

## Zur Frage des plötzlichen Todes beim sogenannten Myelolipom der Nebennieren

R. R. HEIM und K.-J. HEMPEL

Abteilung für Neuropathologie am Pathologischen Institut  
(Direktor: Prof. Dr. H. BREDT) der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Eingegangen am 6. Juni 1966

Über das Vorkommen von hämopoetischem Gewebe in der Nebenniere ist seit der Beschreibung durch v. GIERKE häufiger berichtet worden. Da sich die Knochenmarksherde meist schon makroskopisch gut gegen die Umgebung abgrenzen lassen, wurde vielfach die Auffassung vertreten, daß es sich um echte Tumoren handelt (v. GIERKE, BRIAN, HOPF, PLAUT). Nach OBERLING wird diese Tumorform als Myelolipom bezeichnet. Andere Autoren lehnen einen echten Geschwulstcharakter der Blutbildungsherde ab (SOOS, BARTEN, HEMPEL und HEIM).

Das Myelolipom ist fast immer ein Zufallsbefund bei Obduktionen. SCHMIDT konnte bei seiner Beobachtung erst nachträglich einen Zusammenhang zwischen dem Tumor und dem plötzlichen Tod des Trägers vermuten. Lediglich PARSONS und THOMPSON berichten über einen Fall, bei dem ein Myelolipom klinisch festgestellt und operativ entfernt wurde; die klinischen Erscheinungen des Tumors waren jedoch nur durch seine Größe bedingt und nicht spezifischer Art. In dem von GÜLZOW mitgeteilten Fall handelte es sich um ein hormonell aktives Nebennierenrindadenom, in welchem als zweite Gewebskomponente blutbildendes Knochenmark gefunden wurde. Myelolipome finden sich in der Nebenniere und im periadrenalen Fettgewebe (PLAUT). BRIAN berichtet über einen Fall mit Lokalisation zwischen linker Niere und Nebenniere. Nur von HERZENBERG ist eine Beobachtung mit Sitz in einer akzessorischen Nebenniere im Ligamentum hepatoduodenale bekannt.

Die Größenangaben der Tumoren im Schrifttum schwanken im allgemeinen zwischen 8:4 mm und 2,5:1,5:1 cm, also zwischen Erbs- und Kirschgröße. PLAUT gibt in seinem Beobachtungsgut einmal 4 cm, fünfmal 2—4 cm, 18mal 1—2 cm, elfmal 0,5—1 cm und neunmal kleiner als 0,5 cm an. Allerdings sind auch Befunde von erheblich größerem Ausmaß bekannt geworden (PARSONS und THOMPSON: 25:12:9 cm).

Am Aufbau des Tumors nehmen alle Elemente des normalen Knochenmarks teil, also Reticulumzellen, Myeloblasten bis zum ausgereiften Leukocyten, Proerythroblasten bis zum Erythrocyten, ferner Megaloblasten, Lymphoblasten, Lymphocyten und Megakaryocyten, daneben auch in reichlichem Maße Fettmark mit Sinusoiden. Das Verhältnis der

einzelnen hämopoetischen Elemente zueinander ist jedoch nicht konstant. Es sind alle Übergänge von reinem Fettmark zu ausschließlich blutzelligem Mark beschrieben worden (PLAUT u. a.).

Myelolipome besitzen meist keine Bindegewebskapsel. Zumindest sind sie gegen das umgebende Nebennierenrinden- oder Markgewebe nicht wesentlich bindegewebig abgegrenzt. Soos und McDONNELL fanden sogar Knochenmarksgewebe zwischen den Zellsträngen der Nebennierenrindensubstanz. Lediglich gegen das periadrenale Fettgewebe hin läßt sich

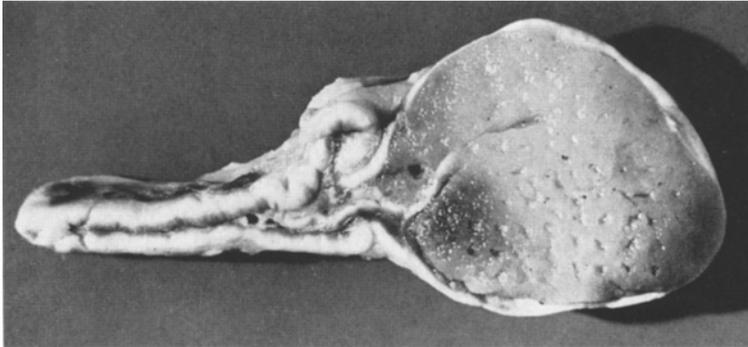


Abb. 1. 1,6 × 2,3 × 1,5 cm großes sog. Myelolipom der rechten Nebenniere mit scharfer Abgrenzung gegen Mark und Rinde. Die fleckförmige dunklere Tönung entspricht dem Knochenmarksgewebe. Vergr. 2,5fach

bisweilen eine bindegewebige Abkapselung nachweisen. Von reinen Lipomen (H. P. LANGE) sind Myelolipome äußerlich schon dadurch zu unterscheiden, daß erstere häufig einen lobulären Aufbau zeigen.

Nachstehend möchten wir über eine eigene Beobachtung berichten, bei der auch erst die Obduktion ein doppelseitiges Myelolipom der Nebennieren ergab. Der Fall ist insofern von Interesse, als wir einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen Tumoren und dem plötzlichen Tod annehmen können.

#### Eigene Beobachtung

51jährige Frau. *Anamnese.* Vor 4 Jahren Appendektomie. Häufig Gallenschmerzen und Völlegefühl. Keine Magenerkrankungen. Seit der Geburt Hemiparese rechts. Deswegen seit 5 Wochen zweimal wöchentlich Massage der Wirbelsäule und der Extremitäten. — Am Aufnahmetag wurde die Patientin morgens von ihrer Schwester bewußtlos im Bett aufgefunden. Patientin war sehr blaß. Auf ihrem Nachthemd fand sich reichlich erbrochenes Blut. — Der herbeigerufene Hausarzt gab Macrodex und wies die Patientin in die Medizinische Klinik ein. Ob die Frau schon vorher Blut erbrochen hat, ist nicht bekannt; bei der klinischen Symptomatik jedoch recht wahrscheinlich.

*Klinisch* bestanden die Zeichen des Volumenmangelkollapses, verursacht durch ein akute schwere Blutung im Magen. RR 90/70 mm Hg. Puls 114/min. Tiefe Bewußtlosigkeit, träge Pupillenreaktion. — Therapie: Plasmaexpander. Weiteres Absinken des Blutdruckes. 100 mg Solu-Decortin i.v. Trotzdem Exitus.

Die am 24. 4. 1965 erfolgte Obduktion (Sekt.-Nr. 305/65) erbrachte folgende wesentliche Befunde: 51-jährige, 156 cm große, 65 kg schwere Frau.

*Magen.* Schleimhaut gefältelt. Als Inhalt findet sich noch mäßig viel grünlich-braune Flüssigkeit von teilweise breiiger Konsistenz. In der Schleimhaut des Antrum pylori zeigt sich ein rötlich-brauner, fünfmarkstückgroßer Bezirk, der gegen die übrigen Schleimhautanteile deutlich abgegrenzt ist. — Die Dünndarmabschnitte sind z. T. kontrahiert und enthalten einen bräunlichen Brei, im Colon finden sich feste Kotballen.

*Rechte Nebenniere.* Rinde gelb (lipoidreich), gut ausgebildet. An einigen Stellen stecknadelkopfgroße gelbe Rindenknötchen. An der medialen Seite des Organs

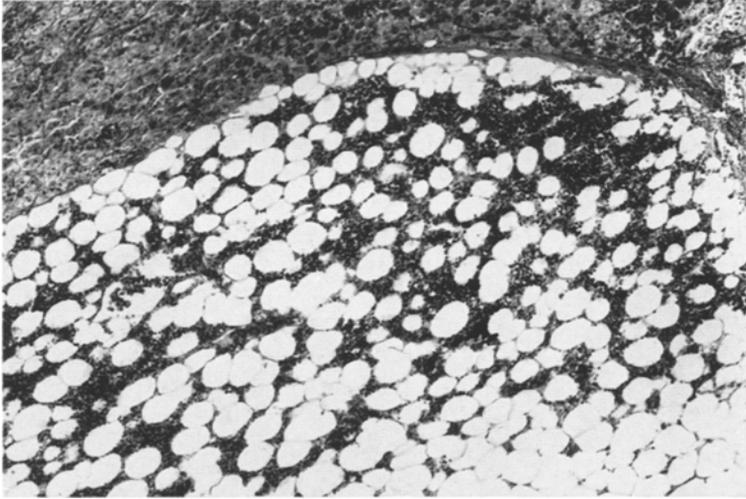


Abb. 2. Sog. Myelolipom der rechten Nebenniere (Einzelheiten s. Text). Giemsa. Vergr. 90fach

befindet sich anstelle des Markes ein kirschgroßer, mäßig weicher, runder Knoten, der allseits von einer verdünnten Nebennierenrindenschicht umgeben ist. Schnittfläche überwiegend weiß-gelblich, im Randgebiet einige dunkelrote, regelmäßig begrenzte Bezirke. Das übrige Mark lateral und an beiden Polen makroskopisch unauffällig, normal breit und braun-grau (Abb. 1).

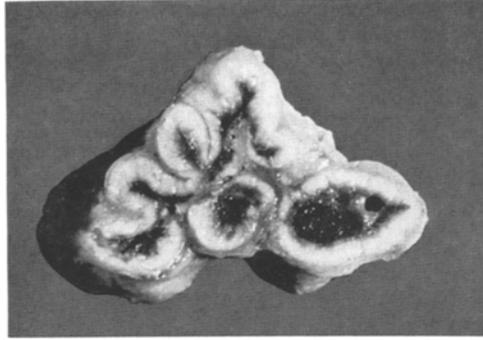
*Linke Nebenniere.* Rinde gut ausgebildet, breit, teilweise gering verdickt. Mehrere stecknadelkopfgroße gelbe Rindenknötchen. Die Markzone gering verbreitert; es finden sich ein linsengroßes und einige stecknadelkopfgroße grau-braune knötchenförmige Gebilde (Abb. 3a).

Die übrigen Organe sind makroskopisch unauffällig. Das leichenfaustgroße Herz wiegt 280 g.

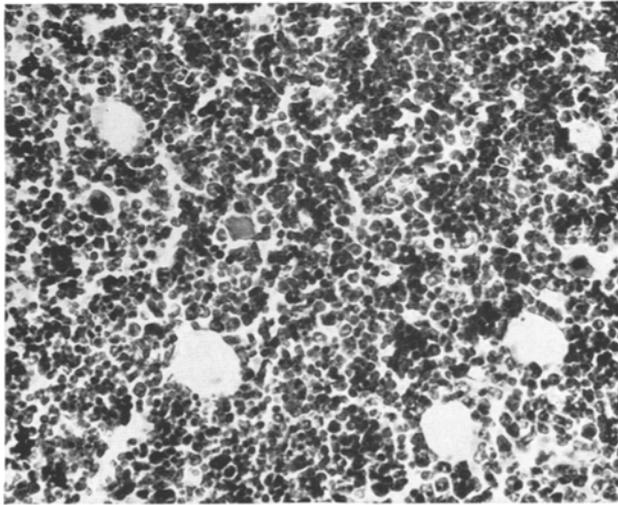
### Mikroskopische Untersuchung

*Rechte Nebenniere.* An den tumorfreien Stellen finden sich ein normaler Aufbau der Rinde und ein unauffälliges Nebennierenmark. Die Fettfärbung, besonders der Zona fasciculata, ist deutlich positiv. Hier und da zeigen sich kleinere, z. T. von Bindegewebe umgebene Rindenadenome. Der kirschgroße Tumor im Nebennierenmarkbereich besteht überwiegend aus nebeneinandergelagerten Fettzellen, zwischen denen stellenweise Sinusoide und mäßig viele kleine und größere Zellen mit einem chromatinreichen Kern liegen (Abb. 2). In einigen Randpartien finden sich größere

Ansammlungen dieser Zellen, die sich als Proerythroblasten, polychrome Erythroblasten sowie als unreife Vorstufen der myeloischen Reihe erweisen. Vereinzelt finden sich auch Megakaryocyten. Dazwischen liegen reichlich Erythrocyten (Abb. 3b). — Es findet sich also insgesamt das Bild eines fettzellhaltigen Knochen-



a



b

Abb. 3. a Linke Nebenniere mit multiplen Myelolipomknoten (dunkle Bezirke) vorwiegend in der Marksubstanz. Vergr. 2,5fach. b Aus einem Myelolipomknoten der linken Nebenniere (Einzelheiten s. Text). Giemsa. Vergr. 230fach

marksgewebes. Eine bindegewebige Abkapselung des Tumors gegen die angrenzenden Rindenschichten ist nicht vorhanden. Vielmehr schließen sich die Zellen der Zona reticularis bzw. fasciculata direkt an das Tumorgewebe an, oder die Knochenmarks- und Fettmarkzellen liegen zwischen den Rindenzellsträngen um die Capillaren angeordnet. Mehrfach kommen in diesem Grenzgebiet kleinere Ablagerungen von Kalksalzen vor.

*Linke Nebenniere.* Auch hier sind die Zellsäulen der Rinde deutlich erkennbar. Der regelmäßige Aufbau ist oft durch Adenomknoten unterbrochen, die die äußere

Bindegewebsschicht vorbuckeln und gegen die übrigen Rindenanteile bindegewebig abgekapselt sind. Der linsengroße Knoten im Mark besteht zur Hälfte aus Fettmarkszellen und zur Hälfte aus blutbildenden Zellen, während die makroskopisch als stecknadelkopfgroße Herde imponierenden Bezirke gänzlich aus hämopoetischem Mark aufgebaut sind. Wie in der rechten Nebenniere lassen sich auch hier Proerythroblasten, Erythroblasten, Erythrocyten sowie mit Erythrocyten gefüllte Sinusoide nachweisen (Abb. 3 b). Noch deutlicher als rechts lassen sich die Knochenmarks- und Fettzellen bis tief zwischen die Rindenzellstränge verfolgen, wobei die Nachbarschaft zu den Capillaren auffällig ist. Stellenweise treten kleine Herde von blutbildenden Zellen isoliert zwischen den Fasciculatazellen auf. Eine bindegewebige Abgrenzung besteht nur vereinzelt gegen kleinere Rindenadenome. — In erheblich stärkerem Ausmaß als rechts zeigen sich Kalksalzablagerungen und regelrechte Knochenbildungen, die mit den Knochenmarksherden in Zusammenhang stehen oder isoliert vorkommen. Die Verkalkungen und Verknöcherungen finden sich ferner zwischen den Rindenzellen und einige Male auch in den Adenomen. — Normales Nebennierenmark nur an wenigen Stellen nachweisbar.

*Gehirn.* Eiweißarmes Ödem der Leptomeninge und des Gehirnes (Folge des Kreislaufkollapses). Keine architektonischen Abwegigkeiten im linken Parietallhirn, besonders in der vorderen Zentralwindung.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse, der Milz, der Leber und der Nieren ergab keine Besonderheiten.

*Pathologisch-anatomische Diagnose* (gekürzt). Kirschgroßes Myelolipom der rechten Nebenniere sowie knochen- und fettmarkhaltiges und osteogenes Gewebe in der linken Nebenniere bei adenomatöser Hyperplasie der Rinde beider Nebennieren. — Fünfmarkstückgroße Blutung in die Schleimhaut des Antrum pylori des Magens (klin.: Volumenmangelkollaps). — Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

### Besprechung

Erklärungsversuche zur Entstehung des Myelolipoms gehen in die verschiedensten Richtungen. Eine Theorie, die unter anderem auch von v. GIERKE vertreten wurde, besagt, daß eine embryonale Keimversprengung von Blutbildungsherden und osteogenem Gewebe vorliegt. Dabei sollen die Sympathicogonien bei ihrer Einwanderung in das Interrenalorgan Knochenmarkszellen mit verschleppt haben. Im späteren Leben könnten aus diesen liegengebliebenen und erhaltenen Blutbildungsherden Hyperplasien bzw. benigne Tumoren entstehen (v. GIERKE, GIFFEN, KREIBIG, BRIAN, MIEREMET).

Andere Autoren lehnen diese Deutung ab. Ihrer Meinung nach entwickelt sich das Knochenmarksgewebe, ob im Fetalleben oder später autochthon aus dem Capillarendothel. Nach PAUNZ werden die Rundzellherde von Reticulumzellen und Adventitialzellen abgeleitet (HERZENBERG, PAUL, HOPF, SCHULZE, SCHMIDT).

PLAUT fand keine Beziehungen zwischen einem Myelolipom und Störungen des blutbildenden Apparates.

Den Einfluß der Hypophyse bei der Erzeugung hämopotischer Herde in der Nebenniere wiesen SELYE und STONE nach, indem sie Ratten ungereinigtes Vorderlappenhormon gaben. Dieser Effekt verstärkte sich

jedoch bei kombinierter Behandlung mit Testosteron. Die gesamte Zona reticularis und die inneren Schichten der Zona fasciculata wurden in typisches Knochenmarksgewebe mit allen charakteristischen Elementen verwandelt. Eine solche Umwandlung ist sogar im periaortalen Fettgewebe möglich. SELYE u. Mitarb. (1959) konnten auch zeigen, daß Corticosteroide für die Entwicklung der ektopischen Hämatopoese in der Nebennierenrinde notwendig sind. In den unterschiedlichsten Versuchen von SSYSOJEW und von SELYE u. Mitarb. (1950, 1959) traten immer wieder hämatopoetische Zellen in der Nebennierenrinde unter anderem in der Zona fasciculata und Zona reticularis auf.

Richtungweisend ist eine Beobachtung von GÜLZOW. Bei einer 23jährigen Frau, die bis zum 18. Lebensjahr normal menstruiert hatte und dann zunehmend unter den Zeichen des Virilismus erkrankte, wurde ein faustgroßer Tumor der linken Nebenniere entfernt. Vier Wochen nach der Operation stellte sich die Menstruation wieder ein. Histologisch fand sich ein Rindenadenom und Knochenmarksgewebe, das den Gefäßen entlang den Tumor durchsetzte. GÜLZOW faßt diese „Mischgeschwulst“, die sich nach der Pubertät entwickelte, als dysontogenetisch entstanden auf. Er diskutiert die Bildung androgener Substanzen im Tumor, wobei er offen läßt, ob in der Nebennierenrinde oder im Knochenmarksgewebe.

PLAUT gibt aus dem Schrifttum zwei Fälle von bilateralen Myelolipomen bei Pseudohermaphroditismus und Intersexualität an. Ferner bestand 28mal eine Fettsucht, so daß er den Verdacht auf Veränderungen im Fettmetabolismus äußert.

Von Bedeutung ist, daß GOSSMANN bei 150 Nebennieren 21mal Fettzellen im Verband mit Rindenzellen sah. SOOS und McDONNELL konnten blutbildendes und Fettmark zwischen den Zellsträngen der Rindenschichten nachweisen. Auch in unserem Fall fanden sich Herde blutbildender Zellelemente in beiden Nebennieren zwischen den Rindenzellsträngen.

In einer eigenen Serienuntersuchung anhand von 371 Nebennieren konnten wir über die Häufigkeit des Auftretens, die Lokalisation und die Art von Rundzellherden und Blutbildungsherden mit oder ohne Fettzellen berichten (HEMPEL und HEIM, 1967). Wir fanden immerhin bei 78% der Fälle positive Befunde und kamen deshalb zu dem Schluß, daß sie in den Rahmen einer physiologischen Spielbreite gehören. Entsprechend den Untersuchungen von PAUNZ, SOOS, SSYSOJEW und anderen Autoren sind wir der Ansicht, daß sich die Zellgruppen aus den Capillarendothelien, Adventitialzellen und Reticulumzellen bilden. Wir konnten fließende Übergänge von diesen Zellherden bis zum Myelolipom nachweisen, so daß wir diese Veränderungen lediglich als Hyperplasie der ortsständigen Zellelemente und nicht als „Tumor“ bezeichnen möchten.

Daß Myelolipome meist nur in Nebennieren und erst nach der Pubertät auftreten, beruht wohl auf der Tatsache, daß die Nebennieren durch ihren Gehalt an Glucocorticoiden und Geschlechtshormonen im Zusammenhang mit hämopoetischen Faktoren das geeignete Gewebsumlieu für die Ausdifferenzierung von mesenchymalen Zellen zu Knochenmarksgewebe darstellen. Auslösende Faktoren können dabei unter anderem auch Degeneration und Nekrosen von Rindenzellen, Entzündungen und Intoxikationen sein (SELYE, SOOS, SSSYSSOJEW).

Angesichts des plötzlichen Todes der Patientin scheint uns die Frage berechtigt, ob bei den in der Literatur angegebenen Fällen das Myelolipom zwar ein Zufallsbefund, aber auch wirklich ein Nebenbefund war.

Die klinischen Angaben sind oft wenig aufschlußreich. Wir fanden bei Durchsicht der Fälle die unterschiedlichsten Erkrankungen wie Peritonitis, Oesophaguscarcinom, Prostata- bzw. Mammacarcinom, Arnold-Chiari-Deformität, frische und alte Endocarditis mitralis, Pyelonephritis mit Sepsis, tuberkulöse Pericarditis und als eindeutige Todesursache Lungenarterienembolie oder Herzinfarkt.

In der Untersuchung von PLAUT fanden sich neun Fälle mit Lebercirrhose und ein Fall mit Leukämie. In unserer Beobachtung ließen sich anamnestisch nur Gallenbeschwerden und eine seit der Geburt bestehende rechtsseitige Hemiparese finden. 13mal bestanden die pathologischen Anzeichen für ein Hochdruckleiden bzw. die klinische Diagnose Hypertonie. PLAUT lehnt jedoch eine Beziehung des Tumors zu dieser Erkrankung ab. Hierfür spricht die Beobachtung PARSONS und THOMPSONS, bei der selbst ein Myelolipom gewaltigen Ausmaßes (1250 g) keinen Hochdruck verursachte.

In unserem Fall war ein während des Lebens bestehender Hochdruck nicht bekannt. Bei der Sektion wog das Herz 280 g. Kurz vor dem Tode konnte nur noch ein Blutdruck von 90/70 mm Hg gemessen werden. Dieser Wert steht jedoch wahrscheinlich in Zusammenhang mit dem Blutvolumenmangel-Kollaps.

SCHMIDT stellt anhand eines Falles die Hypothese auf, daß beim Wachsen des Knochenmarkstumors und dabei ausgelösten Blutungen ein mechanischer Reiz auf das noch vorhandene Nebennierenmark ausgeübt wird, wodurch es zu einer plötzlich erhöhten Adrenalinausschüttung und somit unter gewissen Voraussetzungen zum akuten Tod kommt. Auch BARTEN (1935) denkt an die Möglichkeit einer Blutdruckkrise durch eine blitzartige Adrenalinausschwemmung. H. P. LANGE beschrieb je einen Fall mit einem Lipom und multiplen Neurinomen des Nebennierenmarkes, welche durch mechanische Irritation zur Überproduktion der Markhormone Adrenalin und Noradrenalin geführt und eine exzessive paroxysmale Hypertonie ausgelöst hatten. Ähnliche Erscheinungen verursachen gegebenenfalls Nierencysten (GÖPEL, HRADEC und PACORSKY, LEY und PLOEGER, WEAVER, KAWATA und HINMAN) und Tumoren der Nebennierenrinde (BURAK, LOESCH und COSTE, GRADEC, ROBINSON und BAKER-BATES, WALTERS, WYATT und KELLEHER). KREUZER und STURM fanden die Symptomatik eines Phäochromocytoms bei einem Pankreastumor und einem Magendivertikel.

In unserem Fall wurde die Frau dagegen in bewußtlosem Zustand unter den Zeichen des Volumenmangelkollapses nach einer akuten Schleimhautblutung im Magen eingeliefert.

Hämorrhagien, Erosionen und Ulcerationen der Magen-Zwölffingerdarmschleimhaut, z.T. mit massiven Blutaustritten in das Lumen, können schockbedingte Befunde sein (BISCHOF, CUSHING, FASSBENDER und ENGELER, RUCKES, SPERANSKY, VEIL und STURM, VOGEL, HEMPEL und LANGE, 1964 u. 1965). Es findet sich eine kontinuierliche Entwicklungsreihe von petechialen Schleimhautblutungen über hämorrhagische Erosionen bis hin zu akuten Magen-Darmulcera. Die Schleimhautveränderungen setzen im gleichen Moment ein, in dem es zur vermehrten Glucocorticoidausschüttung aus der Nebennierenrinde kommt. Auch bei der therapeutischen Anwendung von Glucocorticoiden sah man nicht selten die Ausbildung von akuten Magen- und Darmulcera, so daß die Nebennierenrindenhormone für die Geschwürsbildung wohl auch mit verantwortlich gemacht werden können (BUCHBORN).

Als weitere mögliche Todesursache wäre ein Nebenniereninsuffizienz zu diskutieren.

Im Schrifttum fanden wir bei KREIBIG Angaben über einen 49jährigen Mann mit einem Morbus Addison, verbunden mit einer pluriglandulären Insuffizienz. In der Beobachtung von PAUL waren zwar die klinischen Symptome eines Morbus Addison gegeben, pathologisch-anatomisch konnte der Befund aber nicht bestätigt werden.

Diese Möglichkeit einer Rindeninsuffizienz halten wir in unserem Fall für weniger wahrscheinlich. In beiden Nebennieren war die Rinde gut erhalten und lipidreich. Sie zeigte sogar eine gewisse Verbreiterung.

Wir möchten die klinischen Erscheinungen in unserem Fall zusammen mit den pathologisch-anatomischen Befunden in erster Linie nun dahin deuten, daß das Knochenmark- und Fettgewebe in beiden Nebennieren bei ständigem Wachsen des Tumors in der rechten Nebenniere akute (mechanische?) Irritationen der Nebennierenrinde mit vermehrter Ausschüttung von Glucocorticoiden hervorrief. Dadurch entstand, gleich dem Mechanismus bei der therapeutischen Verwendung von Cortisol, eine über fünfmarkstückgroße Schleimhautblutung im Magen, die durch Verblutung im Schock zum plötzlichen Tode führte.

### Zusammenfassung

Es wird über ein doppelseitiges sog. Myelolipom der Nebennieren bei einer 54jährigen Frau berichtet, das wahrscheinlich über ein allgemeines Schocksyndrom zum plötzlichen Tode führte.

Das sog. Myelolipom wird als Hyperplasie der ortsständigen Zellelemente gedeutet, wobei der mögliche Einfluß der Nebennierenrindenhormone auf dessen Entstehung und Wirksamkeit im Todesmechanismus diskutiert wird.

### Summary

A report of a case of a 54 year old female with bilateral so called Myelolipoma of the suprarenal gland that possibly caused shock with fetal end.

That myelolipoma will be seen as hyperplasia of the local elements. The role of corticosteroids on its development and its role in causing death will be discussed.

### Literatur

- BARTEN, H.: Über das Vorkommen von Knochenmarksgewebe in den Nebennieren. *Virchows Arch. path. Anat.* **294**, 139—146 (1935).
- BISCHOF, W.: Zur Entstehung des „neurogen“ ausgelösten Lungenödems und der akuten Magen-Darmblutung. *Fortschr. Med.* **6**, 193—197 (1964).
- BRIAN, O.: Über eine aus Knochenmark bestehende Geschwulst zwischen Niere und Nebenniere. *Virchows Arch. path. Anat.* **186**, 258—287 (1906).
- BUCHBORN, E.: Schock und Kollaps. In: *Handbuch der Inneren Medizin*, 4. Aufl., Bd. 9, Teil 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- BURAK, N., J. LOESCH u. J. COSTA: Zit. nach H.P. LANGE, Über ein Lipom der Nebenniere mit Phäochromocytomsymptomatik. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 254—255 (1966).
- FASSBENDER, H. G., u. G. WENGELER: Zur Ätiologie der subendokardialen Blutung. *Virchows Arch. path. Anat.* **321**, 138 (1952).
- GIERKE, E.: Über Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. *Beitr. path. Anat., Suppl.* **7**, 311—325 (1905).
- GIFFEN, H. K.: Myelolipoma of the adrenals. *Amer. J. Path.* **23**, 613—619 (1947).
- GÖPEL, H.: Das Pseudophäochromocytom. *Chirurg* **31**, 185—187 (1960).
- GOSSMANN, H. P.: Über das Vorkommen von Fettgewebe und Lipoiden in Epithelkörperchen, Schilddrüse und Nebennieren des Menschen. *Virchows Arch. path. Anat.* **265**, 137—159 (1927).
- GORMSEN, H.: Über das Vorkommen von hämopoetischem Gewebe in der menschlichen Nebenniere. *Virchows Arch. path. Anat.* **310**, 369—387 (1943).
- GRADEC, E.: Zit. nach H.P. LANGE, Über ein Lipom der Nebenniere mit Phäochromocytomsymptomatik. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 254—255 (1966).
- GÜLZOW, M.: Durch Pneumoperitoneum nachgewiesener, knochenmarkhaltiger, virilisierender Nebennierenrindentumor. *Dtsch. med. Wschr.* **73**, 287—289 (1948).
- HEMPEL, K.-J., u. R. R. HEIM: Über Rundzell- und Blutbildungsherde in Nebennieren. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung von sog. Myelolipomen. *Frankfurt. Z. Path.* **76**, 191—200 (1967).
- HERZENBERG, H.: Zur Frage der Heterotopie des Knochenmarkes. *Virchows Arch. path. Anat.* **239**, 145—152 (1922).
- HOPF, K.: Über Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Inaug.-Diss. Univ. München. (München: Müller & Steinicke 1913.)
- HRADEC, E., u. V. PACOVSKY: Zit. nach H.P. LANGE, Über ein Lipom der Nebenniere mit Phäochromocytomsymptomatik. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 254—255 (1966).
- KNABE, K.: Über Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **43**, 57—61 (1928).
- KNORR, G.: Über einen Fall von Verkalkung, Verknöcherung und Knochenmarksbildung in beiden Nebennieren. *Beitr. path. Anat.* **110**, 441—448 (1949).
- KREIBIG, W.: Zur Kenntnis des thyreosuprarenalen Typus der pluriglandulären Erkrankungen (M. B. SCHMIDT). *Frankfurt. Z. Path.* **36**, 668—685 (1928).

- KREUZER, H., u. A. STURM jr.: Das Pseudophäochromocytom. Dtsch. med. Wschr. **89**, 823—827 (1964).
- LANGE, H. P.: Über ein Lipom der Nebenniere mit Phäochromocytomsymptomatik. Dtsch. med. Wschr. **91**, 254—255 (1966).
- LEY, H., u. A. PLOEGER: Über den Begriff des Pseudophäochromocytoms. Münch. med. Wschr. **98**, 531 (1956).
- MIEREMET, C. W. G.: Über „Systemerkrankung“ und Tumorbildung der blutbereitenden Organe. Virchows Arch. path. Anat. **219**, 1—41 (1915).
- Ein aus den verschiedenen Elementen des Knochenmarks bestehender Tumor in der Nebenniere. Zbl. allg. Path. path. Anat. **30**, 403—409 (1919/20).
- OMELSKYJ, E.: Über einen Fall von Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Zbl. allg. Path. path. Anat. **44**, 1—5 (1928/29).
- Beitrag zur Kenntnis des Nebennierenlipoms. Zbl. allg. Path. path. Anat. **46**, 326—331 (1929).
- PARSONS, L., and J. E. THOMPSON: Symptomatic myelolipoma of the adrenal gland. N. Engl. J. Med. **260**, 12—15 (1959).
- PAUL, F.: Knochenmarksbildung in der Nebenniere. Virchows Arch. path. Anat. **270**, 785—800 (1928).
- PAUNZ, T.: Über die Rundzellenherde der Nebenniere. Virchows Arch. path. Anat. **265**, 137—159 (1927).
- PLAUT, A.: Myelolipoma in the adrenal cortex. Amer. J. Path. **34**, 487—515 (1958).
- RUCKES, J.: Das Ausgangswertgesetz in pathologisch-anatomischer Sicht. VII. Conferenza internazionale della societa per lo studio dei ritmi biologici inclusa la basimetna, Siena 5.—7. Sett. 1960.
- SCHMIDT, K.-L.: Fettgewebshaltige Knochenmarkneubildung in der Nebenniere und plötzlicher Tod. Zbl. allg. Path. Anat. **58**, 401—404 (1933).
- SCHULTZE, W. H.: Über tumorförmige Bildung myeloiden Gewebes im Bindegewebe des Nierenhilus. Verh. dtsch. path. Ges. **15**, 45—47 (1912).
- SELYE, H., and H. STONE: Hormonally induced transformation of adrenal into myeloid tissue. Amer. J. Path. **26**, 211—233 (1950).
- J. VEGA, and C.-L. RICHTER: Role of the adrenal in the production of ectopic haemopoietic tissue by Walter tumors. Acta haemat. (Basel) **21**, 378—386 (1959).
- SOOS, J.: Über Wucherungsherde roten und gelben Knochenmarks in der Nebenniere. Beitr. path. Anat. **85**, 611—618 (1930).
- Über die Korrelation der Epithelien und des Makrophagensystems der Nebennieren im Lichte der Untersuchungen der Knochenmarksherde der Nebennieren. Beitr. path. Anat. **86**, 444—450 (1931).
- SSYSSOJEW, T.: Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in den Nebennieren. Virchows Arch. path. Anat. **259**, 291—315 (1926).
- VOGEL, TH., K.-J. HEMPEL u. H.-J. LANGE: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit flächenhafter Blutungen bei cerebralen Erkrankungen. Beitr. path. Anat. **129**, 394—413 (1964).
- WALTERS, E., G. B. WYATT, and J. KELLEHER: Carcinoma of the adrenal cortex presenting as a pheochromocytoma: report of a case. J. clin. Endocr. **22**, 575—580 (1962).

Priv.-Doz. Dr. K.-J. HEMPEL  
Neuropath. Abteilung  
am Pathologischen Institut der Universität Mainz  
65 Mainz, Langenbeckstr. 1