endometritis. Pyämie	+			
24	42 J.	Chronische indur. Lungentuberkulose. Amyloidose	+			+
25	51 J.	Zylinderepithelkrebs des Ovariums. Ausgedehnte Carcinomatose. Bronchopneumonie			+	+
26	52 J.	Operierte Otitis media. Eitrige Leptomeningitis		++	+	+++
27	63 J.	Myeloische Leukämie mit Polycythämie. Lungenembolie	+	+	+	
28	64 J.	Schilddrüsenkrebs. Eitrige Bronchopneumonie			+	

^{*)} Es bedeutet und gilt ebenfalls für Tab. 2: +++ in jedem Gesichtsfeld Embolien, ++ in jedem Schnitt eine,

Eine Übersicht der somit gefundenen 20 Fälle mit Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf zeigt Tab. 1.

Ferner habe ich wahllos 23 weitere Fälle aus dem laufenden Sektionsmaterial in entsprechender Weise untersucht. Dabei erhielt ich 3 Fälle mit Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf. In 14 Fällen fand ich nur den Lungenbefund positiv. Die Resultate ergibt Tab. 2.

Somit sind in 3% des laufenden Sektionsmaterials und in 14% von wahllos systematisch untersuchten Fällen Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf gefunden worden.

Die Tabellen zeigen im einzelnen folgendes. Was das Verhältnis des Vorkommens von Knochenmarksriesenzellen im großen Kreislauf

Tab. 1 (Fortsetzung).

Lungenbefund	Knochenmarksbefund	Sékt. Nr.
Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie		97
Ödem, subpleurale Metastasen, eitrige Bronchitis und eitrig-gangränöse Pneumonie. Fettembolie, Venenthrombosen		453
Kleine lymphangitische und große interstitielle Metastasen mit Lipoid im Stroma. Ödem. Kleine Indurationsherde und starke Anthrakose. Wenig Hämosiderin	Metastasen in Brustbein, Rippen, Wirbelsäule und Oberschenkelknochen	623
Eitrige Bronchitis mit starker Exsudatverfettung. Viel Lipoid und Hämosiderin in abgestoßenen Epithelien. Chronische Pleuritis mit ziemlich starker Lipoidablagerung		306
Starke knotige Tuberkulose und käsige Pneumonie		87
Serös-katarrhalische Bronchitis mit verfetteten Epithelien im Lumen		475
Käsig-pneumonische Herde mit fettiger Desquamativ-Pneumonie in der Umgebung. Hyalinkäsige Tuberkulose. Chronische indurierende Tuberkulose mit atypischer Epithelwucherung		324
Krebsig-fibrinös-hämorrhagische Pleuritis nodosa mit etwas Hämosiderin und Kompression des Lungengewebes		43
Seröse und katarrhalisch-zellige Pneumonie und eitrige Bronchitis. Stauungsblutüberfüllung und Ödem. Corp. amylacea in den Alveolen. Lipoid in Exsudatzellen		799
	Stark lymphoides und zum Teil stark sklerotisches Mark mit vielen Blutungen und auffallend vielen, in Haufen zusammenliegenden Megakaryocyten. Einige Lymphknötchen	224
Eitrige serös-zellige Bronchopneumonie mit viel Lipoid und Hämosiderin in Exsudatzellen. Starkes Hämosiderin in Alveolarepithelien		154

+ unter mehreren Schnitten eine.

zu dem in den Lungen betrifft, so konnten von den im ganzen 27 positiven Fällen in 17 auch Knochenmarksriesenzellen in den Lungen gefunden werden. Waren die Embolien im großen Kreislauf recht zahlreich, so fanden sich fast stets auch recht zahlreiche in den Lungen. Andererseits steht, das zeigt Tab. 2, zahlreichen Lungenembolien oft ein negativer Befund im großen Kreislauf gegenüber.

Absolut am häufigsten finden sich die Embolien in der Niere mit 17, es folgen die der Leber mit 14 und der Milz mit 9 Fällen. In 3 Fällen gelang es mir, sie in allen den genannten Organen nachzuweisen.

Wenn ich nun die Fälle mit positivem Knochenmarksriesenzellenbefund im großen Kreislauf hinsichtlich der Ursachen der Embolien betrachte, so will ich erst kurz darauf hinweisen, was über die Bedingungen

Tab. 2.

Fall	Alter	Krankheit	Knochenmarksriesenzellen in			
			Leber	Milz	Niere	Lunge
	männlich					
29	10 Std.	Lebensschwäche, Unreifeit				+
30	1 Tag	Lebensschwäche, Unreifeit				+
31	6½ Mon.	Pädatrophie				+
32	9 Mon.	Pädatrophie, Schluckpneumonie				
33	20 Jahre	Chronische Lungen- und Darmtuberkulose				+
34	30 Jahre	Schußverletzung des Gehirns, Gehirnödem				++
35	30 Jahre	Ulceröse Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose				
36	30 Jahre	Bauchschuß. Verblutung				+++
37	39 Jahre	Akute lymphoide Leukämie. Hämorrhagische Bronchopneumonie	+	++		
38	47 Jahre	Käsige Pneumonie. Morbus Addison				++
39	54 Jahre	Ulcus duodeni. Verblutung				+
40	55 Jahre	Operiertes Gliom. Gehirnödem				
41	55 Jahre	Perforierter Magenkrebs. Peritonitis diffusa				+
42	76 Jahre	Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Thrombose der Cava inf. Lungenembolie				+
	weiblich					
43	3 Mon.	Eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis				+
44	1½ Jahr	Pseudomembranöse Entzündung des Kehlkopfs				
45	16 Jahre	Phlegmonöse Rhinitis. Schluckpneumonie				+
46	16 Jahre	Kalilaugenvergiftung. Schluckpneumonie	+			+++
47	30 Jahre	Eitrige Otitis media. Postoperativer Gehirnaabsceß				+
48	32 Jahre	Botulismus(?) Ödem der weichen Hirnhäute. Lungenödem				+

Tab. 2.

Lungenbefund	Knochenmarksbefund	Sektion Nr.
Starke Blutüberfüllung der Capillaren. Zahlreiche atelektatische Herde		751
Starke Blutüberfüllung, Ödem. Zahlreiche atelektatische Herde		919
Starke Blutüberfüllung. Leichte katarrhalische Bronchitis. Atelektatische Herde. Hämosiderin in Alveolar- und Spindelzellen		773
Eitrige Bronchitis und Pneumonie		887
Knotige Tuberkulose, Ödem		935
Ödem. Katharrhalisch-zellige Pneumonie. Blutungen		906
Käsige Bronchitis und Peribronchitis. Konglomerattuberkel. Gelatiniöse und fettige Desquamativ-Pneumonie. Herdförmige käsige Pneumonie. Einzelne Blutungen. Hämosid. in Spindelzellen. Starke Blutüberfüllung. Pleuritis fibrinosa.		815
Ödem. Fettembolie	Verletzung der Wirbelsäule	753
Starkes Ödem. Herdförmige hämorrhagische Pneumonie	Makrosk.: Umschriebene Infiltrate im Knochenmark des Oberschenkels. Daneben graurotes, diffus verändertes Knochenmark.	825
Chronische prod. Tuberkulose. Viel Granulations-Gewebe. Blutungen in Alveolen. Starke Verfettung von Alveolarepithelien		863
Bronchopneumonische Herde. Starke Blutüberfüllung. Stellenweise Blutungen. Anthrakose besonders in Pleura		895
Bronchopneumonische Herde. Viel anthrakotisches Pigment		950
Starke Blutüberfüllung. Ödem. Leichte Bronchitis und Peribronchitis		829
Fettembolie, Stauungsblutüberfüllung. Ödem. Anthrakose		903
Katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie		725
Katarrhalisch-eitrige Pneumonie. Lipoid in Exsudatzellen		990
Entzündliches Ödem. Katarrhalisch-eitrige Pneumonie. Eitrige Bronchitis. Frische Pleuritis fibrinosa	Eitrige Osteomyelitis des knöchernen Nasengerüsts	820
Eitrige Bronchopneumonie		992
Stauungsblutüberfüllung, Ödem. Bronchopneumonische Herde		859
Stauungsblutüberfüllung, Blutungen in Alveolen. Mäßig Hämosiderin in Alveolarepithelien		803

Tab. 2 (Fortsetzung).

Fall	Alter weiblich	Krankheit	Knochenmarksriesenzellen in			
			Leber	Milz	Niere	Lunge
49	62 Jahre	Mesaortitis prod. Verschluß der Kranzarterie				
50	68 Jahre	Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Gangrän des Beins. Sepsis	+		+	+
51	80 Jahre	Hochgradige allgemeine Arteriosklerose. Hochgradige Coronarsklerose				+

des Zustandekommens dieser Embolien in der Lunge bekannt ist. *Aschoff* hat bereits berichtet, daß sie bei sehr vielen infektiösen Prozessen, bei Intoxikationen, Verbrennung und bei Leukämie vorkommen, ferner hat er sie, wenn auch sehr spärlich, unter normalen Verhältnissen gefunden. *Lubarsch* und *Lengemann* erweiterten diese Angaben nach eingehenden Untersuchungen dahin, daß es sich wohl immer um eine Verstärkung physiologischer Vorgänge handelt und daß es nur wenige Krankheiten gibt, in denen Knochenmarksriesenzellenembolien in den Lungen ganz vermißt werden. Insbesondere kann es nach *Lubarsch* zu Knochenmarksriesenzellenembolien kommen 1. bei Reizung des Knochenmarks durch Bakterien oder ihre Gifte, 2. bei Zerfall von normalen oder krankhaften Körperzellen in der Blutbahn, 3. bei Resorption positiv chemotaktischer Stoffe von irgendeiner Stelle des Körpers aus.

Diese Bedingungen treffen nun auch zu in denjenigen meiner Fälle, in denen Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf gefunden wurden. Das Vorherrschen einzelner bestimmter Krankheitsgruppen, abweichend von denen, die zur Lungenembolie allein führen, hat sich nicht ergeben. Am zahlreichsten waren die Embolien im großen Kreislauf in je einem Fall von multiplen komplizierten Frakturen mit Fettembolie und hämorrhagischen Infarkten der Lunge (12), von Bronchial- und Lungenkrebs (15), von Lymphangioendotheliom des Siebbeins und käsiger Pneumonie (19), von chronischer indurierender Lungentuberkulose (22), von Leptomeningitis nach operierter eitriger Otitis media (26) und von myeloischer Leukämie mit Polyzythämie (27). Abgesehen von den eben erwähnten Fällen 12, 15 und 19 zeigen andere mit schweren Veränderungen am Knochen oder Knochenmark (6, 37, 9, 34, 36, 18, 20, 26, 27, 40, 45 und 47) wenig oder gar keine Embolien im großen Kreislauf, und auch ein besonders häufiges Vorkommen in den Lungen ist in diesen Fällen nicht zu erweisen.

Nach Lebensaltern geordnet zeigen Männer und Frauen annähernd die gleiche Verteilung. Es zeigt sich, daß sie in jedem Lebensalter vorkommen. Offensichtlich ist aber das Überwiegen der ersten Lebensmonate und der Lebensjahre über 30. Bei Verwertung dieser Zahlen

Tab. 2 (Fortsetzung).

Lungenbefund	Knochenmarksbefund	Sektion Nr.
Braune Induration. Anthrakose		991
Ödem. Katarrhalisch-eitrige Pneumonie. Anthrakot. Schwielen, Herzfehlerzellen. Kalkablagerung in Schwielen.		94
Stauungsblutüberfüllung. Hämosiderin in Alveolar- und Spindelzellen. Rundzellenansammlung im Interstitium		881

muß jedoch berücksichtigt werden, daß die Sterblichkeitsziffer (berechnet auf eine bestimmte Anzahl im gleichen Alter Lebender) in den eben erwähnten Lebensperioden ebenfalls erheblich höher ist als zwischen dem 2. und 30. Lebensjahr. Um statistisch genügend genaue Schlüsse ziehen zu können, ist mein Material zu gering.

Es lag nun nahe, die Lungen daraufhin zu untersuchen, ob sich gewisse Anhaltspunkte finden würden, die es erklärten, weshalb in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger oder überhaupt keine Knochenmarksriesenzellen die Lungencapillaren passieren konnten. Dabei schied von vornherein Fall 12 aus, der ein offenes Foramen ovale aufwies. Die daraufhin gerichtete Untersuchung der Lungen hat nun keinerlei Gesetzmäßigkeiten ergeben. Dieselben pathologischen Veränderungen finden sich dort, wo zahlreiche Emboli in den großen Kreislauf gelangt sind, aber auch dort, wo sie nicht oder ganz spärlich zu finden waren. Ein auffallend häufiges Zusammentreffen zahlreicher Embolien mit hämorrhagischen Zuständen in den Lungen, wie es *Aschoff* bei der Diphtherie fand, ist in den von mir untersuchten Fällen nicht vorhanden.

Es müssen daher, abgesehen vom Lungenbefund, noch andere wesentliche Momente mitwirken. Am wahrscheinlichsten ist, daß die Embolien im großen Kreislauf, besonders in Fällen, in denen sie entsprechend analog liegenden sehr zahlreich sein müßten, zugrunde gegangen sind (vgl. Fall 22 und 35). Sicherlich kommt auch ebenso wie für die Entstehung der Fettembolie des großen Kreislaufs die Kraft des rechten Herzens mit in Betracht, je kräftiger es noch arbeitet, um so leichter wird es gelingen, die Megakaryocyten durch die Lungencapillaren durchzutreiben. Ich komme nun zu der Beschreibung der Befunde selbst und dem Verhalten der verschlepten Zellen im Organismus.

Wie es von den Embolien der Lungen von anderen Untersuchern (*Aschoff*, *Lubarsch*, *Lengemann*, *Ogata*) angegeben ist, fand auch ich im großen Kreislauf in der Mehrzahl der Fälle nicht die typischen Knochenmarksriesenzellen, sondern die Kerne allein. Das Protoplasma war entweder bei der Verschleppung abgestreift oder es waren bereits völlig des Protoplasmas beraubte Zellen verschleppt worden.

Wo sich Embolien in den Nieren fanden, handelte es sich um das Steckenbleiben in den Glomerulusschlingen. Das Protoplasma war hier stets verlorengegangen, nur der Kern war deutlich. Seine Größe war verschieden, etwa 3—8 mal so groß wie die Kerne der Glomeruluscapillaren. Seine Form war zackig, lang gestreckt, der Form der Capillaren angepaßt. Die Kernstruktur war teils deutlich, teils machten sich chromatokinetische Prozesse bemerkbar. Ein typisches Bild zeigt Abb. 1, die Fall 19 entstammt.

In Leber- und Milzcapillaren habe ich entgegen den Befunden *Aschoffs* in einer Reihe von Fällen typische Knochenmarksriesenzellen mit gut erhaltenem Protoplasma (s. Abb. 2) und unverändertem Kern

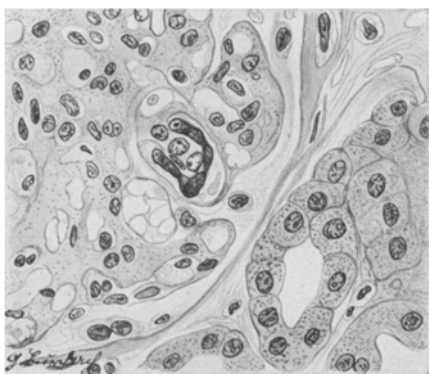


Abb. 1. Knochenmarksriesenzellkern in Glomerulusschlinge.

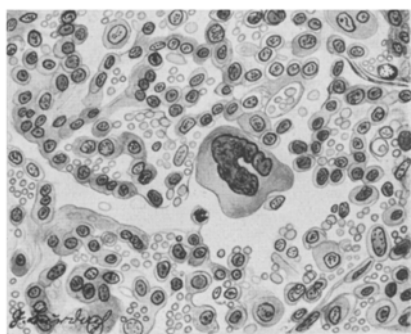


Abb. 2. Knochenmarksriesenzelle in Milzsinus.

gesehen, so in Fall 6 und 11 (in beiden waren Lungenembolien nicht zu finden), ferner in Fall 50, 46 u. a.

In anderen, der Zahl nach überwiegenden Fällen war das Aussehen der Embolie ähnlich wie in den Nieren, also im wesentliche große Kerne mit teils unversehrtem, teils im Sinne einer Chromatokinese veränderten Kerngerüst.

Wo sich gleichzeitig in den Lungen Embolien fanden, war das Aussehen derselben in den Lungen und den Organen des großen Kreislaufs im wesentlichen das gleiche. Vor allem hatten die Kerne die gleiche Struktur. Daß es sich tatsächlich bei meinen Befunden um Knochenmarksriesenzellen oder ihre Kerne handelt, erhellt aus der Beschreibung und daraus, daß alle Präparate von Herrn Geh.-Rat *Lubarsch* einer Durchsicht unterzogen sind. Differentialdiagnostische Erwägungen erübrigen sich meist bei dem charakteristischen Aussehen des Kerns.

Ein Urteil über das Verhalten der verschleppten Knochenmarksriesenzellen ist, wie *Lubarsch* schon bei der Untersuchung der Lungenembolien betont hat, schwer abzugeben, weil 1. der Zeitpunkt, an dem die Verschleppung stattfand, schwer zu bestimmen ist, 2. bereits im

Knochenmark zahlreiche rückschrittliche Veränderungen an den Riesenzellen sich abspielen. Wo sich daher rückschrittliche Veränderungen an ihnen finden, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob sie an Ort und Stelle entstanden sind und wieviel Zeit sie zu ihrer Entstehung brauchten. Sicher ist, wie auch alle bisherigen Untersuchungen an Lungenembolien ergaben, daß nicht einmal Andeutungen von Wucherungsvorgängen an ihnen sichtbar werden. Reaktionen seitens der Capillarwand und des umliegenden Gewebes wurden in keinem Fall gefunden. Ebenfalls ist es mir nie gelungen, ein Einwandern von Knochenmarksriesenzellen in die Capillarwand zu beobachten.

Diese Ergebnisse erscheinen mir bedeutsam im Hinblick auf die von *Ribbert* u. a. vertretene Ansicht über Knochenbildung an Stellen im Körper, wo eine Verbindung mit skelettogenem Bindegewebe, z. B. in der Chorioidea und in verkalkten Lungen- und Lymphknotenherden, nicht besteht. Die Ablehnung der Metaplasielehre führte für diese Fälle *Ribbert* zu der Annahme, daß die kalkresorbierenden und knochenbildenden Zellen aus dem Blut ins Gewebe eingewandert sind und somit indirekt aus dem Knochenmark des Skeletts stammen. Meine Untersuchungen haben für diese Annahme auch nicht die geringste Stütze ergeben. Wo also Knochen ohne Verbindung mit skelettogenem Bindegewebe auftritt, handelt es sich um „progressive Metaplasie“ (*Lubarsch*), einen komplizierten Prozeß, bei dem wohl stets durch die Zwischenstufe eines Granulationsgewebes die Knochenbildung vor sich geht, indem junge Abkömmlinge bestimmt differenzierter Zellen in dem Zustand physiologischer Entdifferenzierung unter dem Einfluß abnormer Bedingungen zu anders differenzierten Zellen sich ausbilden.

Zusammenfassung: 1. Knochenmarksriesenzellenembolien im großen Kreislauf sind recht häufig. In wahllos untersuchten Fällen wurden sie in 14% gefunden.

2. Sichere Bedingungen, die den Durchtritt durch die Lungen-capillaren ermöglichen, ließen sich nicht finden.

3. In der Mehrzahl werden nur Riesenzellenkerne meist mit chromatokinetischen Prozessen beobachtet, in einem Teil der Fälle — in Leber und Milz — mit mehr oder weniger deutlichem Protoplasmaleib.

4. Niemals zeigten sich auch nur Andeutungen von Wucherungsvorgängen. Ebenfalls fehlten irgendwelche Reaktionen seitens der Capillarwände und des umliegenden Gewebes.

5. Knochenbildung aus verschleppten Knochenmarksriesenzellen im Sinne *Ribberts* ist abzulehnen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Über capilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **134**. 1893. — *Lubarsch*, *Allg. Pathol.* **1**; 1. Wiesbaden 1905. — *Lubarsch*, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **10**. 1906. Wiesbaden. — *Lubarsch*, *Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten*. Wiesbaden 1899. — *Ogata*, Megakaryocytenembolie und Knochenmarksembolie in Lungencapillaren. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* **53**. 1912.