

Aus dem Pathologischen Universitäts-Institut Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. H. BREDT).

Über Entstehung und Bedeutung intraarterieller Fremdkörperembolien der kindlichen Lunge.

Von

ERNST J. BRÜNING.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. April 1955.)

Eine besondere Aufgabe der pathologischen Anatomie besteht darin, nicht nur die Wandlungen klassischer Krankheitsbilder durch die moderne Therapie, sondern auch etwaige Gewebsschädigungen durch diagnostische und therapeutische Maßnahmen aufzuzeigen. Das Wissen um diese letzte Möglichkeit hat seit kurzem seinen Ausdruck in dem überaus treffenden Schlagwort von der „Pathologie der Therapie“ gefunden (MEESSEN). Denn die rapiden Fortschritte der Naturwissenschaften und der Technik geben auch dem Arzt die Möglichkeit, bei seinen Bemühungen zu helfen, in einem gewissen Prozentsatz und unter gewissen Umständen vorübergehende oder auch bleibende Schädigungen zu setzen. Es sei in diesem Zusammenhang nur an die Röntgenstrahlen, das Thorotrast (K. H. BAUER) oder den Ultraschall erinnert (GLOGGENGIESSER, LEONHARDT, MÜLLEREISERT). Es hieße aber, das Rad der Geschichte zurückdrehen zu wollen, wenn man z. B. wegen eines Todesfalles auf 12000 Äthernarkosen dem Chirurgen diese segensreiche Methode abriete oder wegen eines tödlichen Zwischenfalles bei einer Injektion die Verabreichung von Medikamenten auf diesem Wege prinzipiell untersagen wollte. Doch gerade am Beispiel der Injektionstherapie bietet sich die Möglichkeit, eine Fülle interessanter Einzelheiten zu Problemen der allgemeinen und speziellen Pathologie beizutragen.

Die besonderen Gegebenheiten bei einer Injektion nämlich, sei sie nun intramuskulär, intravenös oder subcutan verabfolgt, erklären, daß man neben dem subjektiven und klinischen Eindruck der „Wirkung“ auch objektiv, d. h. in diesem Falle für den Histomorphologen darstellbar, zahlreiche Gewebsänderungen aufzeigen kann. Bei der Sichtung entsprechender Mitteilungen empfiehlt es sich, die Auswirkungen am Ort der Applikation und die Fernwirkungen auf Organe oder funktionelle Systeme (wie das reticulo-histiocytäre System, RHS) zu unterscheiden. In die erste Gruppe fügen sich zwanglos alle jene Beobachtungen ein, die Reaktionen z. B. im Musculus glutaeus maximus, in der Subcutis oder an der Dura mater spinalis betreffen (RIMPAU),

ferner Abscedierungen, Hautnekrosen oder Thrombosen der Ellenbeugenvenen. Zum anderen gibt es ein umfangreiches Schrifttum über das RHS der verschiedenen Örtlichkeiten sowie über Leber, Milz, Lymphknoten und Nieren nach Bluttransfusionen, Infusionen von Blutersatzmitteln oder Thorotrast (BARGMANN, FRESSEN, KORTH, SCHOEN u. a.). Immer mehr rückt aber in Verfolg all dieser Untersuchungen auch die zentrale Stellung der Lungenstrombahn und damit der Lungen überhaupt in den Mittelpunkt des Interesses. Im Filtersystem dieses Capillargebietes durfte man ja schon seit langem ein interessantes Spiegelbild von Ereignissen in der Körperperipherie erblicken, wie die Thromboembolien nach Venenthrombosen allgemein und speziell die Erfahrungen nach beispielsweise Placentarzell-, Tumorzell-, Leberzell- und Fettembolien gezeigt haben (CEELEN, JORES, KOCH). Am Beispiel der Fettembolie und deren Schicksal ließ sich dann auch die Bedeutung der Lunge als Ausscheidungsorgan hervorheben.

In den folgenden Ausführungen soll nun das Hauptaugenmerk auf Inhalt und Reaktion der Lungenstrombahn unter besonderer Berücksichtigung diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen gelenkt werden.

Im Schrifttum finden sich schon mehrere Hinweise zu diesem Thema, so auf Intimaganulome nach Verabfolgung von Blutersatzmitteln; Bildung von Agglutinationsthromben nach Bluttransfusionen (ungleicher Gruppen) (SCHALLOCK); fibrinoide Thromben nach wiederholter parenteraler Eiweißzufuhr (ZISCHKA); Intimaquellung und perivaskuläre Rundzellinfiltrate bei NIEHANSscher Cellulartherapie (GRÜBER); periarteriitische Veränderungen nach DOCA-Medikation (SELYE); Intimaquellung nach Cardiazol, Adrenalin und anderen Kreislaufmitteln, und zwar teils als Ergebnis von Tierexperimenten, teils auch beim Menschen. Andere machen Angaben über uncharakteristische Riesenzell- oder Fremdkörperriesenzellbildungen der Intima (JECKELN), die am Beispiel des Kollidons auf die Molekulargröße des Vehikels zurückgeführt werden (BRASS, POCHÉ). Neben dieser Einlagerung von Fremdstoffen muß man aber auch noch andere Möglichkeiten der Fremdkörperinvasion in die Lungenstrombahn in Betracht ziehen (STOCKMANN). Diese Korpuskeln sah man zum Teil endovasal, zum anderen fand man sie in den Septen und im Interstitium der Lunge (v. GLAHN, SCHALLOCK) erschloß daraus in Analogie zu zahlreichen Tierexperimenten ihre Herkunft aus den Gefäßen und brachte ihre Invasion dort wiederum mit therapeutischen Maßnahmen in Verbindung (v. GLAHN). Das histologische Bild der tierexperimentellen Fremdstoff- und Fremdkörperembolisierung des kleinen Kreislaufes brachte dazu eine Fülle interessanter Einzelheiten über das Schicksal dieser Teilchen und damit über die Aktivität der Strombahnruferzellen allgemein sowie über die Physiologie und Pathologie der Lunge speziell (KLOTZ, MERKULOW, SEEMANN, WARTMANN). Die Frage jedoch, wieweit jene Verhältnisse beim Tier auf die beim Menschen übertragen werden konnten und durften, mußte offen bleiben. In jedem Fall aber fand das Verhalten der Gefäßwand besondere Beachtung und die Tatsache, daß derartige Befunde am Menschen bisher vornehmlich beim Kinde (JECKELN) sowie an Orten lebhafter Entzündung (HÜSSELMANN) gemacht wurden, ließen zwei Faktoren im Schrifttum wesentlich erscheinen: eine besondere Gefäßendothelaktivität beim Kinde (JECKELN) und eine erhöhte Gefäßpermeabilität auch für diese Stoffe in infektiö- und toxingeschädigten Bezirken (HÜSSELMANN, JECKELN).

Angeregt durch einen eigenen anderenorts mitgeteilten und, wie sich jetzt erweist, extrem gelagerten Fall von granulomatöser riesenzelliger Endo- und Perivasculitis mit Fremdkörpereinschluß (BRÜNING) soll nun im folgenden über Untersuchungen an 210 kindlichen Lungen im Alter von 0—8 Jahren berichtet werden. Hier wurde an möglichst großen Schnitten durch alle 5 Lungenlappen die Klärung folgender Fragen erstrebt:

1. Wann und in welchem Prozentsatz ist mit einer Fremdkörper-embolisierung des kleinen Kreislaufes zu rechnen?
2. Wird dabei eine Örtlichkeit bevorzugt?
3. Vermutliche Herkunft der Fremdkörper an Hand ihres histochemischen Verhaltens?
4. Die Standorte dieser Fremdkörper in Beziehung zur Gefäßwand; Versuch einer Darstellung ihres Schicksals und die Beziehungen zu Tierversuchen anderer Untersucher?
5. Welchen Einfluß übt das Grundleiden auf die Gefäßwandreaktion aus?
6. Läßt sich am Lungenparenchym eine typische Reaktion ablesen?
7. Welche differentialdiagnostischen Erwägungen lassen sich anstellen?

Material und Methode. Fixierung der Lungen in 10%igem Formalin; am Gefrierschnitt Färbung nach Sudan, Hämatoxylin-Eosin und gelegentlich nach FEYRTER; am Paraffinschnitt Färbung nach H.-E., Elastica-van Gieson, im Einzelfalle auch nach Kossa, FEYRTER, Kongorot und Turnbullblau. Alle beobachteten Einschlüsse wurden im polarisierten Licht auf ihr Brechungsvermögen beurteilt. Vermessung der Fremdkörper.

Zur Abkürzung der Befunderhebungen mögen folgende Umstände vorangestellt werden, da sie allen Beobachtungen gemeinsam waren: Fremdkörper wurden nur in jenen Fällen nachgewiesen, in denen die Kinder jemals mittels Injektion behandelt wurden; alle beobachteten Einschlüsse verhielten sich färberisch weitgehend indifferent, d. h. blaß-bläulich-glasig und alle Einschlüsse waren im polarisierten Licht doppelbrechend. *Insgesamt konnten in 19 Fällen Fremdkörper in der Lungenstrombahn nachgewiesen werden.* Der Befund sei im folgenden kurz geschildert.

1. Fall (Sekt.-Nr. 842/52). Ramon S., 6 Monate alt, 7 Tage vor dem Tode Klinikaufnahme mit Ernährungsstörung. Pathologisch-anatomisch: Dyspepsie, Soor, Rachitis. — Therapie: Penicillin, Vigantol i.m.; Ringer-Glucoselösung i.v.; Sympatol, Cardiazol, Lobelin s.c. Die erste intravenöse Injektion 4, die letzte 2 Tage vor dem Tode. — Lungengefäße: In allen Gefäßen große Plasmaseen, dazu in einer mittelgroßen Arterie ein kommaförmiger unregelmäßiger Fremdkörper, oberflächlich in die Intima festgespießt, mit Anlagerung von Blutplättchen. In weiteren zwei Gefäßen andere, jedoch kleinere Fremdkörper mit Plättchenauflagerungen und einzelnen anhaftenden Leukocyten. Sonst auch reichlich fibrinoide Thromben. Wandstrukturen der betroffenen Gefäße intakt.

2. Fall (Sekt.-Nr. 855/52). Jörg R., 1 Monat alt, 6 Tage a.e. nach vorausgegangenen Infusionen außerhalb Klinikaufnahme wegen Toxikose, Speiseaspiration. Pathologisch-anatomisch: Dyspepsie, paravertebrale Pneumonie. — Therapie: Ringer-Glucoselösung i.v.; Penicillin i.m. — Lungengefäße: In einer größeren Arterie bei intakter Wandstruktur mehrfach getroffen ein großer Fremdkörper mit Plättchen- und Leukocytenauflagerungen. Als Überzug des Thrombus deutet sich eine Lage ausgezogener Zellelemente an (Endothelien?). In zwei weiteren Gefäßen ein langer fädiger Fremdkörper ohne Auf- oder Anlagerungen.

3. Fall (Sekt.-Nr. 1254/52). Olaf A., 6 Wochen alt, 7 Tage a.e. mit Toxikose und Pneumonie in der Klinik aufgenommen. Pathologisch-anatomisch: Dyspepsie, Bronchopneumonie. — Therapie: Plasma-Ringer-Glucoseinfusionen i.v.; Penicillin,

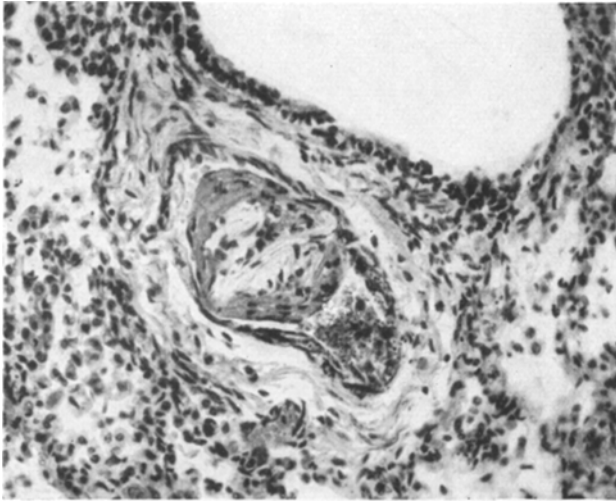


Abb. 1. Fall 3. Hyaliner Thrombus mit angedeutetem Endothelüberzug und Einschluß eines mehrfach geknickten Fremdkörpers. Gefäßwand ausgebeult. H.-E. Vergr. 235fach.

Magnesium sulfuricum i.m.; die erste intravenöse Injektion wurde 7 Tage a.e. gegeben. — Lungengefäße: In einer kleinen Arterie ein fast obturierender hyaliner Thrombus mit angedeutetem Endothelbezug, der auf Serienschnitten einen mehrfach geknickten und verschlungenen, an seiner größten Länge 80μ messenden Fremdkörper umschließt (Abb. 1). Wie mit einem Widerhaken ist der Fremdkörper an der Intima verankert. Die Gefäßwand ist ausgebeult, so daß der Eindruck entstehen muß, als sei der Thrombus nicht an Ort und Stelle entstanden. In einer zweiten Arterie ein gleicher Befund mit kleinerem Einschluß.

4. Fall (Sekt.-Nr. 1278/52). Inge J., 4 Tage alt, 1 Tag a.e. wegen multipler Mißbildungen in die Klinik aufgenommen. Pathologisch-anatomisch: Subaortaler Septumdefekt, Duodenalatresie. — Therapie: Bluttransfusionen i.v.; Vitamin K i.m. — Lungengefäße: In einer Arteriole festgeklemmt ein kleiner Fremdkörper mit dünnen Plättchenauflagerungen.

5. Fall (Sekt.-Nr. 1313/52). Heinz M., 10 Wochen alt, seit Geburt in der Klinik. Interstitielle Pneumonie. Pathologisch-anatomisch: Interstitielle Pneumonie. — Therapie: Plasma sowie Ringer-Glucoselösung i.v.; Penicillin i.m. Letzte intravenöse Injektion 8 Wochen a.e. — Lungengefäße: In einer größeren Arterie mit

deutlicher perivaskulärer Fibrose unter der verstärkten Lamina elastica interna multiple verschlungene, fädige, schwach eosinangefärbte Einschlüsse mit einzelnen Riesenzellen in der unmittelbaren Umgebung. Das Gefäßlumen erscheint durch den Prozeß eingeengt.

6. Fall (Sekt.-Nr. 1575/52). Peter A., 12 Wochen alt, 14 Tage a.e. nach mehrmaligen Infusionen außerhalb wegen Toxikose und Erythrodermie in der Klinik aufgenommen. Pathologisch-anatomisch: Erythrodermie, Dyspepsie, Bronchopneumonie. — Therapie: Ringer-Glucoseinfusionen i.v.; Sympatol s.c. — Lungengefäße: In einer größeren Arterie bei intakten elastischen Lamellen ein größerer fädiger Fremdkörper eingekeilt mit einzelnen anhaftenden Leukocyten und Plättchenaufagerungen. In einem zweiten Gefäß fast obturierend ein Thrombus, der neben einzelnen kristallinen Einschlüssen aus tiefblau gefärbten, bei Eisen- und Kalkfärbung jedoch indifferenten körnigen Massen besteht. Sehr kräftige elastische Lamellen, übrige Wandschichten entzündlich infiltriert.

7. Fall (Sekt.-Nr. 1728/52). Elke R., 14 Wochen alt, 9 Tage a.e. wegen interstitieller Pneumonie Klinikaufnahme. Pathologisch-anatomisch: Interstitielle Pneumonie. — Therapie: Penicillin i.m.; Sympatol, Lobelin s.c. Über frühere Krankenhausaufenthalte ist nichts bekannt. — Lungengefäße: In drei Gefäßen finden sich unter der verstärkten Lamina elastica interna quergetroffenen größere kommaförmige und auch fast runde Fremdkörpereinschlüsse mit dem größten Durchmesser von 36μ . Vereinzelt sind mehrkernige Riesenzellen in der unmittelbaren Umgebung anzutreffen (Abb. 2a und b).

8. Fall (Sekt.-Nr. 1820/52). Andreas Pf., 10 Wochen alt, 3 Tage a.e. wegen des Verdachtes auf Peritonitis, Toxikose und Aspiration in der Klinik aufgenommen. Pathologisch-anatomisch: Dyspepsie, Mageninhaltsaspiration. — Therapie: Ringer-Glucoselösung i.v.; Sympatol, Lobelin s.c. — Lungengefäße: In einer größeren Arterie ein offenbar in seiner ganzen Länge von 180μ festgekeilter fädiger Fremdkörper (Abb. 3). Wandstrukturen intakt. In mehreren anderen Gefäßen der gleiche Befund, an einer Stelle jedoch schon deutliche hyaline Umscheidung des Einschlusses.

9. Fall (Sekt.-Nr. 2657/52). Monika G., 4 Monate alt, 1 Tag a.e. Klinikaufnahme wegen Verdachtes auf toxische Ruhr und Pneumonie. Pathologisch-anatomisch: Enteritis, interstitielle Pneumonie, Bronchopneumonie. — Therapie: Penicillin i.m. — Lungengefäße: In einer kleinen subpleuralen Arterie ein faserreiches zellarmes Granulom mit Einschluß zweier fast oktaedrischer Fremdkörper. Wandstrukturen intakt.

10. Fall (Sekt.-Nr. 2127/52). Gerda K., 14 Wochen alt, 9 Tage a.e. wegen subtoxischer Ernährungsstörung in die Klinik aufgenommen. Pathologisch-anatomisch: Enteritis, Bronchitis, Aspiration. — Therapie: Ringer-Glucoselösung i.v.; Vigantol, Penicillin i.m.; Atropin, Prostigmin s.c. — Lungengefäße: Insgesamt finden sich in fünf kleinen Arterien Fremdkörper, meist mit hyalinem Überzug. Daneben an zwei Stellen um Capillaren in der Alveolarwand eine mehrkernige Riesenzelle mit Einschluß gleicher Fremdkörper.

11. Fall (Sekt.-Nr. 89/53). Günter T., 9 Wochen alt, 16 Tage a.e. nach Erhalt mehrerer Spritzen außerhalb Klinikaufnahme wegen Dyspepsie und Toxikose. Pathologisch-anatomisch: Dyspepsie, Bronchopneumonie. — Therapie: Plasma und Ringer-Glucoselösung i.v.; Pasimyein i.m.; Sympatol s.c. — Lungengefäße: Eine Arteriole durch eine mehrkernige Riesenzelle mit kristallinem Einschluß verstopft. In einem großen Gefäß Leukostase und inmitten der Leukocyten schwimmend ein Fremdkörper.

12. Fall (Sekt.-Nr. 1678/53). Frank H., 3 Monate alt, 11 Tage a.e. Klinikaufnahme wegen Toxikose und Aspiration. Pathologisch-anatomisch: Enteritis, Speiseaspiration. — Therapie: Ringer-Glucose- und Plasmainfusionen i.v.; Peni-

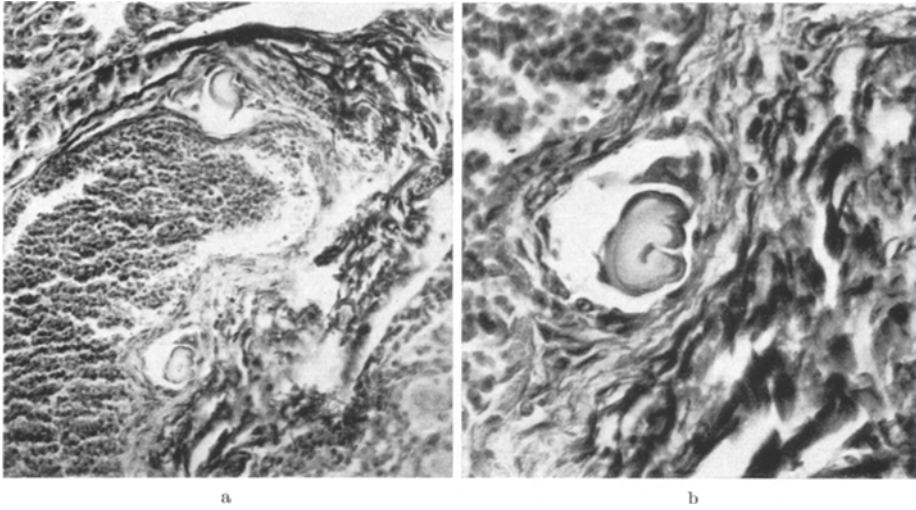


Abb. 2a u. b. Fall 7. Zwei Fremdkörper unter der mäßig verstärkten *Elastica interna* mit einzelnen Riesenzellen in der Umgebung sowie Ausschnitt aus Abb. 2a bei stärkerer Vergrößerung. van Gieson, Vergr. 160 und 470fach.

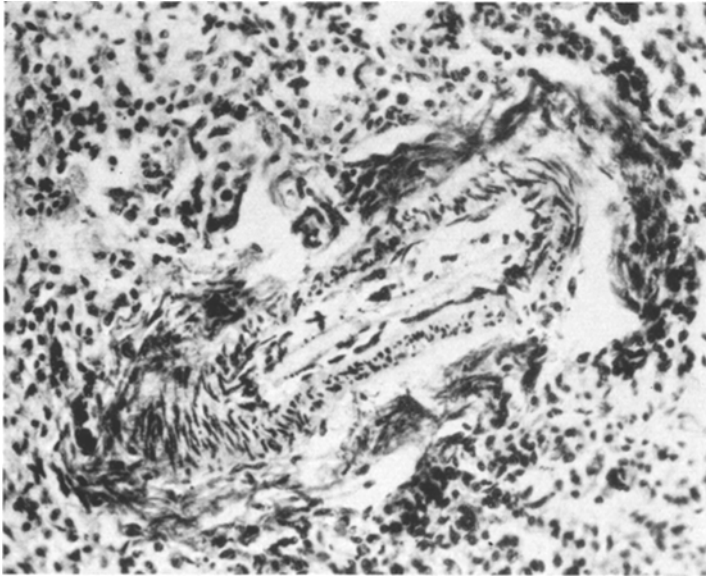


Abb. 3. Fall 8. Festgekeilter Fremdkörper in einer kleinen Arterie. Länge 180 μ . van Gieson. Vergr. 235fach.

cillin i.m.; Lobelin, Sympatol s.c. — Lungengefäße: Histologisch findet sich auf dem ersten Schnitt ein kleiner hyaliner Thrombus, der sich auf Serienschnitten um einige kommaförmige Fremdkörper gebildet erweist. Elastische Lamellen intakt.

13. Fall (Sekt.-Nr. 1913/53). „Karsten“ W., 11 Wochen alt, seit Geburt wegen Pseudohermaphroditismus femininus externus mit paradoxer Nebenniereninsuffizienz in klinischer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Pseudohermaphroditismus femininus externus, Dyspepsie, Pneumonie. — Therapie: Ringer-Glucose, Plasmainfusionen, Joduron i.v.; Streptomycin, Perkorten, Cortiron i.m.; Luminal, Prostigmin und ein Pyelogramm s.c. — Lungengefäße: Hier bietet sich ein außerordentlich vielgestaltiges Bild. Es finden sich in allen Wandschichten zahlreiche faserreiche zellarme Granulome mit Fremdkörpereinschlüssen in den Riesenzellen;

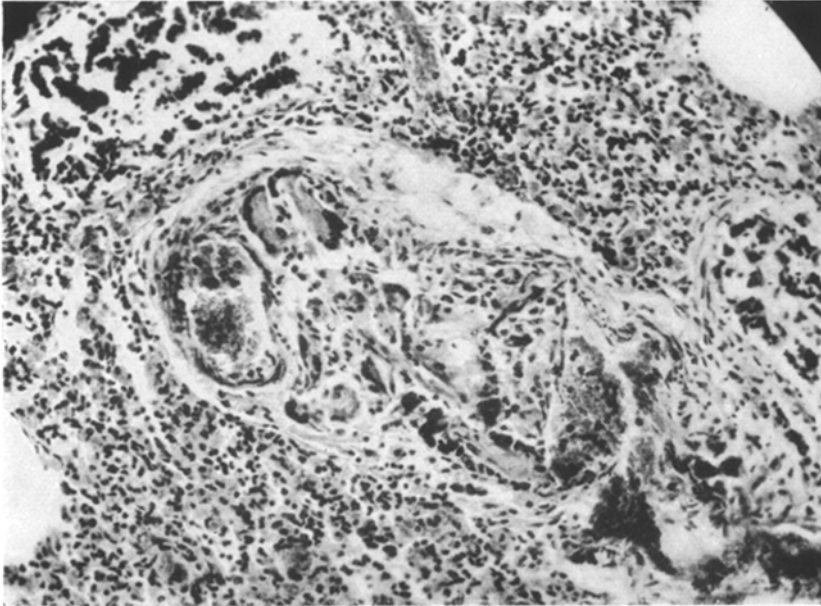
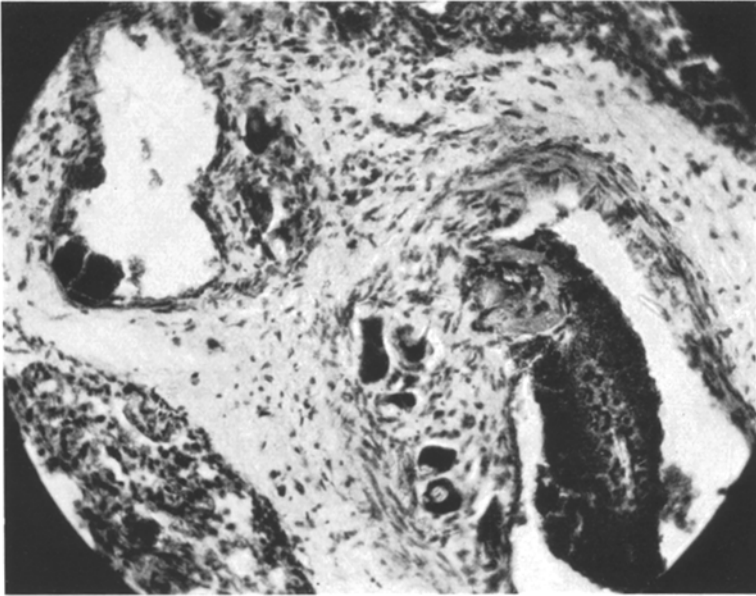


Abb. 4. Fall 13. Größere Arterie durch zahlreiche fremdkörperhaltige Riesenzellen (wie durch Treibeis) weitgehend verstopft. Beginnende Verfaserung und Brückenbildung zwischen den gegenüberliegenden Gefäßwänden. H.-E. Vergr. 170fach.

hyaline Thromben, die auf weiteren Schnitten als Kern einen oder mehrere Fremdkörper enthalten; freischwimmende Fremdkörper bis zur weitgehenden Verstopfung des Lumens (wie bei einem Fluß durch Treibeis); an anderen Stellen finden sich faserige Brücken, die das Gefäßlumen weitgehend aufgliedern, zum Teil ebenfalls mit Fremdkörpereinschlüssen (Abb. 4). Weiter erkennt man Fremdkörper inmitten von Riesenzellen in den etwas verbreiterten Interstitien sowie um Capillaren in den Alveolarsepten (Abb. 5a und b). Größe der Fremdkörper meist zwischen 40 und 80 μ . Zum Teil lassen sie einen feinen zentralen roten Streifen bei H.-E.-Färbung erkennen (Hohlraum?), zum Teil sind sie eckig, in Tafel-, Brocken- oder Spießform. In den Sinusoiden um die Hypophyse und an einer Stelle im Thalamus ebenfalls Fremdkörper inmitten von Riesenzellen, deren histochemisches Verhalten sich untereinander und gegenüber anderen Fällen nicht unterscheidet. Narbige Defekte, besonders der elastischen Lamellen, lassen sich auf Serien- oder Stufenschnitten nicht erkennen. Einzelnen intraarteriellen Fremdkörpergranulomen sitzen fast obturierende fibrinoide Thromben auf (Abb. 6). Die Alveolarsepten zeigen eine vermehrte entzündliche Cellulation aus Lymphocytoiden und Histiocyten und bieten auch insofern nicht das gewöhnliche Bild einer Pneumonie, als die Alveolen sonst optisch leer sind.



a



b

Abb. 5a u. b. Fall 13. In einem Agglutinationsthrombus, subintimal und adventitiell zahlreiche Fremdkörper, zum Teil inmitten von Riesenzellen. Vergleich im polarisierten Licht. Sudan. Vergr. 140—150fach.

14. Fall (Sekt.-Nr. 424/54). Rudolf S., 8 Jahre alt, wegen myeloischer Leukämie sehr lange in klinischer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Chloroleuko-

sarkomatose. — Therapie: Sehr häufig Bluttransfusionen i.v.; Cortrophine, ACTH i.m. — Lungengefäße: Endovasal kein abwegiger Befund. Elastische

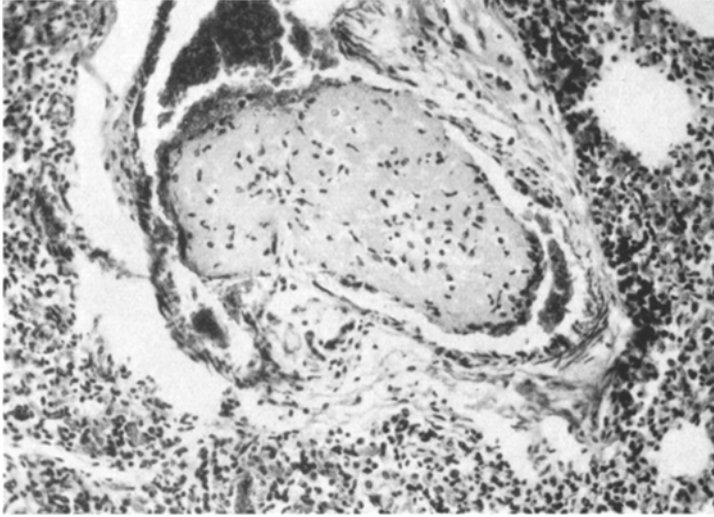


Abb. 6. Fall 13. Subintimales Fremdkörpergranulom mit aufgefropftem fibrinoiden Thrombus. H.-E. Vergr. 170fach.

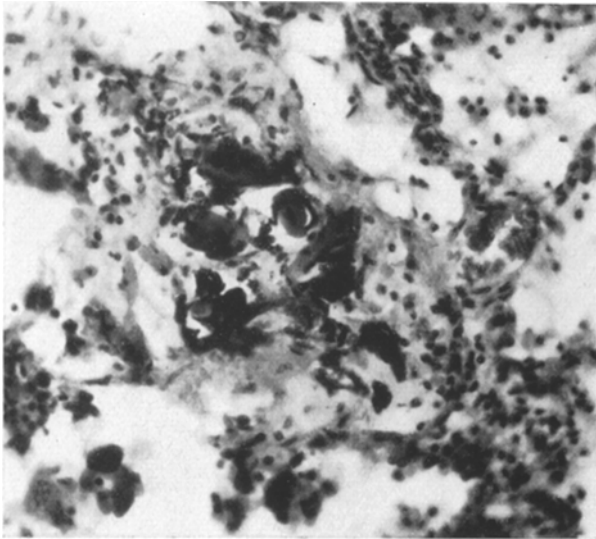


Abb. 7. Fall 14. Fädiger, stärker eosin gefärbter Fremdkörper und Kohlepigment im Interstitium. Doppelbrechungsvermögen gering. H.-E. Vergr. 235fach.

Lamellen unauffällig. An einer Stelle einer Arterie kappenförmig aufsitzend eine fibröse Verdichtung mit Einschluß komma- und schleifenförmiger, schwach eosin-

gefärbter fädiger Fremdkörper. Derselbe Befund auch weiter von den Gefäßen entfernt im Interstitium, daselbst auch Kohlepigment (Abb. 7). Doppelbrechung nicht so intensiv wie in den vorigen Fällen, jedoch noch deutlich.

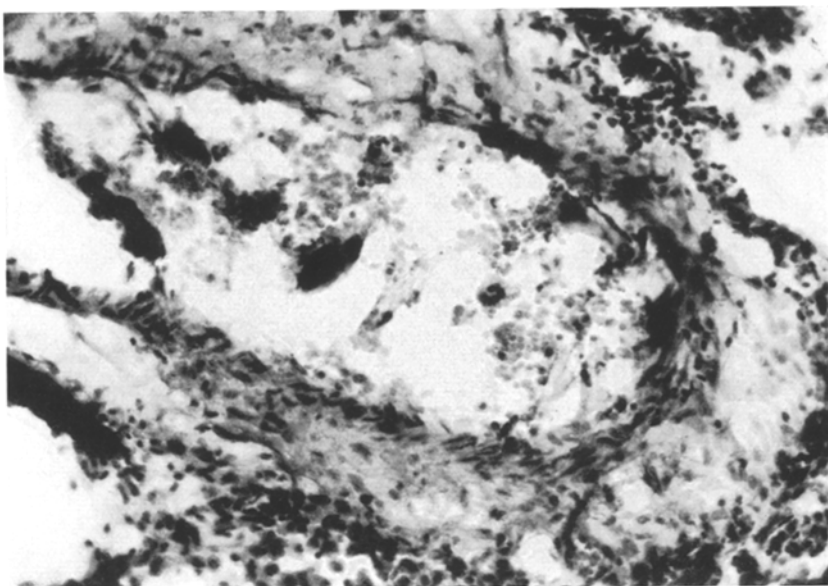
15. Fall (Sekt.-Nr. 1822/54). Steffi H., 10 Monate alt, wegen Pseudohermaphroditismus femininus externus mit paradoxer Nebenniereninsuffizienz lange in klinischer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Pseudohermaphroditismus femininus externus. — Therapie: Ringer-Glucoseinfusionen i.v.; Percorten, Cortiron, Depotpenicillin i.m. — Lungengefäße: In einer großen Arterie am Hilus ein elliptisches Kristall in der Media, ohne zellige Reaktion in der Umgebung. An einer anderen Stelle eine Arteriole durch eine Fremdkörperriesenzelle verschlossen. Dazu stärkere perivaskuläre und interstitielle Fibrose, den Gefäßen gelegentlich kappenförmig aufsitzend, sowie an mehreren Stellen kleine Grüppchen von 7—9 protoplasmaarmen hellen Zellen mit chromatinreichen Kernen daselbst. Vermehrt sog. Lymphknötchen im Lungenparenchym. Herdförmige Anschoppung der Alveolen mit schaumzellähnlichen Alveolardeckzellen.

16. Fall (Sekt.-Nr. 2624/54). Rainer M., 1½ Jahre alt, wegen ABT-LETTERER-STWESCHER Erkrankung sehr lange in stationärer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Reticulose mit ausgeprägter Narbenbildung. — Therapie: Bluttransfusionen, Ringer-Glucose- und Plasmainfusionen i.v. Penicillin, Cortrophine, ACTH i.m. — Lungengefäße: In einer größeren Arterie langer glasiger Faden von 110 μ Länge, ohne Zerstörung der elastischen Lamellen in die Wand eingespießt. Der Teil des Fremdkörpers, der in das Gefäßlumen hineinragt, ist von einer großen mehrkernigen Riesenzelle umschlossen. In zahlreichen anderen Gefäßen faserreiche zellarme Intimagranulome mit Einschluß fremdkörperhaltiger Riesenzellen und Einengung des Gefäßlumens.

17. Fall (Sekt.-Nr. 87/55). Edith N., 3½ Jahre alt, sehr lange wegen akuter Leukose in klinischer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Leukose, hämorrhagische Diathese. — Therapie: Bluttransfusionen i.v.; ACTH, Cortisone, Corticotrophine i.m. — Lungengefäße: In sieben Gefäßen kleineren und kleinen Kalibers Fremdkörper mit eben beginnenden Plättchenauflagerungen, auch schon in Riesenzellen eingebettet, subintimal und auch in der Umgebung eines größeren Gefäßes zusammen mit anthrakotischem Pigment. Keine erkennbaren Läsionen der elastischen Lamellen.

18. Fall (Sekt.-Nr. 246/55). Christian D., 8 Jahre alt, schon oft in Krankenhausbehandlung gewesen wegen Nephritis-Nephrose, deshalb auch jetzt 1 Monat a.e. erneute Klinikaufnahme. Pathologisch-anatomisch: Chronische protrahierte Lymphknotentuberkulose, Vena-cava-inferior-Thrombose, hämorrhagische Infarzierung beider Nebennieren. — Therapie: (während des letzten Klinikaufenthaltes) Citratblut, Vitamin B und Glucose-Ringer-Plasmainfusionen i.v.; Corticophenin, ACTH, Vitamin A i.m. — Lungengefäße: In insgesamt 8 Arterien Fremdkörper mit teils hyalinem Thrombus, teils faserreichen zellarmen riesenzelligen Granulombildungen. In der Media einer größeren Arterie ein Grüppchen protoplasmaarmer größerer Zellen mit pyknotischen Kernen.

19. Fall (Sekt.-Nr. 302/55). Iris B., 14 Wochen alt, seit Geburt wegen Verdachtes auf Mißbildung der Gallenwege in klinischer Behandlung. Pathologisch-anatomisch: Hypoplasie der extrahepatischen Gallenwege, cholestatische Lebercirrhose. — Therapie: Konservenblut, Thiantan, Vitamin B i.v.; Vitamin A, K, B₁₂ sowie Prohepar i.m.; Lokalanästhesie s.c. — Pulmonalgefäße: Ein kleines faserreiches zellarmes Intimagranulom mit Einschluß von Fremdkörpern. In einem größeren Gefäß teils frei schwimmend, teils von Riesenzellen umschlossen, teils nackt oberflächlich in die Intima eingespießt 8 Kristalle bis zu 70 μ Größe (Abb. 8a und b).



a



b

Abb. 8a u. b. Fall 19. Zahlreiche Fremdkörper, der Gefäßwand anhaftend oder mit kleinen Plättchen-, Leukozyten- oder Riesenzellauflagerungen frei schwimmend. Vergleich im polarisierten Licht. H.-E. Vergr. 200fach.

Besprechung der Befunde.

Zur ursprünglichen Fragestellung zurückkehrend, lassen sich an Hand der vorstehenden Befunde folgende Aussagen treffen:

1. Wann und in welchem Prozentsatz ist mit einer Fremdkörper-embolisierung des kleinen Kreislaufes zu rechnen?

Die Durchsicht der Anamnesen bei den 210 Fällen erlaubte zunächst einmal die Aussonderung aller jener, die niemals in ärztlicher Behandlung gestanden und niemals einen therapeutischen Eingriff erfahren hatten, also aller Totgeburten und perakuten Todesfälle ohne Therapie. Danach verblieben 150 Fälle, die kürzere oder längere Zeit behandelt worden waren und unter diesen fanden sich 19mal Fremdkörper in den Pulmonalarterien, was einer *Häufigkeit von 12,67%* entspricht. Da sich bei manchen jedoch nur einmal auf Schnitten durch alle fünf Lappen ein Fremdkörper nachweisen ließ und dessen Auffindung offenbar nur durch Zufall gelang, so ist die Annahme berechtigt, daß die Embolisierung *in einem noch höheren Prozentsatz stattfand*. Es sei hier aber nochmals betont, daß nur die Anwesenheit von Fremdkörpern in dieser Mitteilung berücksichtigt wurde, nicht dagegen das häufige Vorkommen fibrinoider, hyaliner, weißer oder roter Thromben oder großer Plasmasseen, die zum Teil ebenfalls auf therapeutische Maßnahmen zurückgeführt werden können. Zweimal zeigte es sich allerdings, daß auf Serienschnitten durch kleine hyaline Thromben als Kern derselben Fremdkörper nachzuweisen waren, was für differentialdiagnostische Erwägungen von Bedeutung sein dürfte.

2. Läßt sich die Bevorzugung einer Örtlichkeit aufzeigen?

Der besondere Befall eines Lungenlappens konnte nicht nachgewiesen werden. Die kleineren Fremdkörper fanden sich zwar auch schon in den großen Gefäßen der Lungenwurzel, jedoch mit Vorliebe in den subpleuralen Ästen. In den Lungenvenen fanden sie sich gelegentlich, in den Bronchialarterien gelang ihr Nachweis nicht, dagegen wurden sie in Fall 13 (bei offenem Foramen ovale!) auch in den Gefäßen des Hypophysenlagers und an einer Stelle im Thalamus zufällig angetroffen, und zwar inmitten von Fremdkörperriesenzellen.

*3. Vermutliche Herkunft der Fremdkörper
an Hand ihres histochemischen Verhaltens?*

Der gemeinsame Nenner aller positiv befundenen Fälle besteht in der Tatsache, daß sie jemals in ärztlicher Behandlung gewesen sind. Es lag daher nahe, in den diagnostischen und therapeutischen Bemühungen katamnestisch eine Erklärung zu suchen. Dabei ist die Frage

nach der Herkunft dieser Fremdkörper sicher nicht summarisch zu beantworten. Ihr histochemisches Verhalten konnte zur Lösung dieses Problems nicht ohne Einschränkung herangezogen werden; sie waren *alle färberisch indifferent*, d. h. bei H.-E.-Färbung blaßbläulich-glasig, und durch andere Verfahren (Sudan, Kongorot, FEYRTER, Cossa) nicht charakterisierbar, dabei im Einbettungsverfahren *nicht alkohollöslich*. Im Polarisationsmikroskop verhielten sie sich *alle doppelbrechend*, außerhalb der Gefäßwand jedoch nicht mehr so intensiv. Sie haben diese Eigenschaft mit Haaren, *Mullfusseln* und chirurgischem Nahtmaterial gemeinsam, aber auch mit einigen *Medikamenten*, wie z. B. den Percortenmikrokristallen (DOCA), die in Fall 13 und 15 therapeutisch über lange Zeit intramuskulär gegeben wurden.

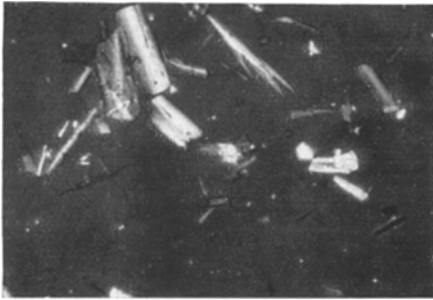


Abb. 9. DOCA-Kristalle im polarisierten Licht. Ausstrich. Vergr. 150fach.

Durch ihre Größe bis zu $180\ \mu$ (und länger) und ihre Neigung zu Schleifen- und Schlingenbildung konnten sie gelegentlich sicher von kristallinen Medikamenten abgegrenzt werden, besonders auch dann, wenn sich im Zentrum ein feiner roter Streifen (Hohlraum) bei

H.-E.-Färbung wie bei Mullfusseln nachweisen ließ. Bei der durchschnittlichen Teilchengröße von $40\text{--}80\ \mu$ ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß es sich um ein Medikament handelt, welches dann entweder an der Lötstelle der Kanüle den Reinigungsprozeß überdauert hat (STOCKMANN), oder unter Umständen, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, laut Anwendungsvorschrift intramuskulär verabfolgt wurde.

4. Die Standorte dieser Fremdkörper in Beziehung zur Gefäßwand; Versuch einer Darstellung ihres Schicksals und die Beziehungen zu Tierversuchen anderer Beobachter?

Eine einfache Aufreihung aller Zustandsbilder, in denen die Fremdkörper nachgewiesen wurden, möge diesem Kapitel vorangestellt sein:

a) Fremdkörper im Gefäßlumen frei schwimmend, dabei entweder nackt, mit anhaftendem Plättchenthrombus und/oder Leukocyten, mit hyalinem Thrombus und eventuellem Endothelüberzug oder inmitten einer Riesenzelle.

b) Fremdkörper oberflächlich in die Intima eingespießt, sonst alle Merkmale wie bei a).

c) Fremdkörper der Gefäßwand weitgehend einverleibt, d. h. tief eingespießt und durch eine einzelne Fremdkörperriesenzelle oder ein faserreiches zellarmes riesenzelliges Granulom gegen das Lumen abgeschirmt.

d) Fremdkörper vollkommen subintimal inmitten eines Granuloms, einer Riesenzelle oder nackt.

e) Fremdkörper in der Adventitia oder unmittelbar perivascular, sonst alle Merkmale wie bei d).

f) Fremdkörper im Interstitium, weit vom Gefäß entfernt, sonst alle Kriterien wie bei d), e).

Vorstehend die Fundorte nachweisbarer Fremdkörper; als Restzustand ihres Weges und als Folge ihrer Wanderung mögen die kommenden Befunde diskutiert werden:

g) sog. Restknötchen,

h) Fibrose (perivascular, interstitiell).

Es gilt nun, zwischen diesen Zustandsbildern die möglichen Zusammenhänge abzuleiten oder zu konstruieren. Zwischen den Befunden der Rubrik a) und b) bestehen sicherlich engste Beziehungen insofern, als der Fremdkörper entweder an seinem Fundort erstmalig und für immer in Kontakt mit der Gefäßwand trat oder er dorthin gelangte, nachdem er schon früher (in einer Vene des großen Kreislaufes oder in einer vorgeschalteten Pulmonalarterie) der Wand anhaftete und hier Mikrotraumen gesetzt hat. Zur erneuten Mobilisierung mag dabei der Blutstrom als solcher und/oder die Atemexkursion der Lunge als Ganzes beigetragen haben.

Nach der Verhaftung des Fremdkörpers mit der Gefäßwand beginnt nun der komplizierte und in seinen Einzelheiten an Hand der vorliegenden 19 Fälle nicht lückenlos übersichtbare Vorgang der Durchschleusung des Teilchens, das ja wesentlich größer als die Zellelemente des strömenden Blutes ist und doch in toto extramural beobachtet wurde. Die einzelnen Etappen seiner Einbeziehung in die Gefäßwand sind aus den Rubriken b) bis e) zu ersehen, wo er jedesmal ohne erkennbaren eigenen Substanzverlust und ohne wesentliche erkennbare Narbenbildung der ihn deckenden Schichten angetroffen wurde. Lediglich seine Farbreakinität hat, jedenfalls bei dem als Mulfusseln identifizierten Material, extramural etwas zugenommen, während sich eine Einbuße an Intensität der Doppelbrechung feststellen läßt (Fall 15 und 14).

Nach der Ausschleusung des Teilchens aus dem Gefäßlumen wird es nun in angemessener Entfernung von der Arterie im Interstitium angetroffen (Rubrik e). Es liegt dort gewöhnlich mit anthrakotischem Pigment zusammen. Man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß es in Richtung Pleura oder Alveole weiterzuwandern vermag und daß

in all jenen Fällen, in denen die Embolie bis in die Capillaren der Alveolarwand gerieten und hier zu Riesenzellbildungen Anlaß gaben, ihre Ausstoßung in die Alveole erfolgen kann.

Soweit lassen sich wohl aus der Anwesenheit der Fremdkörper und dem Verhalten der Umgebung Schlüsse ziehen, die im Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegen. Nach den Vermutungen, die im Anschluß an tierexperimentelle Studien ihren Niederschlag in der Literatur fanden (v. GLAHN, KLOTZ, MERKULOW, SEEMANN, WARTMANN u. a.), sieht man den Weg dieser Teilchen entweder in einer primären Durchspießung aller Wandschichten oder einer Sprengung der Gefäßwand durch den Druck des wachsenden Granuloms und seine Verlagerung in die Adventitia mit notwendig nachfolgender Narbenbildung in der Arterie (v. GLAHN) oder in einem fermentativen Abbau des Fremdkörpers in der Gefäßwand also ohne Narbenbildung in der Arterie (SEEMANN). An Hand des vorliegenden Beobachtungsgutes ist die Ausschleusung des Fremdkörpers in corpore wohl bewiesen, wobei zunächst für die fehlende Narbenbildung in der Gefäßwand noch keine überzeugende Erklärung gegeben werden kann.

Auch die unter g) und h) diskutierten Endzustände entbehren nicht der Problematik. Es besteht die Möglichkeit, daß auf einer der Stationen c) bis f) das Granulom insofern eine Wandlung erfährt, als der Fremdkörper restlos verdaut wird und die zelligen Elemente ihre Existenzberechtigung entbehren. In einem Fall (chronischer und) stärkerer Embolisierung fand sich in der Media, in einem anderen in der Adventitia eine Gruppe größerer protoplasmaarmer Zellen mit chromatinreichen Kernen, die man auf eine neurogene oder myogene Natur verdächtigen könnte, deren Anwesenheit und Form aber an dieser Örtlichkeit überraschte. Vielleicht handelt es sich dabei um ein Stadium eines zugrunde gehenden Granuloms, für das man die Bezeichnung „Restknötchen“ vorschlagen könnte in klarer Erkenntnis der Tatsache, daß dieser Terminus auch schon für ein anderes Phänomen im neurohistopathologischen Schrifttum verankert ist. Und was die perivaskuläre und interstitielle Fibrose betrifft, die in Fall 5 und 15 beobachtet wurde, so ist man ebenfalls zu größter Zurückhaltung verpflichtet, da die bindegewebigen Gefäßmäntel im Kindesalter naturgemäß kräftiger sind und erst auf Kosten der Gefäßentwicklung verschmälert werden, so daß man auch in dieser Beziehung jedem Körper seine Individualität zugestehen muß. Auch ist bekannt, daß letztlich jeder Lungen- oder Pleuraprozeß und jeder intracanaliculäre Dauerreiz zu diesem Phänomen führen kann (MÜLLER, ROTH, VISCHER).

Einige wenige Fälle aus dem vorliegenden Untersuchungsgut gestatten nun noch den Versuch einer ungefähren zeitlichen Zuordnung von Fremdkörperinvasion und morphologischem Bild. Sie mögen in der folgenden Tabelle zusammengestellt werden.

Tabelle 1. Versuch einer zeitlichen Orientierung über Termin der Fremdkörperinvasion und morphologisches Zustandsbild (FK = Fremdkörper).

Zeitpunkt der 1. (oder letzten) intravenösen Injektion vor dem Tode (a.e.) = Alter des Befundes:	Fall Nr.	Befund am Fremdkörper
1 Tag a. e.	4	FK + Plättchenthrombus + einzelne Leukocyten
3 Tage a. e.	8	FK + Plättchenthrombus + einzelne Leukocyten
4 Tage a. e.	1	FK + Plättchenthrombus + einzelne Leukocyten
7 Tage a. e.	3	FK + hyaliner Thrombus + Endothelbezug
9 Tage a. e.	10	FK + hyaliner Thrombus + Endothelbezug
11 Tage a. e.	12	FK + hyaliner Thrombus + Endothelbezug
8 Wochen a. e. letzte i. v. Injektion	5	FK subintimal mit einzelnen Riesenzellen, Gefäßwand intakt, Perivasculäre Fibrose?
Injektionen seit 2 Monaten	14	FK extravasal ohne zellige Reaktion der Umgebung. Perivasculäre Fibrose?
Lebensalter und Injektions- behandlung = 11 Wochen	13	FK intravasal in Granulomen und extra- vasal in Riesenzellen. Gefäßwand intakt.
7 Monate Behandlung	15	FK ohne zellige Reaktion in der Media. Restknötchen? Perivasculäre Fibrose?

In der ersten Spalte dieser Tabelle finden sich nur die intravenösen Injektionen angegeben, da der Zusammenhang der Fremdkörperembolisierung auch mit intramuskulären Injektionen in den vorstehenden Ausführungen zwar postuliert, jedoch nicht exakt bewiesen wurde (s. besonders STOCKMANN). Wie ersichtlich, werden die Fremdkörper schon nach spätestens 24 Std in den Pulmonalarterien angetroffen und nach 14 Tagen sind sie offenbar soweit verarbeitet, daß sie inmitten eines hyalinen Thrombus mit feinem Endothelbelag eingeschlossen liegen. Im Verlaufe dreier Monate können sie dann entweder vollkommen ruhend subintimal oder extramural angetroffen werden ohne zellige Reaktion, aber auch inmitten von Granulomen außerhalb der Gefäße im Interstitium. Nach dem Gesehenen darf man den Eindruck haben, daß die Gefäßwand primär auf alle Korpuskeln in gleicher Weise reagiert, daß sich das Tempo der Verarbeitung aber nach der Teilchengröße und nach der Art des Materials richtet, daß also lange, fädige Elemente langsamer eliminiert werden als kleine Mikrokristalle. Somit ist morphologisch und zeitlich eine weitgehende *Übereinstimmung mit den tierexperimentellen Ergebnissen* anderer Untersucher hergestellt.

5. *Übt das Grundleiden einen formenden Einfluß auf die Gefäßwandreaktion aus?*

Nach Angaben anderer (JECKELN) ist die Riesenzellbildung in den Lungenarterien bei Kindern auf der Basis einer Ernährungsstörung beobachtet worden. Das reiche Kindersektionsgut erlaubte nun für die vorliegende Arbeit eine Aufgliederung des Materials in Fälle von Ernährungsstörung (insgesamt 81), von interstitieller Pneumonie (insgesamt 59), Blutkrankheiten, hormonelle Dysregulationen und chronische Infektionen. Dabei ließ sich *keine gesetzmäßige Reaktion* der Gefäßwand unter dem Einfluß des Grundleidens feststellen. Die Frage, ob dem Zusammentreffen mehrerer Medikamente ein formender Einfluß zugestanden werden darf (SELYE), ist meines Erachtens für die komplikationslosen Fälle hier abzulehnen. Aufgepfropfte fibrinoide Thromben mögen allerdings das Resultat einer parenteralen Eiweißzufuhr sein.

6. *Läßt sich am Lungenparenchym eine typische Reaktion ablesen?*

Diese Frage ist insofern schwer zu beantworten, als kaum eine Lunge ohne pneumonische Erscheinungen betroffen wurde. In Fall 13 fiel allerdings eine lebhaftige Cellulation der Alveolarwände durch Histocyten und Lymphocytoide bei weitgehend optisch leeren Alveolen auf. In Fall 15 imponierte die herdförmige Anschoppung der Alveolen mit schaumzellähnlichen sog. Alveolarepithelien, ohne daß daraus sichere Rückschlüsse gezogen werden können. Vom Tierexperiment her ist allerdings diese Reaktion der Alveolarwände auf arterielle Fremdstoff- und Fremdkörperembolien bekannt (FRESEN, MERKULOW), so daß man z. B. für die interstitielle plasmacelluläre Pneumonie eine mögliche Ursache in der Infusionstherapie zur Diskussion stellte (JECKELN). Das Vorkommen sog. Lymphknötchen im Lungenparenchym ist wohl ebenfalls der Individualität der Person in Rechnung zu stellen. Infarktbildungen wurden nicht beobachtet.

7. *Welche differentialdiagnostischen Erwägungen lassen sich anstellen?*

Was die beobachteten *Fremdkörper* betrifft, so sind sie gegen Cholesterinkristalle und Fettsäurenadeln, wie sie gelegentlich als Embolie kleiner Organarterien bei hochgradiger geschwüriger Atheromatose der Aorta beschrieben wurden (W. MEYER) sowie gegen die gleichen Einschlüsse bei chronischer interstitieller Pneumonie oder Lungencirrhose unklarere Ätiologie, abzugrenzen (BRANDENBURG, STAHEL-STEHLI). Die hier in Rede stehenden Einschlüsse sind aber beim Einbettungsverfahren alkoholunlöslich und daher positiv nachweisbar, während Cholesterin und Fettsäurenadeln nur negativ als Aussparung am Paraffinschnitt erschlossen werden können. Die Folgezustände mögen allerdings in

beiden Fällen die gleichen sein. Bei Frauen im zeugungsfähigen Alter wird die Abgrenzung gegenüber Lanugohärchen aus dem Fruchtwasser Schwierigkeiten bereiten können (MARTIN). Dagegen ist die Unterscheidung anderen Fremdkörpern gegenüber, die schon gelegentlich in den Lungenarterien angetroffen wurden, wie Darmparasiten aller Art, Geschoßteilchen u. a. (CEELEN, JORES, KOCH, MAINZER, RÖSSLE, SHAW, GHAREEB) wohl leicht zu treffen. Schaumannkörper und Paraproteinkristalle scheiden wohl neben der allgemeinen pathologisch-anatomischen Befunderhebung auch schon wegen ihrer Größe aus.

Bezüglich der *Gefäßveränderungen* zeigte es sich in zwei Fällen, daß bei Anwesenheit kleiner hyaliner Thromben auf Serienschnitten gelegentlich ein Fremdkörper als Kern nachgewiesen werden kann. Gegen eine tuberkulöse oder luische Ätiologie spricht meist der positive Befund von Fremdkörpern und die fehlende Gefäßwanddestruktion (KÜNZLI). Das gleiche gilt für andere Sonderformen von Arteriitiden wie die Arteriitis granulomatosa (WEGENER) oder die Riesenzellarteriitis, wie sie für die Arteriae temporales als Ausdruck einer Elasticadiarese beschrieben ist (HAMPERL).

In einzelnen Fällen mag die Entscheidung, ob das beobachtete Fremdkörpergranulom überhaupt endovasal liegt, gewisse Schwierigkeiten bereiten. So liegen Beschreibungen intracanaliculärer Granulome, die auf den ersten Blick den hier beschriebenen ähneln können, z. B. nach Joduron-Bronchographie vor (ROTH, VISCHER, SCHMITDMANN, WERTHEMANN, ZOLLINGER). Häufig wird die Elasticafärbung sowie das Aufschneiden in Serien die Entscheidung erleichtern.

Ergebnis.

Die vorliegenden Untersuchungen gestatten es nun meines Erachtens, bei Aufstellungen über die Ursachen der Fremdkörperembolisierung der Lungenstrombahn des Menschen die folgende Einteilung zu berücksichtigen:

Therapiebedingte Fremdkörperembolisierung

durch das Medikament (Kristalle, großmolekulare Fremdstoffe)

durch das Instrumentarium (Kristalle, Mullfusseln).

Auf alle Korpuskeln reagiert das Strombahnufer zunächst in der gleichen Weise, das Tempo der Verarbeitung richtet sich aber nach der Teilchengröße und nach der Art des Materials und das Ziel aller Vorgänge ist die Eliminierung über das Interstitium in Richtung Pleura oder Alveole oder die Überführung in ein Ruhestadium. Die Veränderungen an den Lungenarterien führen dabei in der Regel wohl nicht

zum klinischen und pathologisch-anatomischen Bild der primären Pulmonalsklerose, wenn nicht der Prozeß durch Aufpfropfung fibrinoider Thromben eine besondere Note erhält. Es muß aber die Möglichkeit angedeutet werden, daß besonders bei langdauernden Medikationen die Interstitien durch stetig wiederholte Durchschleusungsvorgänge infolge Bindegewebsvermehrung eine Verhärtung erfahren und damit über eine Erschwerung der Lungenfunktion letztlich zum klinischen und pathologisch-anatomischen Bild der sekundären Pulmonalsklerose überleiten können. Die Frage jedoch, ob eine Lungenfibrose oder -cirrhose ursächlich auf eine intravenöse Dauermedikation zurückgeführt werden darf, ist weiterhin mit der größten Zurückhaltung zu beurteilen, da letztlich jeder intracanaliculäre, pleurale oder parenchymatöse Vorgang in ein solches Stadium übergehen kann. Auch wird sich als praktische Nutzenanwendung aus den vorstehenden Untersuchungen nicht die Folgerung ableiten lassen, die Injektionstherapie einzuschränken, sondern bestenfalls, auf der einen Seite bei der Wartung des Instrumentariums denkbar größte Sorgfalt zu üben (STOCKMANN), auf der anderen Seite intramuskuläre Injektionen von kristallinen Medikamenten z. B. erst nach Erwärmung der Ampulle und nach dem mißglückten Versuch, etwa Blut anzusaugen, zu verabfolgen. Nur so lassen sich jegliche Nebenwirkungen der Injektionstherapie, auch wenn sie bisher nur im Theoretischen zu liegen scheinen, auf ein Mindestmaß zurückführen.

Zusammenfassung.

1. 210 Kinderlungen im Alter bis zu 8 Jahren wurden auf die Anwesenheit von Fremdkörpern in der Lungenstrombahn untersucht. Bei 150 Fällen, deren Gemeinsamkeit lediglich darin bestand, daß sie zu irgendeinem Zeitpunkt und aus irgendeinem Anlaß eine Injektion von einem Arzt erhalten hatten, konnten in 19 Fällen, also bei 12,67% der Behandelten, der Nachweis intraarterieller Fremdkörper erbracht werden.

2. Herkunft und Schicksal dieser Fremdkörper wird unter Berücksichtigung aller Begleitumstände beschrieben und eine Brücke zu den tierexperimentellen Untersuchungen anderer Untersucher zu schlagen versucht.

3. Es wird der Vermutung Ausdruck gegeben, daß, abgesehen von einigen Extremfällen mit weiteren komplizierenden Momenten, die Lungenstrombahn primär kaum wesentlich beeinträchtigt wird, daß aber möglicherweise auf dem Wege über eine herdförmig rezidivierende Fibrose des Interstitiums eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion und damit eine sekundäre Beteiligung der Gefäße resultiert.

Literatur.

- BARGMANN, W.: Dtsch. med. Wschr. **1946**, 184. — BAUER, K. H.: Das Krebsproblem. Stuttgart 1949. — BRANDENBURG, W.: Zbl. Path. **91**, 151 (1954). — BRASS, K.: Frankf. Z. Path. **63**, 95 (1952). — BRÜNING, E.: Zbl. Path. **92**, 217 (1954); **93**, 100 (1955). — CELEN, W.: In HENKE-LUBARSCH, Bd. III/3, S. 59. 1931. — FRESSEN, O.: Beitr. path. Anat. **112**, 44 (1952). — GLAHN, W. v.: Amer. J. Path. **25**, 575. — GLOGGENGIESSER, W.: Münch. med. Wschr. **1952**, 1015. — GRÜBER: Zbl. Path. **93**, 87 (1955). — HAMPERL, H.: Virchows Arch. **323**, 591 (1953). — HÜSSELMANN, H.: Zbl. Path. **88**, 352 (1952). — JECKELN, E.: Zbl. Path. **87**, 194 (1951); **88**, 280 (1952). — Virchows Arch. **322**, 529 (1952). — JORES, L.: In HENKE-LUBARSCH, Bd. II, S. 625. 1924. — KLOTZ, O.: Journ. Med. Res. **1915**, 157. — KOCH, W.: In HENKE-LUBARSCH, Bd. III/2, S. 56. 1930. — KORTH, J.: Arch. klin. Chir. **202**, 693 (1941). — KÜNZLI, J.: Frankf. Z. Path. **57**, 508 (1943). — LEONHARDT, H.: Med. Klin. **1949**, 1162. — MARTIN, I.: Frankf. Z. Path. **65**, 467 (1954). — MEESSEN, H.: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 169. — MERKULOW, G. A.: Virchows Arch. **286**, 571 (1932). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 616 (1947). — MÜLLER, W.: Zbl. Path. **93**, 85 (1955). — MÜLLEREISERT, H.: Med. Klin. **1950**, 197. — POCHÉ, R.: Zbl. Path. **91**, 499 (1954). — RIMPAU, A.: Virchows Arch. **325**, 179 (1954). — ROTH, F.: Frankf. Z. Path. **60**, 97 (1949). — SEEMANN, G.: Beitr. path. Anat. **83**, 705 (1930). — SELYE, H.: Zit. nach MEESSEN, Experimentelle Histopathologie. Stuttgart 1952. — SCHALLOCK, G.: Beitr. path. Anat. **108**, 405 (1943). — Zbl. Path. **93**, 85 (1955). — SCHMITDMANN, M.: Virchows Arch. **322**, 633 (1952). — SCHOEN, H.: Klin. Wschr. **1949**, 463. — STAHEL-STEHLI, J.: Virchows Arch. **304**, 352 (1939). — STOCKMANN, H.: Dtsch. med. Wschr. **1952**, 980. — VISCHER, W.: Schweiz. med. Wschr. **1951**, 54. — WARTMANN, W. B.: Circulation (New York) **4**, 756 (1951). — WEGENER, F.: Beitr. path. Anat. **102**, 36 (1939). — WERTHEMANN, A.: Schweiz. med. Wschr. **1951**, 1077. — ZISCHKA, W.: Frankf. Z. Path. **62**, 124 (1951). — ZOLLINGER, H. U.: Schweiz. med. Wschr. **1953**, 645. — MAINZER, FR.: Erg. inn. Med. Kinderhkd. **2**:388 (1951). — RÖSSLE, R.: Virchows Arch. **311**:221 (1948). — SHAW u. GHAREEB.: Journ. of Path. **48**:401 (1938).

Dr. med. ERNST J. BRÜNING, Pathologisches Universitäts-Institut
Leipzig, Liebigstr. 26.