

(Aus dem Path.-Anatom. Institut der Universität Wien. —
Vorstand: Prof. Dr. *R. Maresch.*)

Über lokales Amyloid im Bereiche der Brustwirbelsäule.

Von
Josef Mandl.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1924.)

Der Begriff Amyloid-„Tumor“ wird von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet. Während *Glockner* den Namen nur für solche Fälle für berechtigt findet, wo alle anderen Organe von Amyloid nicht befallen sind, rechnen andere Autoren auch solche Fälle hierher, bei denen sich neben lokal auftretendem Amyloid auch eine allgemeine Amyloidose findet.

Diese lokalen Amyloidablagerungen sind schon lange bekannt und zuerst und am häufigsten in der Bindegliedhaut des Auges beobachtet worden. Auch am Zungengrund, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, Lunge ist lokales Amyloid vielfach beschrieben worden. Viel seltener erscheint die Lokalisation im Darm, Harnblase, Urethra und Schilddrüse.

Auch im Knochenmark wurde schon lokales Amyloid beobachtet. So beschrieb *Hildebrandt* einen Fall, bei dem das Amyloid in einem endostalen Sarkom des Sternum, und *Ophüls* einen Fall, bei dem das Amyloid in syphilitischen Knoten verschiedener Knochen aufgetreten war. Diese Erscheinung erinnert lebhaft an das bekannte Auftreten von Amyloid in Lebergummen.

Edens wiederum beschreibt einen Fall von lokalem tumorförmigen Amyloid der VI. rechten Rippe bei schwerer allgemeiner Amyloidose.

Abgesehen von diesem Fall von lokalem Amyloid des Knochenmarks, der nach *Glockner* wegen der allgemeinen Amyloidose nicht als Amyloid-„Tumor“ bezeichnet werden soll, finden wir in der Literatur nur noch den Fall von *Hedren*.

Hedren fand bei einem Manne einen faustgroßen Tumor der rechten Brustseite zwischen der IX. und X. Rippe, der auch die darunterliegende Pleura erreichte. Der Tumor erwies sich nach der mikroskopischen Untersuchung als aus kleineren und größeren Amyloidschollen bestehend. Da es sich hier um operativ gewonnenes Material handelt, kann eine allgemeine Amyloidose nicht ausgeschlossen werden.

Hans Schmidt beschreibt einen Fall von Amyloid-„Tumor“ im Bereich des Oberkiefers und der Wirbelsäule ohne allgemeine Amyloidose.

Im folgenden will ich nun einen Tumor des 3. Brustwirbelkörpers beschreiben, der sich bei der hist. Untersuchung als aus Amyloid bestehend erwies.

Eine allgemeine Amyloidose ist in unserem Falle zwar unwahrscheinlich, da sich für eine solche makroskopisch kein Anhaltspunkt fand, jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen, da die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe unterblieben ist; wurde doch der Wirbelkörpertumor bei der Obduktion nicht als amyloidhältig erkannt.

Der von der I. Chirurg. Klinik freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehmen wir folgendes:

46 Jahre alter Pat., keine Kinderkrankheiten. Vor 20 Jahren Lues, vor 18 Jahren Gonorrhöe. Bis auf Gallensteinbeschwerden stets gesund. Anfangs März 1923 verspürte Pat. einen zwischen den Schultern und auf die Brust lokalisierten Schmerz. Er konnte sich nicht bücken und beugen. Nach einer Bäderkur Besserung des Zustandes. Ende März, Anfang April Schwäche in den Beinen, Gefühl des Ameisenlaufens. Zustand verschlechterte sich ständig, bis Pat. wegen mehrfachen plötzlichen Hinstürzens die III. Med. Klinik aufsuchte. Es zeigte sich folgender Befund:

Parästhesien in den Beinen, Parese der Bauchmuskulatur, mäßige Spasmen. In der Höhe der IV. Rippe eine ca. 3 Querfinger breite Anästhesie der Haut über den Wirbeln. Im Serum und Liquor WaR. negativ. Pat. wird mit der Diagnose Spondylitis auf die Orthopädische Klinik verlegt. Hier Zunehmen der Schmerzen in den Beinen. Gehen fast unmöglich. Harnentleerung nur unter Anstrengungen. Verstopfung. — Am 30. VIII. tritt Druckbrand an beiden Fersen und Kreuzbein auf. Am 31. VIII. wird Pat. ins Wasserbett der Hautklinik gebracht, wo die Druckgeschwüre sich bessern, fast überall waren Granulationen. Am 21. X. wird eine zwischen Haut und Kreuzbein entstandene Eitertasche durch Schnitt eröffnet. Stuhlbeschwerden nehmen immer mehr zu und stehen im Vordergrunde des Leidens. Pat. stirbt schließlich am 27. XI. unter dem Bilde der Herzschwäche. Die klinische Diagnose lautete: *Querschnittsmyelitis*.

Bei der 10 Stunden nach dem Tode (vom Herrn Ass. Dr. *Löffler*) vorgenommenen Leichenöffnung sah man nach der Entfernung der Brusteingeweide an dem 3. Brustwirbelkörper von vorn zunächst nichts Auffallendes. Wohl aber bestand rechts neben ihm zwischen Pleura und der anstoßenden III. Rippe eine tumorartige Einlagerung, die, wie die Sägefläche zeigte, die Rippe selbst verschonte. Der 3. Brustwirbelkörper sowie der rechte Proc. transversus desselben waren zum größten Teil durch dieselbe Tumormasse ersetzt. Dies hatte zur Folge, daß der Wirbelkörper ganz wie bei osteoklastischen Geschwülsten niedriger war als seine Nachbarn, während die Bandscheiben an Dicke zugenommen hatten. Fischwirbelform des Wirbelkörpers. Mit einem bohnengroßen Anteil ist endlich der Tumor nach hinten in den Extraduralraum hineingewachsen, hat auf die hier bräunlich pigmentierte Dura und so mittelbar auch auf das Rückenmark gedrückt: *Querschnittsmyelitis*.

Das Geschwulstgewebe war makroskopisch rot, durchscheinend und von so deutlich kolloidartiger Beschaffenheit, daß zunächst an eine osteoklastische Schilddrüsen-Carcinommetastase gedacht wurde, doch hat sich diese Vermutung nicht bewahrheitet.

Weiter fand sich ein bis auf das Kreuzbein reichender Druckbrand mit aufsteigender eitriger Pachymeningitis externa et interna. Ödem der Leptomeningen, Lobulärpneumonische Herde in den Unterlappen beider Lungen. Beträchtliche Erweiterung beider Herzventrikel.

Da bei der Obduktion nicht daran gedacht wurde, daß der Tumor aus Amyloid besteht, wurde leider verabsäumt, mit unfixiertem Material die gewöhnlichen spezifischen Amyloidreaktionen auszuführen. Diese gelingen, wie schon *Edens* mitteilt, an demselben fixierten und eingebetteten Material manchmal nicht mehr, wenn auch dasselbe in frischem Zustande positive Amyloidreaktion gegeben hatte. Auch in unserem Falle, bei dem das gesamte Material in Formol fixiert, in Salpetersäure entkalkt und in Celloidin eingebettet wurde, konnten wir feststellen, daß die gewöhnlichen Amyloidreaktionen nicht gelangen. Dafür aber hat sich uns auch an diesem Material die Kongorotfärbung als eine sehr willkommene vorzügliche Amyloidfärbung erwiesen. Außerdem wurde auch noch die gewöhnliche Häm.-Eosin.-v. Gieson-Elasticafärbung mit Orcein und eine Kombination der letzteren mit der Kongorotfärbung ausgeführt. Jede dieser Färbungen hatte ihre besonderen Vorteile.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergab folgendes:

Bei der Lupenbetrachtung eines mit Häm.-Eosin gefärbten Frontalschnittes durch den ganzen Wirbelkörper erkennt man den Amyloid-„Tumor“ an seiner helleren rötlichen Farbe, während die Teile der Wirbelkörperspongiosa, die außerhalb des Amyloid-„Tumors“ liegen, einen mehr blauen Farbenton besitzen. In diesem normalen Teil des Wirbelkörpers liegt die Spongiosa in gewöhnlicher Menge vor, ist lamellär gebaut und gegen das Periost durch eine ganz dünne Corticalis abgeschlossen, während gegen die Bandscheibe hin die knöcherne Schlußplatte etwas dicker ist. Zu allermeist ist die Begrenzung der Bälkchen aplastisch, d. h. weder An- noch Abbau findet statt. Jedoch findet man, wie dies einem normalen Knochen entspricht, an ganz wenigen Stellen zum Zeichen des derzeit vor sich gehenden Anbaues einen osteoiden Saum mit Osteoblastenbelag und ebenso auch hier und da einen Osteoclasten in einer Lacune; das Knochenmark zellig mit einzelstehenden, mäßig zahlreich eingestreuten Fettzellen. So viel über den normalen Abschnitt des Wirbelkörpers (s. Abb. I.)

Gegen den Amyloid-„Tumor“ hin sieht man das vorwiegend blau gefärbte zellige Knochenmark in allmählichem Übergang dem rot gefärbten Amyloid Platz machen; und in dieser Übergangszone sind die Knochenbälkchen noch sämtlich erhalten. Gegen das Innere des Amyloid-„Tumors“ hin jedoch hört die Spongiosa nach und nach auf; man sieht scheinbar oder in Wirklichkeit aus dem Zusammenhang geratene Spongiosastücke und kleine Bruchstücke, bis dann das Knochengewebe völlig aufhört. So ist der weitauft größere Teil des Amyloid-„Tumors“ frei von Knochengewebe. Die knochenzerstörende Wirkung des Amyloid-„Tumors“ erstreckt sich bis zu einer der Bandscheiben, in die hinein jedoch das Eindringen des Amyloids nicht erfolgt, und andererseits bis zum Periost der rechten Seitenfläche nach partieller Zerstörung der Rinde. Auch in den rechten Processus transversus hinein erstreckt sich das Amyloid eine Strecke weit. Es finden sich endlich Stellen, wo durch eine Lücke der Corticalis das innerhalb des Proc. transversus liegende Amyloid in ununterbrochener Verbindung steht mit dem Amyloid im Ligamentum colli costae sowie im Fettgewebe neben diesem Band. So viel über

die Ausbreitung des Amyloid-„Tumors“: Nun zu den Einzelheiten des Amyloid-„Tumors“ selbst.

Wir beginnen mit der Beschreibung der äußersten Randteile des Amyloid-„Tumors“ in der Wirbelkörperspongiosa. Hier lagert sich das Amyloid ausschließlich im Knochenmark ab, und das erste, was man sieht, sind kleine regellose Schollen von einer homogenen eosinroten Masse (s. Abb. 2d), die unter Druckschwund der spezifischen Knochenmarkzellen offenbar das Reticulum des Knochenmarks infiltrieren. Diese Amyloidinfiltration des Knochenmarks erfolgt durchaus nicht etwa in Form einer einheitlichen Masse, die an ihrer freien Oberfläche appositionell

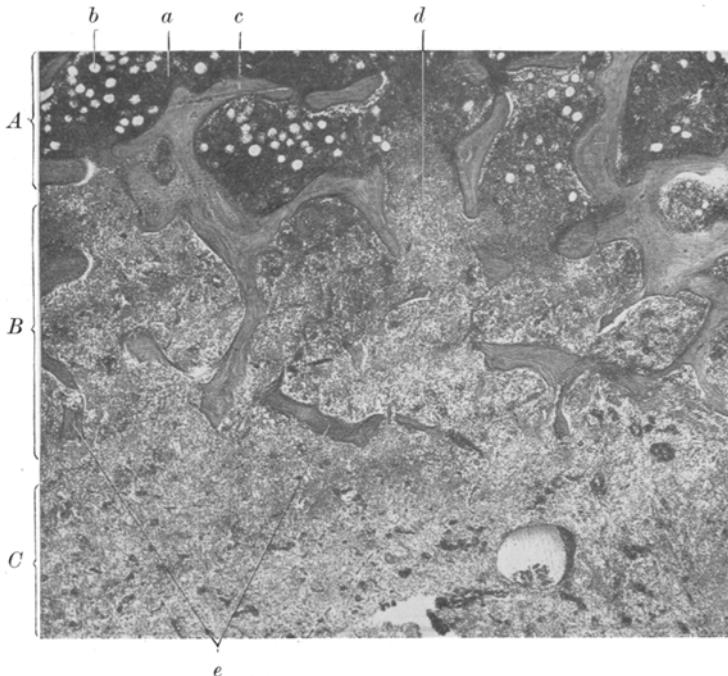


Abb. 1. Grenze des Amyloidtumors gegen den normalen Knochen. A. = normale Spongiosa mit Knochenbalken (c), zelliges Knochenmark (a), darin eingestreute Fettzellen (b); B. = die peripherste Zone des Amyloidtumors, wo er (d) in die Marksäume der Spongiosa bereits eingedrungen ist. Diese Bälkchen sind (bei e) durch lacunäre Abbau im Schwinden begriffen; C. = der zentrale Abschnitt des Tumors, welcher vollkommen frei ist von Spongiosa. (Schwache Vergrößerung.)

Sämtliche Abbildungen sind nach Mikrophotogrammen hergestellt.

wächst, sondern ausgesprochen diskontinuierlich in Form kleiner, zunächst isolierter und erst später sich vergrößernder Knollen. Stellenweise formiert das Amyloid nicht so sehr kleine Knollen, als vielmehr zarte zusammenhängende Netze. Solange die Knollen noch klein sind, schließt diese Amyloidmasse einzelne locker liegende Zellen, sei es atrophierende und schwindende Knochenmarkzellen, sei es Reticulumzellen, in sich ein. Dort, wo mehr gegen das Zentrum des Amyloid-„Tumors“ hin die kleinen Amyloidschollen zu großen Ballen zusammengeflossen sind, weisen diese im Innern gar keine Zelleinschlüsse mehr auf, und ihre Oberfläche ist von flach anliegenden abbauenden Fremdkörperriesenzellen umlagert. Nicht nur große Schollen, sondern auch kleine Amyloidschollen sind von Fremdkörperriesenzellen umlagert, ein Zeichen dafür, daß eine kleine Scholle nicht immer

eine kleine wachsende ist, sondern auch eine alte schwindende sein kann. Schließlich bleibt von einer großen Amyloidscholle nur noch ein so kleiner Rest übrig, daß er als Einschluß in einer Fremdkörperriesenzelle Platz hat. Nicht nur Riesenzellen, sondern auch einkernige Zellen mit gut ausgebildetem Zellblut können eine Amyloidscholle abbauen und liegen dann ihrer Oberfläche oft in einer Palisade unmittelbar an. Selbst da, wo die Oberfläche nicht mit Riesenzellen belegt ist, erkennt man, daß sie eine Aufsaugungsfläche ist an dem Umstande, daß die Amyloidmasse schroff abschneidet; während da, wo das Amyloid noch in Anlagerung begriffen ist, seine äußere Begrenzung keine scharfe ist.

Gegen das Zentrum des Amyloid-„Tumors“ sieht man im Knochenmark immer weniger Amyloid, bis schließlich der ganz mittlere, recht große Anteil des Amyloid-„Tumors“ ein lockeres Gewebe darstellt, welches bis auf die sofort zu beschreibenden Amyloidmäntel um die Blutgefäße von Amyloid frei ist. Dieses nach Schwund des Amyloids in der Mitte des Tumors zurückbleibende, sehr lockere an Gallertmark erinnernde ödematöse, aus spärlichen Bindegewebzellen und sehr spärlichen Bindegewebsfaserchen bestehende Gewebe zeichnet sich im auffallenden Gegensatz zum normalen zelligen Knochenmark durch seinen Reichtum an Plasmazellen und Lymphocytēn aus, was den Gedanken nahelegt, daß hier entzündliche Vorgänge vorliegen, sei es primär als Ursache des Amyloid-„Tumors“, sei es sekundär als Begleiterscheinung des Amyloidabbaues.

Der im Proc. transversus enthaltene Tumoranteil zeigt genau das gleiche Verhalten, wie es eben im Wirbelkörper beschrieben.

Indem nun so der Amyloid-„Tumor“ in seinem Rande das

Knochenmark zum Schwinden bringt, in der Mitte aber das Amyloid selbst später schwindet und dem lockeren Gewebe Platz macht, bleiben die kleinen und großen, überaus dünnwandigen, meist nur aus dem Endothelbelag bestehenden Blutgefäße des Knochenmarks zum weitaus größten Teile erhalten und sind gut mit Blut gefüllt; auch Blutaustritte sind häufig anzutreffen, und dies ist der Grund für die im Obduktionsbefund erwähnte dunkelrote Farbe des „Tumors“. Es bildet also die Gefäßwand durchaus nicht einen Lieblingsort für das Amyloid, welches vielmehr der Hauptsache nach sich im Reticulum des Knochenmarks ablagert. Doch fehlt Ablagerung des Amyloids elektiv in der Gefäßwand nicht ganz, sie findet sich aber nur in der ganz geringen Minderheit der Gefäße, jedoch nicht der Capillaren, sondern der mittleren und großen Gefäße im Zentrum des „Tumors“.

An den mittleren und kleineren Gefäßen sieht man einen Amyloidring auftreten, der unter ständiger Verengung der Lichtung immer dicker wird, bis sie dann schließlich nur andeutungsweise erkennbar ist (s. Abb. 3b), samt ihren Endothelkernen völlig verschwindet und so das Gefäß zu einem soliden Amyloidzylinder wird (s. Abb. 4). Dieser erscheint auf dem Querschnitt im Zentrum,

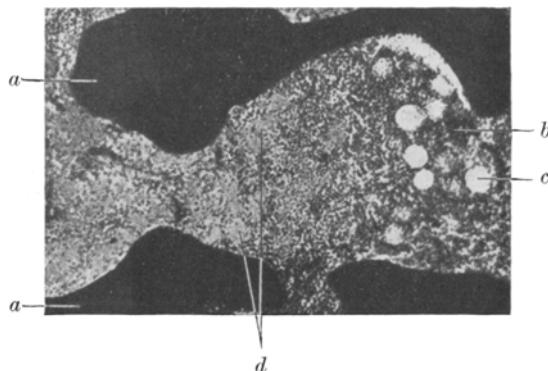


Abb. 2. Kleinschollige Ablagerungen von Amyloid im Knocheninnern am Tumorrande. Zwischen den beiden Knochenbälkchen (aa) dringt gegen das normale Knochenmark (b) mit den eingestreuten Fettzellen (c) das Amyloid in Form isolierter, kleiner Schollen ein (d). (Schwache Vergrößerung.)

wo das Amyloid zuletzt sich abgelagert hat, heller (s. Abb. 4b), am Rande, wo das Amyloid älter ist (s. Abb. 4c), erscheint es dunkler gefärbt, und eine an der äußersten Peripherie wieder liegende heller gefärbte Zone (s. Abb. 4d) dürfte darauf beruhen, daß der Amyloidring sich nicht nur in der Mitte, sondern auch nach den Rändern zu verdickt. So entsteht auf dem Querschnitt eine deutliche konzentrische Schichtung des soliden Amyloidzyinders, an der man zuweilen erkennt, daß in einer großen Amyloidscholle derartige vollständig amyloidverödete Gefäße eingeschlossen liegen (s. Abb. 3). Solche solide Amyloidzyinder können aber auch durch ein- oder mehrkernige Zellen benagt werden, wodurch sie die kreisrunde Querschnittsfigur verlieren und unkenntlich werden (s. Abb. 5).

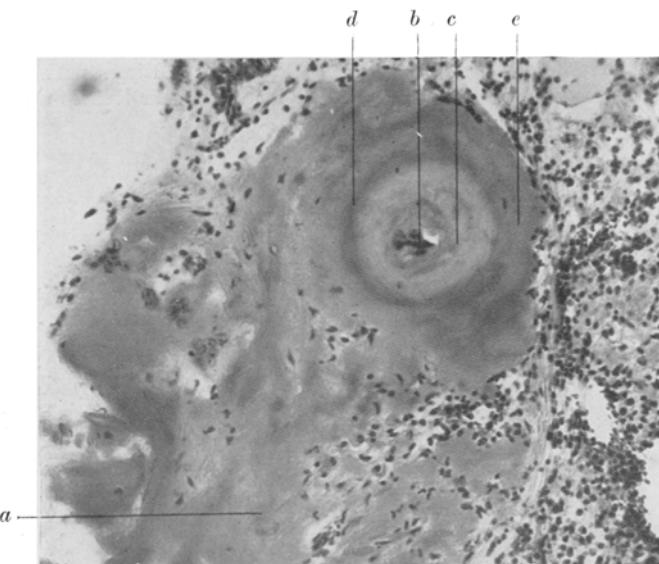


Abb. 3. Ein amyloiddegeneriertes Blutgefäß wird einer großen Amyloidscholle (a) einverlebt. Das Lumen des Gefäßes verschlossen und an seiner Stelle einige Endothelkerne (b). Das Amyloid hat die Gefäßwand bis zum Endothel infiltriert und läßt eine dunkle intermediäre Zone (d) von einer helleren inneren Zone (c) und einer ebenfalls helleren äußeren Zone (e) unterscheiden, und die letztere Zone hängt mit der großen Amyloidmasse (a) ununterbrochen zusammen. (Starke Vergrößerung.)

Ganz anders verhält sich die Amyloidablagerung an den ganz großen, bloß aus einer Endothelauskleidung bestehenden Blutgefäßen, wie sie dem Knochenmark eigen sind. Hier bildet sich ebenfalls um das Gefäß herum ein Amyloidring, während die Einengung der Lichtung auf die Weise zustande kommt, daß zwischen dem Amyloidring und der von Endothel umgebenen Öffnung eine immer dicker werdende Lage locker konzentrisch angeordneten Bindegewebes zur Ausbildung kommt (s. Abb. 6d). Daß diese das Gefäßlumen einengende Bindegewebsverdickung der Wand eine Folge der Amyloidablagerung um das Gefäß ist, erkennt man ganz deutlich an den später zu beschreibenden größeren Arterien außerhalb des Knochenmarkes.

Im Gegensatze zu den kleinen Gefäßen kommt es aber an diesen großen Knochenmarksgefäßen niemals dazu, daß der Amyloidring sich in zentripetaler Richtung so weit verdickt, daß er schließlich das Endothel erreicht oder gar das Lumen zur Verödung bringt; denn bevor dies noch durchgeführt werden könnte,

verfällt der Amyloidring ganz genau so dem Abbau, wie dies mit dem im Knochenmark selbst abgelagerten Amyloid der Tumormitte geschieht. Es wird der Amyloidring zunächst von außen durch einkernige und Riesenzellen abgebaut,

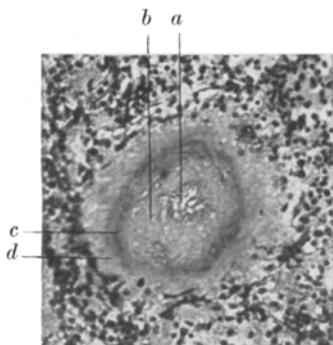


Abb. 4. Aus einem Blutgefäß hervorgegangener Amyloidzylinder im Querschnitt. Endothelkerne und Lumen fehlen vollständig. An ihrer Stelle ein hellerer Fleck (a), aus lockerem Amyloid. Die intermediäre, dunkle (c) und die helle innere (b) und äußere (d) Zone sind gut zu unterscheiden. (Starke Vergrößerung.)

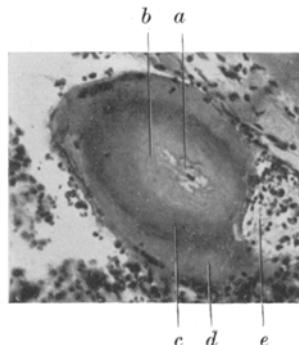


Abb. 5. Lacunärer Abbau eines zu einem soliden Amyloidzylinder gewordenen Blutgefäßes. An der Stelle des bereits fehlenden Lumens ein lockeres, helles Amyloid mit einem einzigen Endothelkern (a). Die dunkel intermediäre und die beiden helleren, die innere und die äußere (b und d) Zonen sind gut voneinander zu unterscheiden. Bei e bis in die intermediäre Zone vorgedrungener lacunärer Abbau des Amyloidzyinders. (Starke Vergrößerung.)

an einer oder mehreren Stellen völlig durchbrochen (s. Abb. 7h u. 7i), so daß das dem Tumorzentrum eigentümliche lockere Gewebe durch die Lücken im Amyloidring in jenes Bindegewebe vordringt, welches zwischen Amyloidring und Endothellum liegt, und damit treten auch Plasmazellen daselbst auf. Um diese Zeit ist auch die Gefäßlichtung schon sehr klein geworden (s. Abb. 8). Das endgültige Schicksal solcher Gefäße besteht entweder darin, daß das Lumen durch fortschreitende Bindegewebsvermehrung völlig schwindet (s. Abb. 7) und vom Amyloidring nur ein sichelförmiges Bruchstück übrigbleibt (s. Abb. 7g), ohne daß man die diesem zugehörige Gefäßöffnung auffinden könnte, oder aber der Amyloidring ist noch erhalten, aber er enthält weder das Endothellum noch das konzentrische geschichtete Bindegewebe, sondern dasselbe lockere Gewebe mit Plasmazellen, wie es der Hauptsache nach das Innere des „Tumors“ aufbaut.

Auf der rechten Seite, wo der Tumor nach partieller Zerstörung der Rinde das Periost erreicht, ist dieses als solches zwar vollkommen gut erhalten, aber die in der Knochenhaut enthaltenen zahlreichen großen und kleinen Arterien zeigen auf das deutlichste Ablagerungen

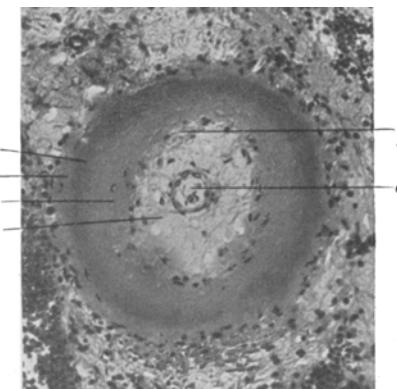


Abb. 6. Amyloiddegeneration eines Blutgefäßes im Knochenmark. Am Amyloidring ist eine dunkle intermediäre Zone (a) von einer äußeren zentrifugal vorschreitenden Zone (b) und einer zentripetal vorschreitenden inneren Zone (c) zu unterscheiden, das Lumen (e) durch die Bindegewebswucherung (d) hochgradig einengend, schreitet die Amyloidose kontinuierlich vor (f). (Mittlere Vergrößerung.)

von Amyloid anfangs in der äußersten Schichte der Media, während die Intima noch ganz normal ist. Später ist die Media unter Schwund ihrer spezifischen Bestandteile im ganzen von Amyloid durchsetzt und die Intima reaktiv bindegewebig verdickt, was Einengung des Lumens zur Folge hat. (Dies stimmt auch mit den Beobachtungen *Werdl's* überein, der ebenfalls starke bindegewebige Verdickung der Intima mit Einengung des Lumens gesehen hat.) Auch im derben Bindegewebe der Knochenhaut ist stellenweise Amyloid abgelagert, das aber nicht im Zusammenhang mit dem im Knocheninnern steht.

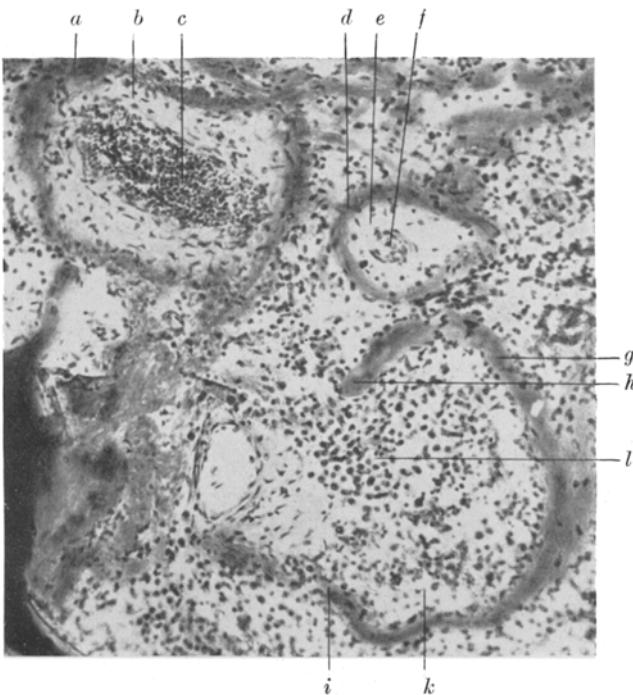


Abb. 7. Drei amyloiddegenerierte Blutgefäße in verschiedenen Stadien. Das eine Gefäß befindet sich in einem Frühstadium, hat noch ein weites Lumen (e) und um dieses herum eine ansehnliche bindegewebige Hülle (b), die von einem dünnen Amyloidring (a) umgeben ist. Das zweite Gefäß zeigt ein ähnliches Stadium. Der Amyloidring (d) noch dünn, aber das Lumen (f) schon relativ sehr eng und die bindegewebige Hülle um dieses (e) recht dick. Das dritte Gefäß befindet sich in einem späten Stadium der Entwicklung. Der Amyloidring (g) ist bei h und i völlig unterbrochen, ein Gefäßlumen fehlt vollständig, und in das von Amyloid umgebene Bindegewebe (k) ist bereits reichlich zelliges Infiltrat (l) eingedrungen. (Starke Vergrößerung.)

Nachdem wir so den Anbau des im Wirbelknochen enthaltenen Amyloid-„Tumors“ an seiner Peripherie und die Abbauvorgänge in seinem Innern kennengelernt haben, wollen wir die Art und Weise, wie sich das Knochengewebe zum Amyloid-„Tumor“ stellt, näher besprechen.

Es ist schon oben gesagt, daß in dem äußersten Rande des Tumors die Spongiabälkchen völlig erhalten sind, daß aber nur etwas tiefer die Bälkchen rasch zu schwinden beginnen (s. Abb. 1 B), und daß der mittlere, weitaus größte Anteil des „Tumors“ kein Knochengewebe enthält (s. Abb. 1c).

Der Schwund der *Tela ossea* geschieht durch osteoklastischen Abbau, was daran zu erkennen ist, daß die Knochenbälkchen dort, wo sie sich zu verlieren

beginnen, ungemein häufig laktinär begrenzt sind (s. Abb. 9), was in auffallendem Gegensatz zur normalen Spongiosa außerhalb des Amyloid-„Tumors“ steht. Doch sieht man einen mehrkernigen Osteoklasten in einer Lakune nur ganz ausnahmsweise. Die Erklärung für diese letztere Erscheinung kann nicht die sein, daß der Abbau durch einkernige Zellen geschieht, denn die Lakunen sind in der Regel von gewöhnlicher Größe, vielmehr muß man annehmen, daß der Abbau derzeit ruht.

Sehr häufig liegt das Amyloid einem Knochenbalkchen unmittelbar an und füllt, wenn dieses laktinär begrenzt ist, seine Lakunen vollständig aus. Zuweilen

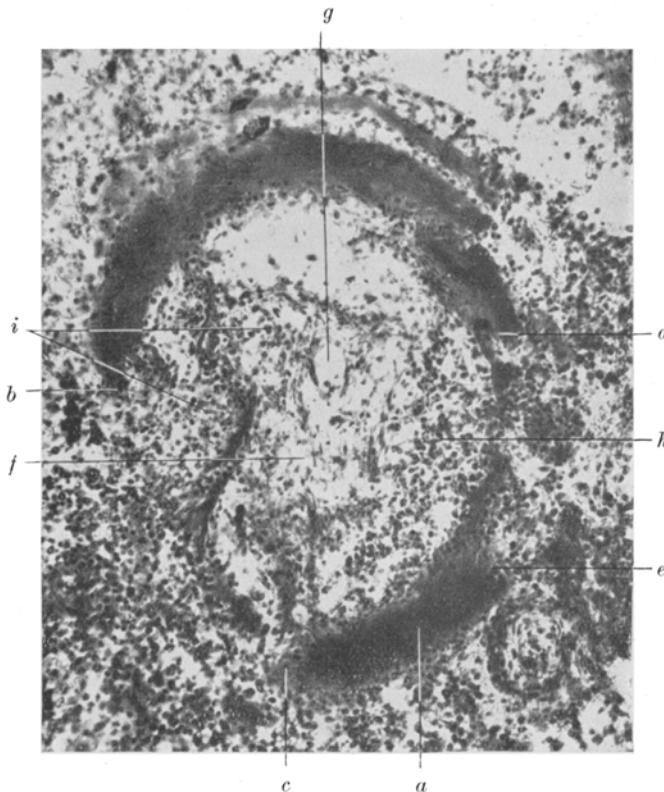


Abb. 8. Im Schwund begriffenes amyloiddegeneriertes Gefäß, das Stadium zwischen Abb. 6 und 7 darstellend. Wie in Abb. 6 ein Amyloidring (*a*), hochgradig verengtes Lumen (*g*), und um dieses ein stark vermehrtes Bindegewebe (*f*), aber ähnlich wie in Abb. 7 der Amyloidring von *b* bis *c* unterbrochen und von *d* bis *e* stark laktinär benagt. Durch die Lücken des Amyloidringes sind in das Bindegewebe (*f*) Infiltratzellen bei *h* und *i* eingedrungen. (Starke Vergrößerung.)

macht es den Eindruck, als würde ein Knochenbalkchen elektiv von unmittelbar anliegenden Amyloidhüllen begleitet sein, was als elektive Amyloidablagerung in das das Balkchen überziehende Endost zu deuten ist. Nur ausnahmsweise sind die Knochenzellen des im Amyloid steckenden Balkchenabschnittes nekrotisch. Sehr oft sieht man in großen alten Amyloidschollen eingebettete kleine laktinäre Knochensplitter, die hier, in Amyloid eingeschlossen, ihrem gewöhnlichen Schicksal, dem osteoklastischen Abbau, bisher entgangen sind. Sonderbarerweise sieht man sehr selten, daß der Knochen auf diese ausgedehnten Zerstörungen mit einer

ausgleichenden Knochenneubildung antwortet. Denn nur hie und da findet man am Rande der Lücke ein altes Spongiosabälkchen, bedeckt von einer dünnen Schicht neuen Knochengewebes, welches durch seine mehr violette Farbe, den Osteoblastensaum und die zahlreichen größeren und plumperen Knochenzellen beweist, daß es erst neuestens gebildet worden ist. So viel über das Verhalten des Amyloids im Knocheninnern, d. h. im Wirbelkörper und Proc. transversus.

Wie schon erwähnt, erstreckt sich aber das Amyloid auch über die Grenze des Wirbelknochens hinaus, und zwar in das Lig. colli costae, ferner auch in das Fettgewebe, welches in diesem Ligament, aber auch

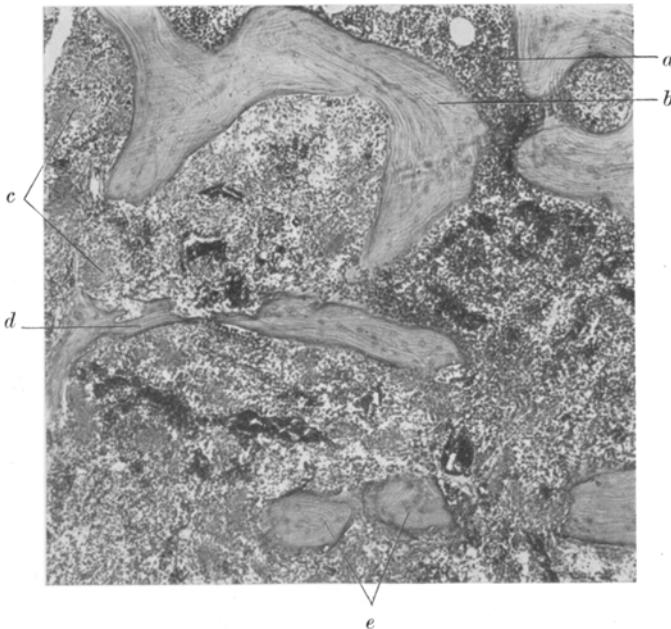


Abb. 9. Im lacunären Abbau begriffene Spongiosa am Rande des Amyloidtumors bei starker Vergrößerung. *a* = normales, zelliges Knochenmark mit Fettzellen; *b* = normales Knochenbälkchen, ohne Abbauerscheinungen; *c* = im Knochenmark abgelagerte Amyloidschollen; *d* = lacunär zerfressenes Knochenbälkchen und Bälkchenfragmente (*e*).

im Extraduralraum liegt. In dieses Gewebe des Lig. colli costae erstreckt sich das Amyloid ununterbrochen aus dem Proc. transversus hinein, findet sich aber noch mehr diskontinuierlich als selbständige Ablagerung (s. Abb. 10e). In diesem straffen Bindegewebe des Lig. colli costae mit seinen groben gleichlaufenden Fasern, den spärlichen lang ausgezogenen Bindegewebzellen und den wenigen Blutgefäßen läßt sich die Amyloidose besonders leicht und klar verfolgen.

Das Amyloid tritt in Form verstreuter Herde und in unscharfer Begrenzung auf, in deren Bereiche entzündliche Veränderungen fehlen, wohl aber als erstes eine lebhafte Kernteilung des Bindegewebes Platz

greift; es liegen dann 4—6 Kerne im gleichen Spaltraum, wie die ehemals einheitliche Zelle, und bilden, wie diese, eine schmale Spindel, die aber länger ist. Mit dem Fortschreiten des Amyloids vermehren sich die Bindegewebszellen noch viel mehr (s. Abb. 10d), ihre Anordnung wird ganz unregelmäßig, wobei sie sich der Amyloidmasse anlagern und diese offenkundig abbauen. Auch um diese Zeit sind noch zumeist weder Lymphocyten noch Plasmazellen zu sehen. Diese treten erst dann auf, wenn in dieses Gebiet der gewucherten Bindegewebszellen Blutcapillaren hineinsprossen. Dann allerdings scheint der Abbau in rascherem Zeitmaß vor sich zu gehen und, wo früher eine große Amyloidscholle lag, findet sich jetzt von ihr keine Spur mehr, wohl aber ein scharf begrenzter Raum, der mit einem ganz jungen Bindegewebe ausgefüllt ist. Dieses enthält dichtliegende große Bindegewebszellen, spärliche Lymphocyten, wenige kleine Blutgefäße, in ihrer Lichtung manchmal eine Riesenzelle. Solche Riesenzellen liegen auch mitunter in größerer Zahl neben Bindegewebszellen und Lymphocyten am Rande des neugeschaffenen Raumes, dem Amyloid degenerierten Bindegewebe des alten Lig. colli costae unmittelbar an, dieses abbauend und so den jungen Bindegewebsraum vergrößernd. So entstehen schließlich in dem alten vorgebildeten Bindegewebe eingestreute scharf oder unscharf begrenzte Herde eines jungen zellreichen, aber immer mehr ausreifenden Bindegewebes (Abb. 10B).

Nach alledem kann das Amyloid in dem derben Lig. colli costae viel langsamer Fuß fassen als im Fettgewebe, das nunmehr beschrieben werden soll.

Im Fettgewebe beginnt die Ablagerung in Form einer dünnen Hülle von gleichmäßiger Dicke, welche unmittelbar der Zellenmembran der Fettzelle anliegt, wobei die Zelle normal groß sein kann. Stellenweise sind die Fettzellen auch schon durch die Zwischenlagerung vieler feiner Schollen und Streifen aus Amyloid weit auseinander gedrängt. In der Wand der Blutcapillaren findet sich nirgends Amyloidablagerung,

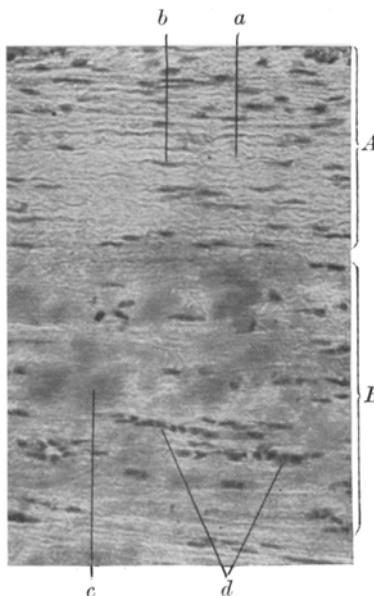


Abb. 10. Beginnende Amyloidose im derben Bindegewebe des Ligamentum colli costae. *A* = das normale Ligamentum colli costae mit den, parallel angeordneten Fibrillenbündeln (*a*) und spärlichen, einzeln stehenden (*b*) Bindegewebszellen. *B* = Beginnende Amyloidablagerung im Ligament; *c* = Amyloidenschollen in der Bindegewebsgrundsubstanz; *d* = anstatt der einzeln stehenden spindeligen Bindegewebszellen stehen lange Reihen von solchen. (Starke Vergrößerung.)

wohl aber in größeren Arterien, und zwar in der gleichen Art, wie sie in der Knochenhaut beschrieben wurde, ferner auch im Perineurium, nicht aber im Endoneurium der hier durchziehenden Nerven.

In einem fortgeschrittenen Stadium der Amyloidablagerung werden die pericellulären Amyloidmäntel dicker (s. Abb. 11 b), wobei noch immer die Zellmembran deutlich erhalten bleibt und der von der Zellhaut umschlossene Raum nichts anderes beherbergt als den einzigen großen Fetttropfen der Zelle sowie den platt an den Rand angedrückten einzigen Lochkern, während das Protoplasma kaum wahrnehmbar ist. In einem

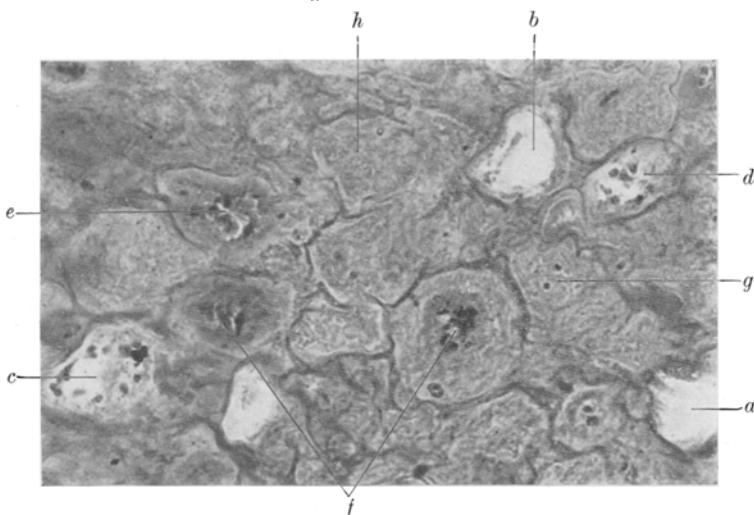


Abb. 11. Amyloide Degeneration des Fettgewebes. *a* = normale Fettzelle; *b* = das Amyloid über- schreitet die Zellmembran; *c* = die Fettzelle, in die das Amyloid schon tief eingedrungen ist, zeigt Vermehrung der Kerne, die aber noch an der Zellperipherie umliegen. *d* = dasselbe, aber die vermehrten Kerne rücken mehr gegen das Zentrum zusammen; *e* = das Amyloid in der Fettzelle schon sehr dicht und dunkel gefärbt und die Kerne zu einem dichten Haufen zusammengedrängt; *f* = das Amyloid in der Fettzelle hat an Menge noch mehr zugenommen, und die vermehrten Kerne sind im Schwinden begriffen; *g* = die Zelle ist bereits gleichmäßig von Amyloid erfüllt, und von den vermehrten Kernen sind nur noch Reste vorhanden; *h* = die Fettzelle vollständig und gleichmäßig von Amyloid erfüllt, und die Kerne fehlen vollständig. (Starke Vergrößerung.)

noch weiter vorgeschrittenen Stadium treten im eigentlichen Zellraum viele Kerne auf (Abb. 11 c), von denen die Mehrzahl denen der Bindegewebeszellen gleicht, und zuweilen finden sich auch spärliche Lymphocyten und Plasmazellen, ausnahmsweise sogar eine Riesenzelle..

Zunächst umlagern diese Zellen den noch vorhandenen großen Fetttropfen in ein oder zwei Reihen (Abb. 11 c), und gleichzeitig sieht man die Zellhaut verschwinden. Von da an kommt es zu einer fortschreitenden zentripetalen Ablagerung von Amyloid auch innerhalb des ehemaligen Zellraumes, der auf diese Weise immer mehr eingeengt wird, und wenn der sich stets verkleinernde Fetttropfen völlig geschwunden ist, so ist der durch das Amyloid stark verkleinerte Zellraum völlig erfüllt von den

schon genannten Zellen (Abb. 11 d u. e). Wie sich der Fetttropfen im einzelnen bei seinem Schwunde verhalten mag, konnte nicht mehr verfolgt werden, da alles vorhandene Material bereits im Alkohol überführt war; aber so viel sieht man, daß das auch noch weiterhin vordringende Amyloid die vielen Kerne im ehemaligen Zellraum nach und nach in sich einschließt oder zu einem kleineren dichten Haufen zusammendrängt (Abb. 11 c). Stets aber ist das Endergebnis der völlige Schwund dieser Zellen (Abb. 11 f) und völlige Erfüllung des ehemaligen Zellraumes mit Amyloid (Abb. 11 g), welches aber heller gefärbt ist als das des Zwischenraumes zwischen den ehemaligen Fettzellen.

Solange dies so bleibt, kann man wenigstens deutlich erkennen, daß hier einst Fettgewebe vorlag, doch scheint in der Folge dieser Helligkeitsunterschied in der Amyloidfärbung sich zu verwischen, und damit schwindet die Möglichkeit, nachzuweisen, daß Fettgewebe ehemals an Stellen lag, wo sich derzeit bloß homogenes Amyloid findet (Abb. 11 h). Der eben geschilderte Vorgang erinnert aufs lebhafteste an jenen Verödungsvorgang am Knorpelgewebe, den man als Verdämmerung der Knorpelzelle bezeichnet (*Schaffer*), und der in einer Durchsetzung des Knorpelzellraums mit Knorpelgrundsubstanz besteht. So könnte man auch hier von einer Verdämmerung der Fettzellen sprechen. Eine solche amyloide Verdämmerung ist ja das endgültige Schicksal eines jeden von Amyloidose befallenen Gewebes.

Von Wichtigkeit erscheint die Frage nach der Herkunft der vielen Bindegewebszellen in dem Raum der schwindenden Fettzellen. Da die normale Fettzelle nichts anderes ist als die abgeänderte Bindegewebszelle, so könnte man sich vorstellen, daß die vielen neuen Bindegewebszellen Abkömmlinge der einen Fettzelle sind. Doch ist es auch durchaus möglich, daß die Bindegewebszellen von außen durch das Amyloid in den Fettraum eindringen. Für diese Möglichkeit spricht ja schon die Anwesenheit von Lymphocyten und Plasmazellen in ehemaligen Zellraum, die nur auf diese Weise hierher gelangt sein können. Daß aber die hellkernigen Zellen in der Tat Bindegewebszellen sind, kann man daran erkennen, daß sie zuweilen und offenbar, wenn ihnen das vordringende Amyloid genügend Zeit dazu läßt, im ehemaligen Fettzellraum viele Bindegewebsfibrillen bilden, so daß dieser vollkommen mit einem Bindegewebe erfüllt ist; doch verfällt auch dieses letzteren Endes ebenfalls der unter Zellschwund einhergehenden Amyloidinfiltration.

Im Schrifttum finden sich bereits Angaben darüber, wie das Fettgewebe im Bereiche der Amyloid-„Tumoren“ der amyloiden Degeneration verfällt:

Ziegler sah in seinem lokalen Amyloid-„Tumor“ des Kehlkopfes und der Zunge ebenfalls Amyloiddegeneration des Fettgewebes und konnte, da ihm osmierte Schnitte zur Verfügung standen, auch das Verhalten des Fetttropfens der Zelle

bis zu seinem Verschwinden verfolgen. Er sah das Amyloid zuerst an den Blutcapillaren und dann auch im Bindegewebe um die Fettzellen auftreten, und erst zuletzt drang das Amyloid in Form unregelmäßiger Schollen in das Zellinnere vor, daselbst die Stelle des Fetttropfens in der Weise einnehmend, daß dieser in mehrere kleinere Stücke zerfiel, zwischen denen die Amyloidschollen lagen. Der Vorgang endete damit, daß auch diese kleinen Reste des Fettes verschwanden und der ehemalige Zellraum ausschließlich von Amyloidschollen eingenommen war. Hat somit *Ziegler* das Verhalten des Fetttropfens genau untersucht, so berichtet er andererseits gar nichts über das Verhalten der Fettzelle, ihres Protoplasmas und Kerns im Verlaufe der Amyloiddurchsetzung des Zellraumes.

Peters glaubt wie bei der Epithelzelle der Nebenniere auch bei der Fettzelle an eine pericelluläre Ablagerung des Amyloids. Er vermutet, daß die Ablagerung des Amyloids auf das Zellplasma stattfindet, und daß auch gleichzeitig das Amyloid auf und zwischen die äußerst feinen Fibrillen der Zellhaut abgelagert wird. Wir konnten uns aber in unserem Falle davon überzeugen, daß die erste Amyloidablagerung auf die Außenfläche der Zellmembran erfolgt, und daß diese durch spätere Infiltration mit Amyloid unsichtbar wird, was eine Vorbedingung ist für das Eindringen in die eigentliche Zellhöhle.

Beneke und *Böning* sehen bei ihrem Fall von diff. Amyloidose des Herzens die mantelförmige Ablagerung des Amyloids am Protoplasmasaum, glauben aber, daß von einem Eindringen des Amyloids in die Zelle wegen der Füllung und Spannung durch den Fetttropfen nicht die Rede sein kann. Nach unserem Falle läßt sich diese Auffassung einfach dadurch erklären, daß diesen Autoren keine vorgeschrittenen Stadien der Amyloiddegeneration vorgelegen sind. Auch *Schilder* lagen nur die gleichen frühesten Stadien der Amyloidablagerung im Fettgewebe vor.

H. Schmid sah in den äußersten Randteilen seines lokalen Amyloid-„Tumors“ eingeschlossene Fettzellen, über die er jedoch keine näheren Angaben macht.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Es ist hier ein Fall von sog. Amyloidtumor des 3. Brustwirbels beschrieben worden, der durch Einwachsen in den Rückenmarkskanal zum Tode durch Querschnittsmyleitis geführt hat.

Lokale Amyloidtumoren in Knochen scheinen überaus selten zu sein. An der Hand der bisher beschriebenen 5, also mit unserem eigenen 6 Fällen läßt sich sagen, daß das Thoraxskelett eine Lieblingslokalisation für Amyloidtumoren des Knochens darstellt, denn bei *Edens* war die 6., bei *Hedren* die 9., bei *Ophüls* mehrere Rippen befallen, bei letzterem überdies auch noch die Wirbelsäule und das Brustbein, welches letztere bei *Hildebrandt* ausschließlich befallen war. Ein Amyloid-„Tumor“ des Wirbelknochens wie in unserem eigenen Falle ist bisher noch nicht beschrieben worden. Denn im Falle *Schmid* saß wohl der eine lokale Amyloid-„Tumor“ epidural und der andere prävertebral in der Höhe des 6. und 7. Brustwirbelkörpers, aber *Schmid* berichtet nichts darüber, daß die Wirbel selbst vom Amyloid-„Tumor“ befallen waren. Im Falle *Schmid* lag aber gleichzeitig noch ein 3. lokaler Amyloid-„Tumor“, und zwar im Oberkieferknochen vor; dies ist der einzige Fall, wo ein Knochen außerhalb des Brustskelettes betroffen war. Auf eine Stelle beschränkte lokale Amyloidtumoren fanden sich bei *Hildebrandt*, *Edens*, *Hedren* und in unserem Falle, wo hingegen bei *Ophüls* und *Schmid* an

mehreren Stellen Amyloid-„Tumoren“ sich fanden. Und zwar bei *Ophüls* im Brustbein, Wirbelsäule und mehreren Rippen, bei *Schmid* im Oberkiefer prävertebral und epidural in der Höhe des 6. und 7. Brustwirbels.

Von Bedeutung erscheint ferner, daß in 3 von diesen 6 Fällen, nämlich bei *Hildebrandt*, *Edens* und *Ophüls*, die lokalen Amyloid-„Tumoren“ des Knochens mit allgemeiner Amyloidose vergesellschaftet waren. Bei *Hedren* konnte die Frage nach allgem. Amyloidose nicht beantwortet werden, da ihm bloß operatives Material vorlag und eine Obduktion nicht vorgenommen wurde. *Schmid* ist der einzige, der ausdrücklich betont, daß keine allgem. Amyloidose bestand, und in unserem Falle war dies, soweit es der makroskopische Befund ergab, ebenfalls der Fall. Von den 6 bisher bekannten Fällen bilden die Fälle *Hildebrandt*, *Schmid* und *Ophüls* insofern eine eigene Gruppe, als bei den beiden ersten eigentlich nicht einfache Amyloidtumoren vorlagen, sondern bei *Hildebrandt* ein Rund- und Riesenzellensarkom, bei *Schmid* ein spindelzelliges Fibrosarkom, und erst sekundär kam es in diesen malignen Geschwülsten zur Ablagerung von Amyloid. In dieser Hinsicht erscheint insbesondere der Fall von *Schmid* mit mehrfacher Lokalisation deshalb von Wichtigkeit, weil hier der Oberkiefer-tumor als der primäre, die beiden anderen aber, der prävertebrale und epidurale, als Metastasen des ersten mit gleicher Amyloidablagerung aufgefaßt werden. Im Falle *Ophüls* wieder handelt es sich um mehrfache Gummen des Brustbeins, Wirbelsäule und Rippen, und die Amyloidablagerung erfolgte erst sekundär in den Gummen. Von dieser Verbindung mit Gewächs oder Gumma frei waren nur die Fälle *Edens*, *Hedren* und unser Fall. Dies sind die 3 wirklich reinen lokalen Amyloid-„Tumoren“ des Knochens. Es scheint eine kennzeichnende Eigenschaft der Amyloidtumoren des Knochens zu sein, daß sie das Knochengewebe zerstören, denn unter den 6 Fällen findet sich nur der eine Fall *Schmid*, wo dies nicht besonders betont worden wäre. In unserem eigenen Falle, der *in situ* untersucht werden konnte, war es möglich, die näheren Einzelheiten dieses Knochenabbaues zu erforschen und zu zeigen, daß die Wirkung des Amyloid-„Tumors“ dem eines osteoklastischen Carcinoms gleichkommt. Und in der Tat hat unser Amyloid-„Tumor“ makroskopisch den Eindruck einer bösartigen osteoklastischen Geschwulst gemacht; dieser Eindruck wurde durch die erhebliche Kompression des befallenen Wirbelkörpers sowie die Verbreitung der beiden zu ihm gehörigen Bandscheiben nur noch erhöht. Denn dies sind in der Tat die charakteristisch mechanisch statischen Wirkungen eines osteoklastischen bösartigen Gewächses der Wirbelsäule.

Wenn wir dem bisherigen Brauche folgend auch in unserem Falle von lokalen Amyloid-„Tumor“ sprachen, so geschah dies im vollen Bewußtsein, daß man eigentlich nicht das Recht hat, in diesen Fällen

wirklich von Tumor zu sprechen, denn die Amyloid-„Tumoren“ wachsen nicht wie eine echte Geschwulst aus sich heraus, sondern auf die Weise, daß an ihren Rändern, d. h. in ihrer nächsten Umgebung immer wieder hämatogen zugeführtes Amyloid in das bisher normale Gewebe abgelagert wird.

Es ist dabei rätselhaft, weshalb gerade die unmittelbare Umgebung des Tumors zu dieser elektiven Amyloiddurchsetzung befähigt ist, genau so, wie jenes Gewebe, das auch schon bisher Sitz des Tumors ist, und im auffallenden Gegensatze zu den weiter wegliegenden Geweben und ferneren Organen.

Diese nach den Rändern fortschreitende Durchsetzung mit Amyloid spielt sich in unserem Falle im zelligen Knochenmark ab, wobei letzteres dem Druckschwund verfällt, eine Erscheinung, die von jeglichem der Amyloidinfiltration befallenen Organ bekannt ist.

So wurde ein namhafter Teil des Wirbelkörpers und des einen Proc. transversus von Amyloid-„Tumor“ eingenommen, der, wo er die Rindenschicht erreicht, die Grenze des Knochens überschreitet und die Knochenhaut, das derbe Bindegewebe des Lig. coll. costae sowie das neben diesem und im Extraduralraum liegende Fettgewebe ergreift. Daß diese an eine maligne Neubildung mahnende infiltrative Ausbreitung möglich ist, kann deshalb nicht wundernehmen, da beim Amyloid infiltrative Ausbreitung ebenso erfolgt, wie bei einer bösartigen Neubildung und ebenso wie bei dieser auch fremde Gewebe keine Schranken abgeben, es sei denn die knorpelige Bandscheibe. Wo immer der Amyloid-„Tumor“ durch sein infiltratives Randwachstum sich einem Blutgefäß nähert, verfällt dieses, gleichgültig, ob es dem Knochenmark angehört oder auch außerhalb des Wirbelkörpers liegt, ebenfalls der Amyloiddurchsetzung, wenn auch durchaus nicht etwa ununterbrochen. Es gibt zwei verschiedene Typen der Gefäßamyloidose, die eine betrifft vorwiegend kleine und kleinste Gefäße und endet nach konzentrischem Fortschreiten der Amyloidablagerung mit einer Umwandlung des Gefäßes in einen soliden Amyloidzylinder, der andere Typus betrifft vorwiegend große Gefäße (Abb. 4 u. 5).

Sind dies große Arterien außerhalb des Knochens, so beginnt die Amyloidablagerung in der äußersten Schicht der Media, die dann nach und nach von Amyloid durchsetzt wird, wobei gleichzeitig eine starke reaktive bindegewebige Wucherung der Intima die Lichtung verengt (Abb. 6). Sind dies aber die einer Media entbehrenden, aber sehr weiten Blutgefäße des Knochenmarks, so kommt die gleiche und noch höhergradige Lumenverengung durch reaktive Bindegewebsneubildung zustande (Abb. 7). Aber bevor noch das Amyloid Zeit gefunden hat, durch zentripetale Ausbreitung das Lumen zu erreichen, verfällt der Amyloidring des Gefäßes dem Abbau durch ein- und mehr-

kernige Freßzellen (Abb. 7 u. 8), wie dies in den ältesten zentralen Anteilen des Amyloid-„Tumors“ mit allem Amyloid der Fall ist, also auch mit dem im Knochenmark abgelagerten. So kommt es, daß in der Mitte des Amyloid-„Tumors“ Amyloid am wenigsten anzutreffen ist und die letzten Reste desselben in fortschreitendem Abbau begriffen sind. Auch dieses Verhalten erinnert wieder an das einer bösartigen Neubildung, die durch ihr Fortschreiten am Rande das umliegende autochthone Gewebe vernichtet, während im Zentrum die ältesten Teile der bösartigen Neubildung dem Schwunde verfallen, allerdings aus anderen Gründen, nämlich infolge ischämischer Nekrose der Geschwulstzellen.

Daß bei diesem am Rande fortschreitenden Wachstum des Amyloid-„Tumors“ im Knochen nicht nur das zarte Knochenmark, sondern auch das Knochengewebe der Spongiosabälkchen und der im Wirbel allerdings dünnen Corticalis ebenfalls dem Abbau, und zwar durch Osteoclasten verfällt, ist, wie schon erwähnt, sehr bezeichnend für den lokalen Amyloid-„Tumor“ des Knochens; daß aber der zerstörte Knochen kaum den Versuch macht, diese Zerstörung durch reaktive Knochenneubildung gutzumachen, ist sehr zu verwundern. Denn ist auch im Bereiche des Amyloid-„Tumors“ die für eine neue Knochenbildung erhöhte erforderliche Blutzufuhr durch die Amyloidose der Gefäße unmöglich gemacht, so ist dies durchaus nicht der Fall außerhalb des Amyloid-„Tumors“, und trotzdem bleiben reparatorische Vorgänge des Knochengewebes aus, und auch dies wieder gemahnt lebhaft an das analoge Verhalten der *Tela ossea* beim Carcinom.

Literaturverzeichnis.

(Nur im Text angeführte Arbeiten sind hier erwähnt.)

Beneke und *Bönnig*, Ein Fall von lok. Amyloidose des Herzens. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**. — *Edens*, Über lok. und allg. Amyloid. Virchows Archiv **184**. 1906. — *Glockner*, Über lok. tumorförmiges Amyloid des Larynx. Virchows Archiv **160**. — *Hedren*, Ein Amyloidtumor des Knochenmarkes. Zeitschr. f. klin. Med. **63**. 1907. — *Hildebrandt*, Über *Corpora amylacea* und lok. Amyloid in einem endostalen Sarkom des Brustbeines. Virchows Archiv **140**. — *Ophüls*, Journ. of exp. med. 1900, P. 111. — *Peters, J. Th.*, Über epi- und pericelluläre Amyloidablagerung. Virchows Archiv **231**. — *Schilder*, Über einen Fall von lok. Amyloid des Zungengrundes. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**. — *Schmid, H.*, Über lok. Amyloidosis im Bereiche des Oberkiefes und der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Zürich 1919. — *Werdt*, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **43**. — *Ziegler*, Amyloide Tumorbildung im Kehlkopf und in der Zunge. Virchows Archiv **65**. 1885.