

histologisch den von Benda (s. o.) beschriebenen Formen am nächsten stehen. Die von Benda vorgeschlagene Bezeichnung „malignes Granulom des Lymphapparates“ erscheint für unsern den echten Geschwülsten so verwandten Fall durchaus zutreffend; allerdings vermag auch er über die eigentliche Ätiologie des Prozesses keinen endgültigen Aufschluß zu geben. Der Gedanke an eine exogene Ursache des Prozesses kann mangels jeder nachweisbaren Gewebsschädigung durch Bakterien oder ihre Stoffwechselprodukte kaum begründet werden. Man müßte denn an mechanische oder chemische Reizungen denken, denen ja die Bifurkationsdrüsen in gewissem Maße ausgesetzt sind. Schließlich könnte auch eine Resorption von bakteriellen oder anderen Zerfallsprodukten der vorausgegangenen Pneumonie in den Hilusdrüsen wohl imstande sein, außer regressiven Störungen auch progressive reparatorische Prozesse hervorzurufen, deren uneingeschränktes Weiterwirken geschwulstartiges Gewebswachstum veranlaßt.

XI.

Ein Fall von metastasierenden Amyloidtumoren (Lymphosarkom).

(Aus dem Pathologischen Institut zu Straßburg.)

Von

Julius Jaquet,

Hilfsassistenten am Pathologischen Institut zu Straßburg i. E.

(Hierzu Taf. VII.)

Die meisten, ja fast alle Fälle von Amyloidtumoren, die zur Bearbeitung kamen, sind solche der Zunge, des Larynx, der Trachea, der Bronchien und der Bindehaut des Auges. In der ganzen Literatur, die mir zur Verfügung stand, war es mir nur möglich, einen einzigen Fall von malignem Amyloidtumor mit Metastasen zu finden. Diesen Fall, „Über einen Amyloidtumor mit Metastasen“, hat Walther Burk²² in seiner Inauguraldissertation veröffentlicht. Es handelt sich um einen

malignen Tumor der Schilddrüse mit Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen des Halses, der Brust sowie der Pleura und der Lungen, während in den übrigen Organen nichts von Metastasierung nachzuweisen war. Alle übrigen Fälle handeln nur von lokalen Amyloidtumoren — auf die Literatur werde ich später zurückkommen —, so daß ich meinen Fall nur mit dem von Walther Burk beschriebenen in nähere Beziehung bringen kann.

Obwohl damals an der Seltenheit dieser Fälle gezweifelt wurde, so muß man jetzt doch annehmen, daß dieselben nicht zu den öfter vorkommenden gerechnet werden dürfen, nachdem in den vier Jahren seit der Burkschen Publikation kein weiterer derartiger Fall beschrieben worden ist. Es war mir also von besonderem Interesse, als mein Chef Herr Professor Dr. v. Recklinghausen mir den Fall zur Veröffentlichung überließ, so daß ich die Literatur um einen sehr interessanten und sehr seltenen Fall bereichern kann.

Bevor ich jedoch gleich auf die positiven anatomischen Befunde eingehe, möchte ich einiges aus der Krankengeschichte erwähnen.

Die Anamnese der Patientin Br. P., 48 Jahre alt, lautete:

Der Vater sei an Lungenschlag gestorben, die Mutter an lang dauernder Krankheit, fünf Geschwister leben und seien gesund; von Familienkrankheiten sei nichts bekannt. Die Patientin hat die Kinderkrankheiten gehabt. Als junges Mädchen war sie bleichsüchtig; die erste Periode trat mit dem 19. Lebensjahre auf, war stets regelmäßig und ohne Beschwerden. In ihrem 20. Lebensjahre hatte sie eine normale Geburt, das Kind starb aber nach vier Monaten, angeblich an Schwäche. Mit 21 Jahren wurde Patientin an der Universitätsklinik für Frauenkrankheiten wegen sog. Unterleibsleiden behandelt (tamponiert). Im Jahre 1883, als Patientin 22 Jahre alt war, hatte sie eine Blinddarmentzündung; später im Jahre 1896, hatte sie 18 Wochen lang das „Gliederweh“, ohne daß sie dabei eine Herzkrankheit gehabt haben soll, ab und zu hatte sie dann noch Schmerzen. Mit 44 Jahren heiratete sie, ihr Mann lebt und ist gesund. Seit über 10 Jahren leidet die Patientin an Durchfällen ohne Schmerzen. Im Jahre 1902 wurde sie an Drüsen in der rechten Achselhöhle operiert. Im vorigen Juli wurde Patientin in der hiesigen Universitätsklinik aufgenommen und später, am 3. September, in der inneren Abteilung des Bürgerspitals, jedesmal wegen starker Auftreibung des Leibes und heftiger Leibschmerzen. Man wollte sie zuerst operieren, sie war jedoch zu sehr entkräftet. Nachdem sie im Januar entlassen worden war,

hat sie ihre Haushaltung besorgt. Seit dem 7. Februar 1905 hat Patientin keinen rechten Appetit, Kopfschmerzen namentlich nachts, kein Erbrechen, auch bis heute nicht, mäßige Leibschmerzen. Stuhlgang zum letzten Male am 13. vormittags. In der Nacht vom 13. auf 14. Frost und dann hohes Fieber, sehr heftige Leibschmerzen, auch in der Magengegend Schmerzen. Seit heute früh keine Winde. Der Leib war in der letzten Zeit schon immer aufgetrieben. Nie stärkere Magenbeschwerden, auch früher nicht, kein Erbrechen, kein Blutbrechen. Sie glaubt ihre Leibschmerzen auf die frühere Blinddarmentzündung zurückführen zu müssen. In letzter Zeit etwas Husten und Stiche auf der Brust. Keine Beschwerden beim Wasserlassen.

Status: Mitteldgroße, stark abgemagerte Frau. Die Haut zeigt dunkles Kolorit, an der rechten Brust Naevus pigmentosus. Keine Oedeme, Varicen an beiden Unterschenkeln. Große Lymphdrüsentumoren an beiden Seiten des Halses. In der rechten Achselhöhle eine Narbe, die von einer Operation herrührt. Kleinere Drüsenschwellungen auch in beiden Leisten-gegenden. Gesicht symmetrisch gerötet, die Venen treten an Schläfen, Stirn und Hals stark hervor. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation. Augenbewegungen frei. Gehör normal, Nase normal, Zähne defekt. Die Rachenorgane ohne besondere Veränderung. Mitten zwischen den Lymphdrüsenpaketen fühlt man den Ring- und Schildknorpel, dessen linke Seite unter einer Tumormasse verschwindet, darunter liegt rechts der Ringknorpel, der in der Mitte eine knotige Verdickung trägt, die nach links in die Tumormasse übergeht. Unterhalb des Ringknorpels sieht man beim Sitzen der Patientin tief in der fossa jugularis einen haselnußgroßen Tumor, der mit der größeren Tumormasse in Verbindung steht. Der kleine, zuletzt genannte Tumor dürfte der Schilddrüse zugehören, er scheint noch unter das Sternum hinunterzureichen, da die obere Partie des Sternums gedämpften Schall gibt. Eine deutliche Vorwölbung dieser Partie ist nicht vorhanden. Der Thorax ist von annähernd normaler Form und bewegt sich bei der Atmung gleichmäßig; die oberen Lungenränder stehen gleich hoch, die unteren in der Höhe des X. processus spinosus, vorn rechts am unteren Rand der fünften Rippe und links am unteren Rand der 3. Rippe, beiderseits verschiebbar. Der Schall ist über den Pulmones überall normal, in beiden hinteren, unteren Partien geringe relative Dämpfung mit Knistern und Rasseln (Atelectase). Vorn auf dem Sternum ist der Schall bis zum Ansatz der 3. Rippe gedämpft.

Cor: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, innerhalb der Mamillarlinie kaum fühlbar. Absolute Grenze: unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, Mamillarlinie. Relative Grenze: unterer Rand der 3. Rippe, rechter Sternalrand, Mamillarlinie. Herztöne leise, ohne etwas Besonderes. Die peripherischen Gefäße sind etwas rigide, Puls groß, beschleunigt, sonst normal. Leukocyten wurden 10400 gezählt, und der Hämoglobingehalt beträgt 95 %.

Abdomen zeigt zahlreiche Striae, sichtbare Venen, sehr lebhaft Bauchdeckenreflexe. Das Abdomen ist zu beiden Seiten zwischen Nabel

und Symphyse stark vorgewölbt, gibt überall tympanitischen Schall. Keine deutlichen peristaltischen Bewegungen sichtbar. Beim Auskultieren hört man Gurren. Leib ziemlich druckempfindlich und gespannt. Leber und Milz nicht palpabel. Das Rectum ist gefüllt mit Faeces, sonst nichts Besonderes. Vagina zeigt Fluor albus, sonst nichts Besonderes. In der rechten Leistenbeuge ist eine Darmschlinge ausgetreten, nicht schmerzhaft, Gurren bei Druck, tympanitischer Schall. Urin enthält Eiweiß und Indican, zahlreiche verschiedene Leucocyten, Epithelien und Cylinder. Patellarreflexe vorhanden, Sensibilität normal.

Am 16. 2. 1905 hoher Einlauf, Darmrohr geht frei hoch hinauf, kein Stuhlgang, aber Abgehen von Darmgasen. Hinterher Abdomen etwas weniger gespannt und auch etwas weniger empfindlich. Deutliche peristaltische Bewegungen nicht sichtbar, der Hauptschmerz wird in die linke Bauchseite lokalisiert. Die Temperatur beträgt abends 36° , und 108 Pulsschläge sind in der Minute zu konstatieren. Am 17. 2. 1905 hoher Einlauf. Kein Stuhl, Abgehen von Gasen, galliges Erbrechen, auch schon gestern. Patientin sieht ziemlich verfallen aus. Schmerzen zeitweilig im Abdomen, sehr heftig. Urin enthält ständig Eiweiß und Cylinder aller Art. Temperatur abends $36,8^{\circ}$ und Puls 125. Morphinum 0,01 dreimal p. os. und Kataplasma. Am 18. 2. 1905: heute morgen plötzlich fast pulslos, Cyanose höchsten Grades. Unter zunehmender Herzschwäche und Temperatursteigerung auf $37,8^{\circ}$ trat abends $6\frac{1}{2}$ Uhr der Exitus letalis ein.

Der Fall kam am 20. Februar 1905 zur Obduktion, diese wurde von Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen ausgeführt und ergab folgendes:

Starke Abmagerung der Muskulatur. Schwangerschaftsnarben. Der untere Teil des Bauches ist grün gefärbt, dahinter sind die Därme stark gebläht. Viel gelblich eitrige Flüssigkeit ist in der Bauchhöhle, zwischen den Därmen sind sehr weiche Gerinnungen. Die Bauchorgane sind miteinander verklebt, ebenso mit dem Zwerchfell, und dies besonders auf der rechten Seite. Wenn auf die Därme gedrückt wird gehen Winde ab. Das große Konvolut von Därmen, das vom Netz bedeckt wird, ist stark aufgetrieben und mit der vorderen Bauchwand verklebt, ebenso rechterseits mit dem Zwerchfell. Nach dem Becken zu werden die Verklebungen fester, besonders links am Beckeneingang sind die Eingeweide nicht abzuheben, dagegen treten Leber und Magen gut zutage. Die Serosa der Darmschlingen ist stark gerötet. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 5. Rippe. Hinter dem Manubrium Sterni liegen Lymphdrüsen, die sehr steif sind und auf dem Durchschnitt bunt aussehen. Im vorderen Mediastinum liegt ein hühnereigroßer Knoten, der steif und auf dem Durchschnitt bunt ist, wie porös und von 6 cm Länge. An der linken Seite des Halses ist die Haut durch Drüsen vorgewölbt. Dann liegen noch einige Drüsenpakete über der linken Clavicula und in der linken Achsel.

höhle. Der rechte Schilddrüsenlappen bildet einen fast apfelgroßen Knoten, der sich nach hinten zieht, steif ist und auf dem Durchschnitt bunt aussieht. Dieser Knoten hängt mit dem Tumor im Mediastinum anticum zusammen. Die linke Schilddrüsenhälfte ist zu einem Knoten vergrößert von $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser und stimmt mit den übrigen Knoten der Lymphdrüsen überein.

Im linken Pleurasack sind 100 ccm rötlich trübe Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist relativ groß, oben etwas verwachsen, er enthält wenig Flüssigkeit. Das Gesicht ist etwas cyanotisch. Rechts sind die Supraclaviculardrüsen nicht vergrößert, dagegen die Halsdrüsen bis hoch hinauf, in den oberen Halsdrüsen sind käsige Stellen. Im Hilus der Lungen liegen große Drüsen, besonders im Mediastinum posticum, die bis zur Lungenwurzel reichen. An beiden Lungen sind am unteren Teil an Zahl zunehmende kleine weiße Kötchen, meist hart, aber oft deutlich der Pleura aufsitzend. Das große Netz schält sich mit Mühe von den Därmen los, nach links zu kommt gelbe, kotig trübe Flüssigkeit zum Vorschein, und zwar zwischen den Dünndarmschlingen, so daß diese in der Flüssigkeit schwimmen, außerdem kommt noch weißlicher Schleim zum Vorschein. Der Processus vermiformis liegt nackt zutage, ist mit fibrinösen Massen bedeckt, aber frei von Veränderungen, daneben große Appendices epiploicae. Im hinteren Teil der Bauchhöhle ist nichts von kotigen Massen zu sehen. zwischen den fibrinösen Massen, die die Eingeweide verkleben, auch an der hinteren Seite des Colon ascendens kommen schleimige Massen zum Vorschein. Die portalen Lymphdrüsen zeigen keine Veränderungen. Im Magen sind dunkelbraune Massen, entschieden mit Blut gemischt, die Magenschleimhaut etwas pigmentiert. Das Colon descendens ist ganz eng, das Colon transversum dagegen sehr weit. In der linken Fossa iliaca ist das Colon descendens fest adhärent nicht bloß verklebt, sondern auch verwachsen mit der Flexura sigmoidea. Die Verwachsungen gehen ins Becken hinein, in demselben kommen schwarze Stellen zum Vorschein; längs der Vasa iliaca nach oben treten entweder geschwollene Lymphdrüsen oder Abscesse hervor, dahinter liegt der linke Ureter, schmal und unverändert. Der linke Musculus iliacus ist schwielig dünn, besonders in den oberflächlichen, dicht unter dem Peritoneum gelegenen Schichten. Die Inguinaldrüsen sind nicht besonders verändert, nur rechtsseits ist ein etwas harter Knoten. Die rechte Schamlippe ist etwas vergrößert. Es ergibt sich ein Bruchsack, der mit Eiter gefüllt ist. Die Harnblase ist ganz klein zusammengezogen, fest mit den Nachbarorganen verwachsen. Die Milz ist ziemlich groß; die Nieren sind schlaff, ihre Oberfläche ist glatt, bunt und zeigt zahlreiche Ecchymosen, durchsetzt mit weißlichen Herden darin. Keine Glomeruli sind zu sehen. Das Zwerchfell ist mit dem rechten Leberlappen fest verklebt; als es bis zum stumpfen Rande abgelöst wird, zeigen sich zahlreiche weiße Knötchen an der Zwerchfellserosa wie auf der Oberfläche der Leber; der rechte Leberlappen ist etwas deformiert, auch auf dem Durchschnitt der Leber sind

zahlreiche weiße Knötchen zu sehen; sie sind rein weiß und erreichen Erbsengröße. Die Genitalien sind mit der Harnblase verwachsen, links sind diese Verwachsungen schwarz gefärbt. Der Uterus enthält in der vorderen und hinteren Wand ein Myom, das der hinteren Wand ragt etwas in die Uterushöhle vor. Der linke Eierstock ist nicht verwachsen, der rechte ganz von der rechten Tube überlagert, aber im Innern nicht besonders verändert. Im Rectum sind feste Fäkalmassen, am Anus Hämorrhoiden. Die Lumbaldrüsen sind kaum verändert, vielleicht sogar klein zu nennen, etwas markig. Das Pancreas ist etwas grau, sonst normal. Im Rachen ist starke Cyanose. Auf dem Schnitt durch die linke Lunge zeigt sich starkes Oedem. In ihr sind keine Knoten, wohl aber schiefrige Induration vorhanden. In den Bronchialdrüsen sind rötliche Herde, verschiedene Tumormassen. Am Dünndarm sitzen am Mesenterialansatz Divertikel mit braungefärbtem Eingang.

Starke Erweiterung der Seitenventrikel des Gehirns, in denselben befinden sich etwa 40 ccm klaren Serums. Die Pia mater ist in ganzer Ausdehnung bindegewebig verdickt, läßt sich leicht abheben.

Anatomische Diagnose:

Akute hämorrhagische Nephritis. Miliare und größere Tumoren der Schilddrüse, Leber, Hals-, Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Weißer Knoten auch in den linken Achseldrüsen. Alte Perimetritis und akute Perforativperitonitis. Mehrfache Divertikel des Dünndarms am Mesenterialansatz. Geheilter rechtsseitiger Inguinalbruch.

Sämtliche inneren Organe wurden, wo nicht ganz, mindestens stückweise in Kaiserlingscher Lösung konserviert. Im ganzen haben sie sich sowohl in Konsistenz wie in ihrer Farbe sehr gut erhalten. Das Hauptpräparat, d. h. Zunge, Kehlkopf mit Trachea, blieb mit den Schilddrüsentumoren und dem des vorderen Mediastinums im Zusammenhang, auch die beiderseitigen Halslymphdrüsen und Teile der Lungen wurden mit konserviert. Der Haupttumor, d. h. der im vorderen Mediastinum gelegene, hat jetzt noch die im Sektionsprotokoll beschriebene Größe eines Hühnereies, erscheint auf dem Durchschnitt bunt, d. h. er ist im ganzen bräunlich-grau, mit roten Flecken gesprenkelt und von viel helleren bis weißen Flecken, wie von Bindegewebe durchzogen. Auf mehreren Schnitten bietet dieser Tumor immer genau dasselbe Bild. Über diesem Tumor liegt nun die von ihrer bindegewebigen Kapsel umgebene Schilddrüse, aber auch der Mediastinaltumor ist von einer solchen

Kapsel begrenzt, jedoch so, daß beide Organe sich dicht berühren und miteinander fest verbunden sind, indessen wird durch ein deutliches Tumorgewebe der Zusammenhang beider Körper nicht vermittelt. Der rechte Schilddrüsenlappen ist stark vergrößert, im ganzen genommen etwas kleiner als der Mediastinaltumor. In seinen nach der Mittellinie zu gelegenen Partien sowie im ganzen oberen Teil sieht man normales Schilddrüsenngewebe. Gegen das Mediastinum zu und mehr in den lateralen Partien sieht man statt des Schilddrüsenngewebes sehr viel rein weißes Bindegewebe mit einigen kleinen Kalkkonkrementen durchsetzt und außer diesen eben solches Bindegewebe wie in dem Mediastinaltumor. Die linke Hälfte der Schilddrüse ist ebenfalls, wenn auch nur sehr wenig, vergrößert, und auf mehreren Schnitten durch diesen Lappen ist von normalem Schilddrüsenngewebe gar nichts mehr zu sehen, sondern der ganze Lappen gleicht auf den Schnitten genau wieder dem Mediastinaltumor. Neben diesem linken Schilddrüsenlappen liegt ein Lymphdrüsenkonvolut ungefähr von der Größe einer kleinen Faust, die einzelnen Drüsen hängen mehr oder weniger miteinander zusammen und zeigen auf den Durchschnitten vorzugsweise die gleiche bunte Beschaffenheit, wie wir sie an dem Tumor im vorderen Mediastinum beschrieben haben. Rechterseits sind die Lymphdrüsen an symmetrischer Stelle wohl erhalten, besitzen aber bei weitem nicht die Größe der linksseitigen. Die größte dieser rechtseitigen Lymphdrüsen hat etwa Haselnußgröße. Zum Unterschiede von der linksseitigen zeigen diese auf dem Durchschnitt absolut nichts von dem tumorartigen Gewebe, man sieht nur rotes Drüsenngewebe, das von mehreren weißen, ja ganz käsigen Herden durchsetzt ist. Mit der Trachea hängen diese Tumoren absolut nicht zusammen. An der Trachea sind die zwei Hauptbronchien ganz unversehrt erhalten, leider ist aber nur sehr wenig Lungengewebe mit konserviert worden.

Da gleich bei der Autopsie von Herrn Professor v. Recklinghausen mittelst der Jodbehandlung das Amyloid in allen genannten Tumoren nachgewiesen wurde, so trat gleich die Frage in den Vordergrund: haben diese multiplen Amyloidtumoren etwa als Metastasen zu gelten, als Metastasen mit

gleicher amyloider Degeneration, wie sie dem Mediastinaltumor eigen ist? Auf diesen Punkt legte ich bei meinen Untersuchungen das Hauptgewicht.

Beim Beginn meiner Untersuchungen ging ich aber nicht darauf aus, das metastatische Verhalten der Tumoren nachzuweisen, vielmehr richtete ich zunächst mein Augenmerk nur auf die Ausbreitung des Amyloids. Alle inneren Organe, soweit sie in Kaiserlingscher Lösung aufbewahrt waren, habe ich auf Amyloid untersucht, die Milz, Leber, Nieren, Darm, Lymphdrüsen, Zwerchfell, und an allen diesen Geweben konnte ich absolut nichts von Amyloid nachweisen, so daß unser Fall also zu den lokalen Amyloidtumoren gerechnet werden muß, wie sie, wenn auch nur in geringer Zahl, in der Literatur verzeichnet sind.

Die Untersuchung der rechtsseitigen Halslymphdrüsen ergab, daß sie tuberkulös sind, auch die Knötchen am Zwerchfell erwiesen sich als Tuberkel, während die weißen Knötchen innerhalb der Leber wohl als Metastasen des Haupttumors aufzufassen sind; man sieht in einem solchen isolierten weißen Knötchen sehr viele mittelgroße Zellen, die zum Teil locker liegen, zum Teil alveolär angeordnet sind, andererseits trifft man aber diese Zellen an der Peripherie in Haufen geordnet, welche in das Lebergewebe vordringen. Obwohl die ganzen Knötchen nach Art der Lymphome von reichlichem Bindegewebe durchzogen sind, obwohl sie daher etwas anders geordnet erscheinen als die sonstigen Tumoren, müssen wir sie doch als Metastasen des Haupttumors auffassen, da die einzelnen Zellen in ihrer Beschaffenheit vollkommen denen des Tumors im vorderen Mediastinum und den Metastasen gleichen, und die Bindegewebsentwicklung derjenigen an die Seite stellen, welcher man in den harten Formen des malignen Lymphoms begegnet. Dagegen konnte ich in diesen Knötchen nicht die Spur von Amyloid nachweisen, so zahlreich auch die Schnitte waren, die durchmustert wurden.

Somit mußte ich meine Untersuchungen auf den Tumor im vorderen Mediastinum, auf die Schilddrüse, auf die linksseitigen Jugularlymphdrüsen und die Knötchen an der Pleura visceralis konzentrieren.

Mikroskopische Präparate des Mediastinaltumors zeigen, daß sich derselbe ganz aus mittelgroßen Zellen zusammensetzt, nämlich aus Zellen von der Größe der Lymphkörperchen, stellenweise auch etwas größeren, mit zum Teil runden, zum Teil polyedrischen Kernen. Auch sieht man zuweilen etwas größere Zellen von länglich ovaler Form mit etwas langgestreckten Kernen. Diese Zellen liegen zum Teil locker, zum Teil mehr in Haufen geordnet, jedoch läßt sich eine ausgesprochene Aufstellung derselben in Alveolen nicht nachweisen. Der ganze Tumor ist von reichlichem unveränderten Bindegewebe durchzogen und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Zwischen den Tumorzellen sieht man Klumpen und Schollen von Amyloid. Die großen Amyloidzellen lassen sich nicht gleichmäßig färben, es tritt vielmehr eine gewisse Verschiedenheit zutage. An denjenigen Stellen, wo die Amyloiddegeneration noch keinen großen Umfang angenommen hat und nur vereinzelte Zapfen aufgetreten sind, kann man deutlich erkennen, daß sie in Kanälen, die mit einer deutlichen bindegewebigen Wand versehen sind, lagern, dieselben aber nur unvollkommen ausfüllen. In der nächsten Umgebung dieser Kanäle liegen reichlich Tumorzellen, getrennt durch sehr wenig Bindegewebe. Solche kleine und größere Zapfen durchsetzen den Tumor in großer Zahl und sind stets von diesen mittelgroßen Zellen umgeben. An anderen Stellen sieht man, wie ein solcher Zapfen gerade im Begriff steht, sich mit einem benachbarten zu vereinigen, beide nur noch durch ganz zusammengedrückte Zellen getrennt, deren Kerne auch schon dem Untergange nahe sind. Denn diese erscheinen bei allen Färbarten nicht mehr im intensiven Farbenton wie gewöhnlich, sondern viel blasser und fahler. Die Amyloidsubstanz schiebt Fortsätze zwischen die Zellen vor, drängt dieselben aneinander und bringt sie zum Schwund. Zunächst sind die Kerne gut färbbar, allmählich blassen sie mehr und mehr ab, bis sie ihre Färbbarkeit vollständig eingebüßt haben, und verschwinden ganz in der zunehmenden Amyloidsubstanz.

Durch diesen Vorgang kann man sich dann die Verschiedenheit der Farbtöne, welche durch die Amyloidreaktionen herbeigeführt werden, leicht erklären, indem die älteren Amyloidmassen, d. h. diejenigen, von denen die ganze Veränderung ausgegangen ist, sich intensiver färben und deutlicher Amyloidreaktion geben, als die später abgelagerten Amyloidpartien.

Aus unseren Präparaten geht hervor, daß die erste amyloide Ablagerung in den Lymphspalten stattgefunden hat; von hier aus wird die Amyloidmasse immer größer, es wird Zelle um Zelle gewissermaßen mechanisch zusammengedrückt, und so wuchert das Amyloid weiter, bis sich zuletzt an Stelle eines großen Zellklumpens ein Amyloidzapfen befindet, der die einzelnen Zellen in verschiedenen Alterszuständen aufgenommen hat. Daher kommt es, daß diese großen Amyloidchollen kein gleichmäßiges Reaktionsbild ergeben.

Daß die Amyloidsubstanz zuerst in Lymphgefäßen abgelagert wird, sieht man deutlich auch an solchen isolierten Amyloidzapfen, welche

regelmäßig verzweigt und mit einigen Buchten versehen sind; wieder andere liegen gleich Thromben in einem mit deutlichem Endothel ausgekleideten Kanal. Außer diesen amyloiden Schollen und Zapfen sieht man im Mediastinaltumor noch röhrenförmige Gebilde, die nach außen durch regelmäßig gelagerte Zellen begrenzt und an der Peripherie von konzentrisch angeordneten Streifen durchsetzt sind, das ganze Gebilde stark amyloid degeneriert. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine amyloid umgewandelte Arterie. Während das Gebilde nach außen scharf abgegrenzt ist, schieben sich nach dem Lumen zu Schollen und Ballen vor, die das Lumen ganz unregelmäßig verengern. Auch diese amyloiden Partien liegen mitten im Tumorgewebe, umgeben von anderen Amyloidschollen und von massenhaften mittelgroßen Tumorzellen.

Innerhalb der den Tumor umgebenden bindegewebigen, mit reichlichen dickwandigen Blutgefäßen versehenen Kapsel findet sich eine verhältnismäßig stark erweiterte Arterie und in dieser ein an der Gefäßwand nicht adhärenter Thrombus, der ganz aus Zellen besteht von gleicher Beschaffenheit wie die Tumorzellen. Bei genauer Betrachtung kann man in den kleinen Intercellularlücken kleinste amyloide Klümpchen erkennen (siehe Fig. 1, Taf. VII).

Daß es sich in diesen Präparaten überall da, wo die Klümpchen und Ballen hervortreten, um Amyloid handelt, das hat die Anwendung der gebräuchlichsten Methoden zur Amyloidfärbung deutlich ergeben. Ich halte es nicht für nötig, die betreffenden Resultate der Färbemethoden noch genauer zu schildern. Auch in unseren Präparaten gaben Jod und Jodschwefelsäure die sichersten und deutlichsten Amyloidfärbungen, jedoch muß ich hervorheben, daß mit Jodschwefelsäure nicht bloß, wie von vielen Autoren angegeben wird, eine braune Färbung erlangt wird, daß vielmehr die Hauptschollen und die ganz kleinen isolierten Klümpchen zuerst ganz dunkelgrüne Farbe annehmen. Dazwischen sind kleinere Bezirke, zum Teil im Zentrum, zum Teil auch an der Peripherie der grünen Partien deutlich hellbraun gefärbt und gehen ins Hellgelbe über. Wie schon oben erwähnt wurde, erzielt man keine gleichmäßige Färbung der Amyloidsubstanz. Nach einiger Zeit blassen die Jodschwefelsäurepräparate ab, die braunen Farbentöne werden heller, die etwas hellbraunen bis hellgelb gefärbten Klumpen und Schollen verlieren immer mehr ihren Farbenton, bis sie vollständig abgeblaßt sind. Die dunkelgrünen Partien blassen auch etwas ab und werden ganz hellgrün, bis sie zuletzt in ein schönes Himmelblau übergehen; diesen Farbenton verlieren sie aber nur sehr langsam.

Die von R. Jürgens³ angegebene Methode, das Amyloid mit Gentianaviolett zu färben, ergab in unseren Präparaten eine deutlich rote Färbung der Amyloidsubstanz, und zwar erhielten hierbei die amyloiden Schollen und Zapfen in ihrer ganzen Ausdehnung denselben Ton, nicht wie bei der Jodreaktion eine verschiedene Färbung. Alle amyloiden Partien waren gleichmäßig rot gefärbt, so daß man mittels dieser Färbung sehr

deutliche und übersichtliche Bilder erlangen konnte. Leider trat aber auch hier wieder der Übelstand ein, daß schon nach einigen Tagen im ganzen Präparat kein Farbenunterschied mehr zu sehen war. Die Färbung erwies sich also noch unbeständiger als die mit Jod und Jodschwefelsäure herbeigeführte.

Ausgezeichnete Präparate waren durch die van Gieson-Färbung zu erzielen, die Zellkerne traten sehr deutlich dunkelblau hervor, und die amyloiden Partien wurden fast homogen hellbraun gefärbt. Mit dieser Methode tritt an den oben beschriebenen Amyloidklumpen die periphere konzentrische Schichtung weniger deutlich zutage; dafür sind aber die Kerne der sie umgebenden dünnen Membran deutlich zu sehen, so daß kein Zweifel darüber bestehen kann, daß es sich um Lymphgefäße handelt, die mit Amyloidschollen ausgefüllt sind. Auch an den sich regelmäßig verzweigenden Amyloidschollen sind stellenweise dünne Membranen sichtbar, in denen die Kerne deutlich wahrzunehmen sind, genau wie an den eben beschriebenen Amyloidklumpen. Auch mit der bloßen Hämatoxylinfärbung waren gut übersichtliche Präparate herzustellen. Die Amyloidteile nahmen zwischen den dunkelblau gefärbten Tumorzellen einen etwas helleren Farbenton an, während das Bindegewebe fast homogen weiß erschien, nur massenhaft von kleinen dunkeln Kernen durchsetzt.

Bei der gewöhnlichen Alaun-Karminfärbung verhielt sich unser Amyloid genau wie Hyalin. Im Gegensatz zu dem übrigen etwas dunkelrot gefärbten Gewebe nahm das Amyloid einen hellroten Ton an.

Sonstige Methoden zur Amyloidfärbung wurden auch hier angewandt, jedoch hat uns keine zu deutlicheren und instruktiveren Bildern geführt, als die früher beschriebenen.

Aus unseren Präparaten geht hervor, daß wir es mit einem malignen Tumor im vorderen Mediastinum zu tun haben. Nach der Beschaffenheit der Zellen und nach der allgemeinen Anordnung derselben müssen wir ihn als Lymphosarkom bezeichnen. Dieser Tumor besitzt die Eigenschaft, amyloid zu degenerieren.

Gleich bei der Bezeichnung maligner Tumor wirft sich die Frage auf: sind auch Metastasen dieses Tumors mit Amyloid nachzuweisen?

Makroskopisch sind die Organe, in denen Metastasen vermutet wurden, schon beschrieben, es muß somit nur noch der mikroskopische Befund festgestellt werden. Wie oben erwähnt, handelt es sich um die Schilddrüse, die linksseitigen Halslymphdrüsen und die Lungen.

Das Schilddrüsengewebe, das makroskopisch einen normalen Bau zeigt, verhält sich auch mikroskopisch fast unverändert. Die vielen

Alveolen sind mit Colloid gefüllt, mit Zellen von epithelialer Anordnung ausgekleidet und durch wenig Bindegewebe voneinander getrennt. Im ganzen ist dieses Schilddrüsengewebe von vielen Gefäßen durchzogen. Einzelne Stellen findet man, wo deutliche Tumorzellen sich dicht um die Gefäßwand herum anlehnen und manchmal das ganze Gefäß umgeben; auch sonst sieht man hier und da isolierte kleine Häufchen solcher Tumorzellen, die Lymphspalten ausfüllen. Das so wenig veränderte Schilddrüsengewebe geht ohne scharfe Grenze in Tumorgewebe über. An der Übergangsstelle sieht man, wie diese Sarkomzellen ohne jede bestimmte Anordnung in das Schilddrüsengewebe eindringen, zum Teil in dünnen Zapfen und Strängen, zum Teil aber auch in breiten Zügen. Im Tumor selbst ist von Schilddrüsengewebe nichts mehr zu erkennen, nur sieht man stellenweise noch Schilddrüsencolloid eingelagert, aber auch nur in der Nähe der Übergangsstelle und stets von Tumorgewebe umgeben, auf weitere Entfernung hin wird auch das Colloid durch das Schilddrüsengewebe vollständig ersetzt. An der Übergangsstelle von Tumor und Schilddrüsengewebe und der nächst anstoßenden Zone des Tumors läßt sich von Amyloid nichts nachweisen. Erst in einiger Entfernung von dem Schilddrüsengewebe treten zunächst ganz kleine Amyloidklümpchen auf, die ebenso wie die im Haupttumor ihren Sitz in Lymphgefäßen gefunden haben. Entfernt man sich dann noch weiter vom Schilddrüsengewebe, so hat der Tumor genau die gleiche Beschaffenheit, wie wir sie bei dem Tumor im vorderen Mediastinum beschrieben haben. Auch hier ist das Gewebe nicht nur mit reichlichen Lymphosarkomzellen besetzt, sondern auch von einem Bindegewebe durchzogen, das arm an Blutgefäßen ist. Die Amyloidmassen werden zu immer größeren Klumpen vereinigt und zeigen dasselbe Verhalten gegen die Amyloidfärbemittel, wie wir es bei dem ersten Tumor gefunden haben. Daß an der Übergangszone von Tumor und Schilddrüse keine amyloiddegenerierten Partien sind, läßt sich wahrscheinlich auch wiederum so erklären, daß hier das jüngste Tumorgewebe liegt, welches die Fähigkeit zur Amyloidbildung noch nicht besitzt.

Eine weitere Aufgabe unserer Untersuchungen war nun das genauere Studium der linksseitigen Halslymphdrüsen. Ihr makroskopisches Verhalten haben wir oben schon erläutert. Der mikroskopische Befund ergibt: die dem Jugulum am nächsten gelegenen Lymphdrüsen sind sarkomatös verändert, genau wie die untersten Partien der Schilddrüse, auch hier ist der ganze Tumor reichlich mit Amyloidklumpen, Schollen und Balken durchsetzt. Je weiter nach oben, um so mehr nimmt das Tumorgewebe ab, so daß man Stellen findet, wo unverändertes Drüsengewebe an den Tumor angrenzt. An diesen Übergangsstellen trifft man nun genau dieselben Verhältnisse wie an den Übergangsstellen in der Schilddrüse; auch hier wuchert das Tumorgewebe in das Lymphdrüsengewebe hinein. An den Übergangsstellen läßt sich kein Amyloid nachweisen; erst in den älteren Partien, d. h. weiter vom normalen Lymphdrüsengewebe entfernt,

tritt genau wie in dem Schilddrüsentumor und im Mediastinaltumor das Amyloid wieder auf, und zwar in präformierten Kanälen, umgeben von einer deutlichen Endothelmembran. Auch hier ist der Tumor von einigem blutgefäßarmen Bindegewebe durchzogen. Die amyloiden Partien verhalten sich hier genau so wie die vorher beschriebenen.

Schließlich sind nur noch die Befunde in den Lungen einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Als bei der Sektion miliare Knötchen an der Leber und dem Zwerchfell sowie käsige tuberkulöse Lymphdrüsen gefunden waren und sich diese bei der mikroskopischen Untersuchung als richtige tuberkulöse Herde erwiesen hatten, schien kein Bedenken vorzuliegen, die miliaren und submiliaren Knötchen, die auf der Pleura visceralis zu sehen waren, als Tuberkel anzusprechen. Bei Beginn meiner Untersuchung habe ich daher diese miliaren Knötchen beiseite gelassen. Ist es doch auch die Folge dieses Irrtums gewesen, daß nur sehr kleine Abschnitte der Lungen konserviert worden sind. Dank aber der ausführlichen Untersuchung sämtlicher Organe, die zur Aufbewahrung eingesetzt wurden, kam ich zu dem erfreulichen Resultate, daß es sich nicht um Tuberkel handelt, sondern daß alle diese Knötchen sich als Lymphosarkome, somit als Metastasen des Haupttumors erwiesen. War ich nun einmal davon überzeugt, eine neue, bisher kaum geahnte Art metastatischer Herde nachgewiesen zu haben, so trat mir gleich die weitere Frage entgegen, ob sich nicht in ihnen auch amyloide Degeneration nachweisen ließe. Es wurden daher sämtliche Methoden der Färbung auf Amyloid in Gebrauch gezogen, und zu meiner Befriedigung gelang es, in diesen Knötchen Stellen mit amyloider Degeneration aufzufinden. Die Pleura ist jedesmal da, wo makroskopisch ein Knötchen wahrzunehmen ist, nur wenig vorgewölbt, aber stark verdickt und enthält ganz vereinzelte kleine Stränge von Tumorzellen, aber im ganzen ist sie arm an Blutgefäßen. Das anstoßende Lungengewebe erscheint weit stärker verändert; vor allem ist es viel reicher an Sarkomzellen, welche teils Klumpen und Haufen bilden, teils auch einzeln aufgestellt durch das Gewebe zerstreut sind. Die zu Haufen gruppierten Zellen senden Fortläufer bis zu den isoliert aufgestellten Amyloidschollen hin,

während diese an den Stellen, wo die Tumorzellen sie nicht erreicht haben, deutlich mit einer Endothelmembran umgeben sind. So unterliegt es keinem Zweifel, daß es ein richtiges Lymphgefäß ist, in welchem ein Amyloidpfropf zu erkennen ist, dessen Umgebung alsdann auf allen Schnitten mit den durchaus typischen Sarkomzellen infiltriert erscheint. In einiger Entfernung von der pleuralen Oberfläche trifft man keinerlei Veränderung innerhalb oder außerhalb der Lungenalveolen mehr an, abgesehen von einigen kleineren und größeren Pigmenteinlagerungen. Inmitten des Lungengewebes selbst sind Tumormassen nicht nachzuweisen (siehe Fig. 2, Taf. VII).

Entwerfen wir nun ein Gesamtbild unseres Falles, so ergibt sich, daß es sich um Tumoren des Lymphapparates handelt, und zwar um Lymphosarkome, ausgegangen von den Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums und des Halses auf der linken Seite, nebst metastatischen Sarkomen in der Schilddrüse, den Lungen und der Leber, alle Geschwülste ausgezeichnet durch die amyloiden Ablagerungen im Tumorgewebe.

Überall, wo wir in der Lage waren, Amyloid nachzuweisen, stand dasselbe in engster Verbindung mit dem Lymphosarkomgewebe, derart, daß es bald von den Tumorzellen vollständig eingeschlossen, bald von diesen durchzogen wurde. Daß wir an anderen Stellen Tumorzellen ohne nachweisbares Amyloid angetroffen haben, ließ sich dahin erklären, daß dort die neugebildeten Zellen noch jung waren und noch nicht die Fähigkeit erworben hatten, Amyloid zu bilden. Wie und unter welchen Umständen diese Amyloidbildung alsdann vor sich gegangen, habe ich nicht untersucht, konnte aber mit voller Sicherheit feststellen, daß sich im Haupttumor die Amyloidbildung an das Lymphgefäßsystem gebunden, daß ferner auch in den Metastasen die Ablagerung innerhalb der Lymphbahn stattgefunden hatte. Sowohl in den primären als in den metastatischen Tumoren lagerte aber das Amyloid auch außerhalb der präformierten Lymphbahnen im Gewebe selbst und schien hier zwischen die Zellen ausgeschieden zu sein.

Der hier beschriebene Fall von metastatischen Amyloidtumoren ist in der ganzen Literatur der zweite dieser Art,

indem Burk²² allein im Jahre 1901 einen ganz ähnlichen Fall beschrieben hat.

Auch in Burks Fall war nur in dem Gewebe der Tumoren die Amyloiddegeneration aufgetreten, während in den übrigen Geweben kein Amyloid nachzuweisen war. Wie und auf welchem Wege im Burkschen Fall die Metastase zustande gekommen sein mochte, das läßt sich aus der Mitteilung nicht entnehmen.

Alle anderen Abhandlungen betreffen nur lokale Amyloidtumoren ohne Metastasen. Jedoch darf nicht unerwähnt bleiben, daß mein Fall auch mit diesen Fällen von lokalen Amyloidtumoren in mancher Hinsicht übereinstimmt, besonders in dem Punkte, daß das Amyloid vielfach an Lymphgefäße gebunden ist, wie dieses von M. B. Schmidt¹⁵ bei den lokalen Amyloidtumoren an der Zunge, von Hübner bei der amyloiden Erkrankung der Bindehaut des Auges und von Manasse¹⁹ in den multiplen Amyloidgeschwülsten der oberen Luftwege ausführlich geschildert worden ist.

Diese Beschreibungen von Amyloidtumoren, so spärlich sie vorliegen, beziehen sich sämtlich auf Tumoren der Bindehaut des Auges, der Zunge und der oberen Luftwege. Ferner sind noch 2 Fälle von lokalen Amyloidtumoren in der Harnblase durch Solomin¹⁶ und Lucksch²⁹ beschrieben worden. Beide bringen ihre Fälle in Parallele mit den Amyloiderkrankungen der Conjunctiva und nehmen an, daß die Amyloidbildung von einem entzündlichen Prozeß der Harnblase ausgegangen sei, ein Ausgang, wie er von vielen Autoren auch für die Amyloid degenerierenden Tumoren der Bindehaut des Auges behauptet wird.

Noch näher stehen unserer Beobachtung diejenigen Fälle gutartiger Geschwülste, bei welchen die Amyloidsubstanz innerhalb lymphatischer Gewebsbahnen abgelagert worden war. So waren z. B. in den beiden Fällen von Billroth¹ und Brückmann¹⁴ die Tumoren je in einem Lymphdrüsenpaket aufgetreten und aus spindeligen und sternförmigen Zellen aufgebaut, zwischen denen die amyloiden Schollen und Stränge deutlich in Lumen richtiger Lymphgefäße gelagert waren.

In Manasses¹⁹ zweitem Falle waren die Amyloidgeschwülste an der Schleimhaut des Respirationstractus mul-

tipel, wenn auch nicht weit voneinander entfernt, aufgetreten, nämlich erstens in der Trachea und zweitens an den Tonsillen und dem weichen Gaumen. Diese Tumoren bestanden ebenso wie unsere Geschwülste aus rundlichen, meist aber aus spindelförmigen Zellen, die „einen sarkomatösen Eindruck machen“. Die Lagerung der amyloiden Körper innerhalb förmliche Netze bildender Kanäle, unzweifelhafter Lymphgefäße, wird von Manasse durch Abbildung sehr deutlich gemacht.

Freilich erreicht der von mir beschriebene Tumor neben dem Burkschen Falle noch eine weitere Stufe, insofern darin nicht nur Multiplizität des Amyloids, sondern auch eine Metastasierung und sogar eine beschränkte Generalisation gegeben war. Dagegen ist die „allgemeine Amyloiddegeneration“ gewöhnlicher Art unter einem ganz anderen Gesichtspunkte zu betrachten; erscheint sie doch in den davon befallenen Organen: Leber, Milz, Nieren usw. niemals als abgrenzbare Geschwulst, wenn auch Fälle beschrieben worden sind, in welchen mit dem allgemeinen Gewebsamyloid ein lokaler Amyloidtumor, ein Rippentumor, z. B. wie in der jüngsten Veröffentlichung von Edens³⁰, aufgetreten war.

Literatur.

1. Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie, 1858, S. 182.
2. Leber, Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1873, Bd. 19 Abt. 1.
3. Jürgens, Eine neue Reaktion auf Amyloidkörper. Dieses Archiv, 1875, Bd. 65, S. 189.
4. Ziegler, Amyloide Tumorbildung in der Zunge und dem Kehlkopf. Ein Beitrag zur Lehre von der amyloiden Degeneration. Dieses Archiv, 1875, Bd. 65, S. 273.
5. Burow, Amyloide Degeneration von Larynxtumoren. Mikroskopische Untersuchung von Neumann. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie, 1875, Bd. 18, S. 242.
6. Lesser, Dieses Archiv, 1877, Bd. 69, S. 404.
7. Leber, Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1879, Bd. 25, Abt. 1, S. 257.
8. Balser, Tracheo- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege. Dieses Archiv, 1883, Bd. 91, S. 67.
9. Grawitz, Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und der Luftröhre eines Pferdes. Dieses Archiv, 1883, Bd. 94, S. 272.

10. Raabe, Jahresbericht der Königlichen Tierarzneischule in Hannover, 1883/84, S. 114.
 11. Kraus, Über herdweises Amyloid. Zeitschrift für Heilkunde, 1885, Bd. 6, S. 349.
 12. Zahn, Über einen Fall von Fibrom und Osteom der Zunge mit hyaliner und amyloider Entartung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1885, Bd. 22, S. 30.
 13. Kraus, Neue Beobachtungen von herdweisem Amyloid. Zeitschrift für Heilkunde, 1886, Bd. 7, S. 245.
 14. Brückmann, Dieses Archiv Supplement-Bd. 138, S. 165, 1895.
 15. Schmidt, M. B., Über die lokalen Amyloidtumoren der Zunge. Dieses Archiv, 1896, Bd. 143, S. 369.
 16. Solomin, Über lokales circumscriptes Amyloid in der Harnblase. Prager medizinische Wochenschrift, 1897, XXII, Nr. 1 und 2.
 17. Martuccelli, Fibroma pedunculato (polipo fibroso) della lingua. Arch. ital. di laring. Octob. 1898.
 18. v. Schrötter, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1899, Bd. 32, S. 463.
 19. Manasse, Über multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege. Dieses Archiv, 1900, Bd. 159, S. 117.
 20. Glockner, Über lokales, tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Tracheostenose. Dieses Archiv, 1900, Bd. 60, S. 583.
 21. Mager, Über Amyloidtumoren im Larynx. Wiener medizinische Presse, 1901, Nr. 49.
 22. Burk, Über einen Amyloidtumor mit Metastasen. Inaugural-Disser-tation, Tübingen 1901.
 23. Kaufmann, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1902, Nr. 24.
 24. Gerling und Hueter, Lokale Amyloidbildung im Larynx. Referat, Münchener med. Wochenschrift, 1903, Nr. 4, S. 181.
 25. Johanni, Über einen Amyloidtumor des Kehlkopfes und der Trachea. Archiv für Laryngologie, 1903, Bd. 14, Heft II.
 26. Saltykow, Über die sogenannten Amyloidtumoren der Luftwege und des Anfangsteils des Verdauungskanal. Archiv für Laryngo-logie, 1903, Bd. 14, Heft 2.
 27. Herxheimer, Über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge. Dieses Archiv, 1903, Bd. 174 S. 130.
 28. Schmidt, M. B., Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Ge-sellschaft. 7. Tagung, Berlin 1904, S. 2.
 29. Lucksch, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 7. Tagung, Berlin 1904, S. 34.
 30. Edens, Über lokales und allgemeines Amyloid. Dieses Archiv, 1906, Bd. 184, S. 137.
-

Fig. 1.

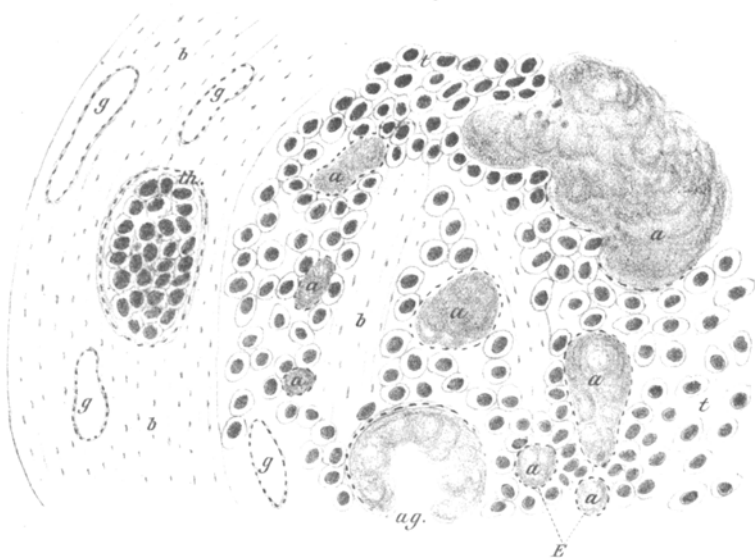
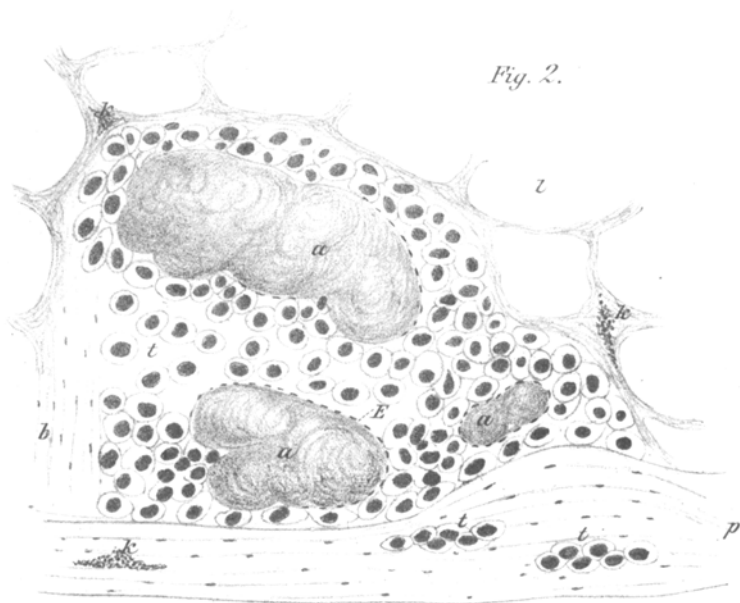


Fig. 2.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

Fig. 1. Tumor im vorderen Mediastinum.

Fig. 2. Subpleurales metastatisches Amyloidknötchen. a = Amyloidsubstanz, t = Tumorzellen, E = Endothelmembran, g = Blutgefäß, b = Bindegewebe, ag = amyloid umgewandeltes Blutgefäß, th = Thrombus aus Tumorzellen in einem Blutgefäß, dazwischen Amyloidklümpchen, p = Pleura, l = Lungengewebe, k = Kohlenpigment.

XII.

Kystombildung im Bereiche eines Renculus.

(Aus dem Berner Pathologischen Institut.)

Von

Ernst Jaeggy,

ehemaligem Assistenten des Instituts,

Assistenten der Berner gynäkologischen Klinik.

(Hierzu Taf. VIII.)

Das Präparat wurde am 9. August 1904 von der Berner chirurgischen Klinik dem Pathologischen Institut mit folgenden Angaben zugesandt:

Frau Marianne W., 45jährig. Klinische Diagnose: Kystom der linken Niere; seit 2 Jahren Schmerzen, vor 1½ Jahren apfelgroßer Tumor. Operation am 9. August 1904. Mitgegeben wurden 2 Flüssigkeiten, welche sich beim Anschnneiden einzelner Cysten entleert hatten:

1. strohgelbe Flüssigkeit, klar, reich an Eiweiß; mikroskopisch: vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen,

2. braunrote Flüssigkeit, trüb, eiweißreich; mikroskopisch: zahlreiche gut erhaltene Erythrocyten und Leukocyten. Zahlreiche große runde Zellen mit bläschenförmigen runden Kernen. Im Protoplasma vielfach Fetttropfchen; hie und da polygonale Zellen.

Makroskopische Beschreibung.

Linke Niere, 9 cm lang, 6 cm breit, 4 cm dick. Die Oberfläche zeigt deutlich embryonale Lappung; außerdem ist sie glatt und von gutem Blutgehalt. An einer dem oberen Pole näheren Stelle des konvexen Randes sitzt mit ovaler Basis ein plattkugeligter Tumor. Dieser hat einen frontalen Durchmesser von 12 cm, einen sagittalen von 5 cm. Gegen die Peripherie hin plattet sich der Tumor allmählich ab. Die Tumoroberfläche zeigt dicht stehende größere und kleinere, ziemlich flache, teils runde,