

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Staats-Universität in Moskau  
[Vorstand: Prof. Dr. A. J. Abrikossoff].)

## Zur Frage der Heterotopie des Knochenmarkes<sup>1</sup>).

Von

Dr. Helena Herzenberg,  
Moskau.

(Eingegangen am 13. Mai 1922.)

Wo und unter welchen Verhältnissen ist im Organismus eine Heterotopie des Knochenmarkes anzutreffen?

Bei der Beantwortung dieser Frage dürfen die allgemein bekannten und in den Lehrbüchern beschriebenen myeloischen Gewebsherde, die bei der leukämischen Myelose und bei schweren Anämien in der Milz, Leber, Niere und den Lymphdrüsen auftreten, nicht unerwähnt bleiben; gleichfalls müssen auch die Erythroblasten- und Eosinophilienanhäufungen, die von *Askanazy* bei ausgedehnten Knochenmarkzerstörungen in den Gefäßen gesehen wurden und ferner noch die Befunde von *Albrecht* (von *Lindner* beschrieben) in den Hämangioendotheliomen, in Form von Inseln kernhaltiger Erythrocyten, berührt werden.

Was nun das Wesen dieser erwähnten Vorgänge anbetrifft, d. h. inwieweit sie bei den sog. „Systemerkrankungen“ auftreten, so ist diese Frage noch nicht geklärt; bezüglich ihres Auftretens bei den Anämien stimmen alle Autoren darin überein, daß hier eine kompensatorische Entwicklung des hämopoetischen Gewebes Platz hat; betreffend der Ätiologie bemühen sich verschiedene Forscher auf verschiedene Art, das Problem der „myeloischen Metaplasie“ zu lösen.

Es genügt, auf die Anhänger der autochthonen Bildung hinzuweisen: auf *Herzberg*, *Schridde*, *Maximoff*, *Sternberg*; andererseits auf *Ziegler*, der sich für die Bildung dieser Herde aus eingeschleppten Knochenmarkelementen ausspricht.

Uns interessiert diese Frage in einem bedeutend größeren Maßstabe, und zwar: wo finden wir, außer den gewöhnlichen Fundorten, im Organismus das Knochenmark in seinem organoiden Typus, im Bestande von allen oder fast allen ihm eigentümlichen Elementen, d. h. dem Reticulum, der großen Gefäßanzahl, den Fettzellen und allen die blutbereitende Funktion besitzenden Elementen?

1) Nach einem in der Sitzung der Russischen Pathologen-Gesellschaft in Moskau am 1. II. 1922 gehaltenen Vortrag.

Bis zum Jahre 1905 ist das Erscheinen eines solchen Knochenmarkes auf ihm nicht eigentümlichen Orten nur in Verbindung mit dem pathologischen Auftreten von Knochen in vorher verkalkten Stellen, wie in den Herzklappen, Arterien, Nieren, Lymphdrüsen, Muskeln, Knorpeln und im Kehlkopfe beobachtet worden. Dort, wo sich pathologisch Knochen entwickelt hat, dort kann auch in einigen Fällen Knochenmark gefunden werden. Ein Auftreten desselben außerhalb des Knochens wurde nicht beobachtet.

Im letzteren Sinne äußern sich *Pollak* und *Lubarsch*, die die metastatischen Knochenbildungen in den Lymphdrüsen ausführlich untersucht haben.

Was nun die Ätiologie einer solchen Heterotopie anbetrifft, so finden sich auch hier Anhänger einer autochthonen Bildung (*Pollak*) und wiederum andere, die sich für die Bildung aus eingeschleppten myelogenen Elementen aussprechen (*Ribbert*).

Im Jahre 1905 veröffentlichte *Gierke* einen Fall von einem, bei einer Sektion von ihm zufällig gefundenen *Herd in der rechten Nebenniere*, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung, unter der Anwendung sämtlicher speziellen Färbungen, als ein Herd von typischem Knochenmark erwies, der aus Fettzellen, Erythroblasten, Myeloblasten, Megakaryocyten und einer großen Menge von Pigment, welches eine positive Berlinerblaureaktion aufwies, bestand. Gleichzeitig erwähnt er ein von ihm im Jahre 1905 im Institut von Prof. *Arnold* in Heidelberg gesehenes analoges Präparat.

Bezüglich der Ätiologie der Heterotopie seines Falles verneint *Gierke* eine Metaplasie aus lokalen Zellen und betrachtet sie als eine Geschwulst, die sich aus Knochenmarkselementen gebildet hat. Letztere gelangten seiner Meinung nach in die Nebenniere zur Zeit der embryonalen Entwicklung oder später, entweder mit dem Blutstrom eingeschleppt oder, was *Gierke* für das wahrscheinlichste hält, sie fanden mit den Sympathogonien bei der Immigration derselben durch die Rinde des schon ausgebildeten Organs den Weg in die Nebenniere.

Im Jahre 1912 erschien eine Arbeit von *Tanaka* über zwei Fälle von Befunden geschwulstartiger Massen in den Nierenpforten von zwei Kindern von 1 bzw. 2 Jahren, die unter Erscheinungen einer Anämia splenica et Rachitis gravis auf den Sektionstisch kamen. In beiden Fällen ergab das Mikroskop Knochenmark, bestehend aus Neutrophilen und Eosinophilen, Myelocyten, Myeloblasten, Normoblasten, Lymphocyten, vereinzelten Riesenzellen und nicht zahlreichen Fettzellen.

*Tanaka* zitiert in dieser Arbeit 2 Fälle von *Schultze* und *Lahr*, die bei einer akuten leukämischen Myelose ausgebreitete Blutungen in den Nierenpforten fanden, wobei mikroskopisch einige Elemente myeloischen Gewebes nachgewiesen wurden.

Im Jahre 1918 berichtet *Matsunaga* über den Befund von Herden grauroter Farbe im Nierenhilus in einem Falle von Leukämie. Bei der Untersuchung erwies sich dieser Befund als eine Anhäufung von Myeloblasten, Myelocyten, Leukocyten, Lymphocyten und vereinzelten Normoblasten. Megacaryocyten fehlten.

Beide, *Matsunaga* und *Tanaka*, waren im Sinne der Möglichkeit einer Erklärung des Wesens und der Ätiologie der von ihnen in ihren Fällen beobachteten Heterotopie in einer günstigeren Lage als *Gierke*. Beide fanden eine solche bei der Anämie und Leukämie. Dieser Umstand veranlaßte sie zur Annahme einer kompensatorischen Entwicklung von hämopoetischem Gewebe. Letzteres fanden sie in den Nierenpforten an der Stelle, die nach den Versuchen von *Sacerdotti* und *Fratin* und den Nachprüfungen von *Maximoff* (Ligatur der Nierengefäße bei Kaninchen und darnach Auftreten von Knochen und Knochenmark in den Nierenbecken) eine Prädisposition zur autochthonen Bildung von Knochenmark aufweist. Demgemäß sprachen sich beide Japaner in ihren Fällen für die *autochthone* Entwicklung aus:

Da *Tanaka* in einem seiner beiden Fälle noch eine Blutung im Gewebe der Nierenbecken beobachtete, so gibt er der Möglichkeit Raum, daß hierher teilweise Knochenmarkelemente eingeschleppt werden konnten und an Ort und Stelle zu proliferieren begannen.

Endlich noch beschrieb *Miremet* im Jahre 1919 einen Herd von Knochenmark in der Nebenniere, mit einer gleichmäßigen Verteilung aller<sup>1)</sup> Elemente desselben. Bezuglich der Ätiologie ist *Miremet* mit *Gierke* völlig solidarisch, d. h. er hält eine kongenitale Heterotopie für wahrscheinlich.

Das sind die geringen Literaturangaben dieser Frage. Das mir zur Verfügung stehende Material gestattet mir, die spärlichen Grundlagen zur Lösung dieser Frage ein wenig zu bereichern.

Es handelt sich um zwei Fälle von Knochenmarkbefunden in den Nierenbecken von Kindern mit Anämia splenica, die im Jahre 1907 und 1909 von Prof. *Abrikossoff* im Morosoffschen Kinderhospital in Moskau gefunden und mir freundlichst zur Bearbeitung übergeben wurden und ferner noch, um einen dritten Fall von Knochenmark in einer akzessorischen Nebenniere, die ich bei einer Sektion im hiesigen Pathologisch-anatomischen Institut nachzuweisen Gelegenheit hatte.

Ich gestatte mir, ein wenig eingehender an die Beschreibung dieser Fälle heranzutreten.

Fall 1. (Protokoll der Prosektur des Morosoffschen Kinderhospitals in Moskau. Nr. 425. 22. XII. 1907.)

S. M., 2 a. n. Aufgenommen am 13. VIII. 1907. Klinische Diagnose: Anaemia splenica. Tbc. (?).

Exitus 22. XII. 1907.

<sup>1)</sup> Kursiv der Verf.

Autopsie: Schlecht genährte Leiche. Rachitischer Rosenkranz.

Am Magen: Käsige Lymphknoten.

Zwerchfellstand: Rechts 4. Rippe, links 5. Rippe.

Milz: 5—6 mal vergrößert (17 : 7), derber Konsistenz; blutreiche Pulpa; folliculäre Schwellung.

Knochenmark: Rotes Aussehen.

Lungen: Im hinteren Teil des rechten oberen Lappen herdförmige Verdichtungen, auf dem Durchschnitt von dunkelroter Farbe. Unter der Pleura Knötchen. Große käsige Bronchialdrüsen.

Leber: Ein wenig vergrößert. Gewebe mäßig blutreich.

Nieren: Bleiches Gewebe, ödematos; in einer Niere, *im Nierenbeckengewebe Blutaustritte*.

Gehirn: Blutarmes Gewebe. Bedeutendes Ödem der weichen Gehirnhäute.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Anämie; chronischer Milztumor; käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen; Miliartuberkulose der Pleura; Bronchopneumonie der rechten Lunge; Rachitis.

Mikroskopische Untersuchung:

Milz: Pulpahyperplasie; Blutanfüllung; Follikelhypertrophie. Unbedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Leber: In den Capillaren Anhäufung von einkernigen Lymphocyten.

Niere: Blutaustritte in der subepithelialen Schicht der Nierenbecken. *Am Orte der Blutaustritte myeloisches Gewebe* im Bestande einer großen Anzahl von Erythrocyten, Myeloblasten mit großen Kernen, Myelocyten, Normoblasten, Megacaryocyten; wenigen Fettzellen; einzelne Mitosen sichtbar.

Fall 2. (Protokoll des M. K. K. Nr. 643. Krankengeschichte Nr. 5084. 14. XI. 1909.)

M. K., 2 a. n. Aufgenommen am 13. X. 1909. Klinische Diagnose: Anaemia splenomegalia; Pneumonia; Nephritis.

Exitus: 13. XI. 1909.

Autopsie 14. XI. 1909: Normaler Körperbau; hervortretende Blutarmut der Haut. Bauchhöhle mit durchsichtiger Flüssigkeit angefüllt; Bauchfell rein.

Zwerchfellstand: Rechts 5. Rippe, links 5. Intercostalraum.

Brustorgane: Flüssigkeitsansammlungen in den Pleurahöhlen, rechts durchsichtige, links trübe.

Medastinum: Ödematos.

Herz: Vergrößert, nicht kontrahiert. Im Perikard eine Menge klarer Flüssigkeit; Herzmuskel bleich „getiegert“.

Milz: Ca. 6 mal vergrößert; derb auf dem Durchschnitt, blutreich.

Atemungsorgane: Derber unterer linker Lungenlappen, luftleer, auf dem Durchschnitt von grauer Farbe; Fibrinauflagerungen auf der linken Pleura; Bronchialdrüsen vergrößert.

Verdauungsgänge: Blasse Schleimhäute.

Leber: Blaß.

Harnorgane: Nieren groß-ödematos; auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt eine Menge roter Punkte. Rindenschicht gequollen, matt; unter der Schleimhaut der Nierenbecken braune Massen.

Schädelhöhle: Gehirn und Gehirnhäute blaß.

Mikroskopische Untersuchung:

Milz: Chronische braune Induration und Hyperplasie der Pulpa und Follikel.

Leber: In den Capillaren viele einkernige weiße Blutkörperchen.

Nieren: Unter der Schleimhaut der Nierenbecken Herde extramedullärer Blutbildung. Färbung nach *May-Grünwald-Giemsa*; gleichzeitig mit nicht zahlreichen Erythrocyten sind Normoblasten mit dunklen Kernen und einem feinen

Saume rosig gefärbtem Protoplasma, Myeloblasten mit großen, hellen, gleichsam netzartigen Kernen, ferner recht viel elektiv gefärbter eosinophiler Myelocyten, vereinzelte Megacaryocyten und eine große Menge Fettzellen zu unterscheiden.

**Pathologisch-anatomische Diagnose:** Katarrhalische Bronchopneumonie der rechten Lunge; akute hämorrhagische Nephritis. Fettige Degeneration des Herzens und parenchymatöse Degeneration der Leber; Ödem und Hydrops der serösen Höhlen. Chronische Milzschwellung. Allgemeine Anämie und Rachitis.

Somit haben wir in beiden Fällen das Bild eines typischen Knochenmarkes, ähnlich dem, wie es *Tanaka* und *Matsunaga* beschrieben. Die Ätiologie dieser Fälle kann auch nicht anders erklärt werden, als bei den erwähnten Autoren. Gleich ihnen sehen auch wir uns veranlaßt, in unseren beiden Fällen kompensatorische Entwicklung des Knochenmarkes bei einer *Anaemia splenica autochthon* aus dem Endothel der örtlichen Capillaren, in dem eine embryonale Fähigkeit zur Blutbildung erwachte (was in der Leber und Milz beobachtet wird), anzunehmen.

Eine Bestätigung dieser Ansicht finden wir bei *Aschoff*<sup>1)</sup>, wo er, sich auf die Entwicklungsgeschichte des Knochenmarkes stützend, sagt:

„Die embryonalen Gefäßwandzellen besitzen die Fähigkeit, Myeloblasten, Erythrocyten und Riesenzellen zu bilden. Die Capillarendothelen des Körpers sind nun direkte Nachkommen dieser Zellen. Dadurch, daß sich eine Endothelzelle durch Entdifferenzierung zu der Stufe der embryonalen Wandzelle zurückbildet, erhält sie auch wieder die blutzellenbildende Fähigkeit.“

Es wäre noch darauf hinzuweisen, daß die extramedullären Blutbildungsherde mit einer sich wiederholenden Beständigkeit bei der *Anaemia splenica* im Nierenhilus beobachtet werden (*Tanaka*, *Schultze*, *Lahr*, *Abrikossoff*).

Auf diese Weise kann den Nierenpforten ein gewisses Bürgerrecht bei der regenerativen Blutbildung im Falle der erwähnten Erkrankung eingeräumt werden (*Aschoff* erwähnt bei der Besprechung der vikariierenden Blutbildung bei der Anämie, in der Zahl der anderen Organe, auch die Nierenpforten).

Ich gehe nun jetzt zur Beschreibung des Knochenmarkherdes, den ich bei der Sektion in einer akzessorischen Nebenniere gefunden habe, über. Da dieser Befund absolut in keiner Beziehung zur Grunderkrankung und zur Anamnese steht, so glaube ich hier auf die Krankengeschichte und ein ausführliches Sektionsprotokoll verzichten zu dürfen und nur die pathologisch-anatomische Diagnose und eine eingehendere Beschreibung des uns interessierenden Objektes zu geben.

Protokoll-Nr. 143, 9. IX. 1921. Pat. 69 a. n. Aus der therapeutischen Hospitalklinik, aufgenommen mit der Diagnose: Vitium cordis.

Autopsie: Allgemeine Arteriosklerose; Aneurysma des linken Ventrikels und wandständige Thrombose; arteriosklerotische Nieren; Hydrops der rechten und Verwachsungen der linken Pleurahöhle. Atelektase der rechten Lunge (unterer und mittlerer Lappen); vikariierendes Emphysem des rechten oberen Lungenlappens; parenchymatöse Herzmuskeldegeneration; Leber- und Milzatrophie; Hypertrophie des mittleren Prostatalappens.

<sup>1)</sup> *Aschoff*, Pathol. Anat. 1921, S. 123.

Bei der Untersuchung der Bauchhöhle wird unter der unteren Leberoberfläche, ein von dem Lig. hepatoduodenale ausgehendes, rundes, frei in der Bauchhöhle befindliches an einem Stiel sitzendes Gebilde von Kirschengröße, gelbbrauner Farbe, elastischer Konsistenz gefunden. Auf dem Durchschnitt erweist sich sein Zentrum von gelber Farbe, gallertig glänzend, und rund um dasselbe ein brauner Saum von 1–2 mm Breite. Beide Nebennieren von normaler Größe und Konfiguration befinden sich an ihrem gewöhnlichen Orte.

Mikroskopisch erweist es sich, daß wir es mit einer typischen Nebennierenrinde zu tun haben, die in Ringform eine Menge Knochenmark umsäumt, welches zellig — an der Grenze des Nebennierengewebes weiter fettig — und endlich schleimig im Zentrum des Gebildes ist. Sowohl das Nebennierengewebe als auch die Substanz des Knochenmarkes ist von einer großen Menge dünnwandiger Gefäße durchzogen. Das ganze Gebilde ist von einer derben bindegewebigen Kapsel umgeben.

Bei eingehender Betrachtung bietet die Struktur des Gebildes folgendes: Die Nebennierenrinde hat stellenweise alle ihre typischen drei Zonen bewahrt, stellenweise umringt sie das Knochenmark in Form einer Schicht großer Zellen mit schaumigem Protoplasma und blasenartigem Kern. Das Knochenmark besteht in seinem zelligen Teil außer freien Erythrocyten noch aus einer großen Zahl Normoblasten, Myeloblasten mit basophilem Protoplasma (welches bei der Färbung nach Unna-Pappenheim einen grellen karmoisinroten Ton annimmt) und großem runden Kern und Myelocyten. Überall zerstreut ist eine große Menge hellbraunen Pigments, das eine positive Reaktion auf Berlinerblau aufweist, anzutreffen. Im übrigen — durchweg Reticulum mit Fettzellen. Die Oxydaseraktion konnte aus von uns unabhängigen Gründen nicht ausgeführt werden, jedoch war auch sonst kein Zweifel, daß es sich um einen Knochenmarksherd in einer akzessorischen Nebenniere handelt.

Da eine derartige Lagerung einer akzessorischen Nebenniere — bis jetzt in der Literatur nicht bekannt war, erlaube ich mir noch einige Worte über die akzessorischen Nebennieren im allgemeinen zu sagen:

Die Frage bezüglich ihres Ursprungs wurde im Jahre 1900 von *Aichel* einer eingehenden Untersuchung unterzogen, dem es festzustellen gelang, daß die sog. *Marchandschen* akzessorischen Nebennieren, die von letzterem im Jahre 1876 in den Lig. lata als erste beschrieben wurden, später von *Pick*, *Schmorl*, *Michael* u. a. an den Geschlechtsdrüsen von Männern und Frauen gefunden wurden, einen genetischen Zusammenhang mit dem Hauptorgan nicht besitzen und eine physiologische Bildung darstellen, die aus dem Epoophoron und dem Paroophoron entsteht. Infolgedessen machte *Aichel* den Vorschlag, sie einfach „*Marchandsche Nebennieren*“ zu nennen, „akzessorische“ aber nur solche, welche

sich durch Abschnürung oder Propulsion vom Hauptorgan in der Periode der embryonalen Entwicklung gebildet haben und zwischen dem Pl. solaris und renalis, auf dem Hauptorgan, oder in dessen Nähe, oder höher seiner Lokalisation gelagert sind.

Somit bestehen aus solchen „wahren Nebennieren“ die allbekannten häufigen Befunde auf der Oberfläche des Hauptorgans selbst und im Nierenparenchym.

Weiterhin beschrieb *Schmorl* 4 Fälle von Nebennieren im rechten Leberlappen; *Ribbert* einen solchen im Pankreas (von *Krönlein* infolge eines Pankreassarkom operiert), *Rokitansky* eine Nebenniere zwischen dem Plexus solaris und renalis, *Eggeling* im Lig. hepatoduodenale in der Gegend des For. Winslowii. Der letztere Fall ist nicht völlig einwandfrei, weil infolge der Leichenzersetzung einerseits eine mikroskopische Untersuchung unmöglich war, andererseits gibt der Autor selbst die Möglichkeit zu, daß es sich in diesem Falle um eine verlagerte linke Nebenniere handeln könnte, über deren wahren Lokalisationsort unklare Angaben vorlagen.

Somit erweist sich die Fundstelle unserer „akzessorischen“ Nebenniere als in der Literatur einzig dastehend.

Wenn wir uns jetzt wiederum zur Ätiologie der Knochenmarks-heterotopie zuwenden, so wird der Umstand, daß wir letztere in einer „akzessorischen“ Nebenniere fanden, einen gewissen Einfluß auf den Gang unserer Auseinandersetzungen haben und zwar, wenn wir uns erinnern, daß *Gierke* in seinem Falle die Heterotopie als eine kongenitale betrachtet, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Ursache eine Immigration der Knochenmarkselemente mit den Sympathogonien während der embryonalen Entwicklung der Nebennieren in das Innere des Organs hat, so muß man sich doch sagen, daß die Natur kein natürlicheres Experiment zum Beweis der Unmöglichkeit einer solchen Annahme ausführen konnte, als daß sie Knochenmarksgewebe in eine „akzessorische“ Nebenniere verlagerte. Letztere besitzt keine Marksubstanz, und eine Immigration der Sympathogonien findet hier nicht statt. Also auf diese Weise den Vorgang der Heterotopie in unserem Falle zu erklären, ist doch wohl nicht recht möglich.

Auf welche Art soll nun der Befund doch erklärt werden? Es scheint mir, daß einen gleichen Anteil von Wahrscheinlichkeit, wie die anderen Auslegungen, auch die Annahme verdient, daß das Knochenmarksgewebe in der Nebenniere, sei es in der embryonalen oder in einer späteren Periode, sich *autochthon* aus dem Epithel der Capillaren entwickelte. Welcher Insult den Anstoß hierzu abgegeben hat, muß gegenwärtig noch ungeklärt bleiben. Es bestärkt mich in dieser Annahme der Umstand, daß in jüngster Zeit sich mehr und mehr die Gebiete erweitern, in denen wir unzweifelhaft Herde *lokaler* Blutbildung finden.

Ich kann hier noch auf 2 Fälle hinweisen, die als Illustration zu dem Gesagten dienen können. In einem Falle (Protokoll Nr. 271, 5. IX. 21. Prosektur des Moskäuschen Städt. Jause-Krankenhauses) handelt es sich um das Präparat einer Fettnekrose *in der Bauchspeicheldrüse*, das ich bei der Sektion eines an einer katarrhalischen Bronchopneumonie gestorbenen Kranken erhielt. Rund um die Nekrosenherde hatte sich reichliches Gewebe gebildet, welches sich bei der Mikroskopie als myeloides, im Bestande aller ihm eigenen Elemente, wie Erythrocyten, Myeloblasten, Normoblasten, basophilen Myelocyten und Leukocyten erwies. Im übrigen das uns bekannte Pigment und Fettzellen.

Der 2. Fall (Protok. Nr. 21, 22. I. 22 aus derselben Prosektur) bezieht sich auf einen Sektionsbefund im *Musc. rectus. abd.* bei einem an einer atrophischen Lebercirrhose gestorbenen Patienten.

Der Befund bestand aus einem Herd von graugelber Farbe mit Fett durchsetzungen, von Walnußgröße, indem mikroskopisch das Bild myeloiden Gewebes nachgewiesen werden konnte. Bei der Färbung nach Unna-Pappenheim und May-Grünwald-Giemsa wurden eine große Anzahl von Erythrocyten und basophiler Myeloblasten, vereinzelter Normoblasten und Myelocyten mit neutrophiler Körnelung und gelapptem Kern, Leukocyten, ein wenig hellbraunes Pigment, welches auf Berlinerblau positiv reagierte und recht viele Fettzellen sichtbar. Die Oxydasereaktion (*Schultze*) bewies in diesem Falle deutlich den myeloiden Charakter des Gewebes. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen glaube ich zu folgenden Schlußsätzen kommen zu dürfen:

1. Bei *Anaemia splenica* muß der Nierenhilus als beständiger Ort der extramedullären Blutbildung angesehen werden.
2. Die Heterotopie des Knochenmarkes in den Nebennieren ist als eine *autochthone* Bildung zu betrachten.
3. Die Möglichkeit einer extramedullären Blutbildung muß weit über die Grenzen der uns bekannten klassischen Fundstellen hinausgeschoben werden, worauf der Nachweis von myeloidem Gewebe bei einer chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse und im Fleische des *Musc. rectus abdom.* hinweist.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Aschoff*, Pathol. Anat. 1921. — <sup>2)</sup> *Aichel*, Arch. f. mikr. Anat. **56**. 1900. —
- <sup>3)</sup> *Aichel*, Anat. Anz. **17**, Nr. 1. 1900. — <sup>4)</sup> *Eggeling*, Anat. Anz. **21**. 1902. —
- <sup>5)</sup> *Gierke*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. Suppl. **7**. 1905. — <sup>6)</sup> *Marchand*, Virchows Archiv **92**. 1883. — <sup>7)</sup> *Matsunaga*, Zentralbl. f. allg. Path. 1918, Nr. 14. — <sup>8)</sup> *Miremet*, Zentralbl. f. allg. Path. 1919, Nr. 15. — <sup>9)</sup> *Miremet*, Virchows Archiv **219**. — <sup>10)</sup> *Michael*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1888, S. 123. — <sup>11)</sup> *Pick*, Arch. f. Gynäkol. **64**. 1901. — <sup>12)</sup> *Ribbert* bei *Krämer*, Beitr. z. klin. Chirurg. 1895. — <sup>13)</sup> *Schnorr*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **21**. 1891. — <sup>14)</sup> *Tanaka*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **53**. 1912.