

(Aus dem Pathologischen Institut zu Utrecht.
[Direktor Prof. Dr. C. H. H. Spronck].)

Über epi- und pericelluläre Amyloidablagerung.

Von

Dr. J. Th. Peters,
Leiden.

Mit 6 Textabbildungen.

In mikroskopischen Präparaten einer Nebenniere, die von einem an Amyloidose leidenden Patienten stammten, hatte ich Epithelzellen des Cortex gefunden, die eine namhafte pericelluläre Amyloidablagerung aufwiesen. Dies veranlaßte mich, die Literatur über diesen Punkt zu Rate zu ziehen. Als sich mir zeigte, daß von den Untersuchern, die Beschreibungen von amyloider Degeneration der Nebennieren, gegeben haben, niemand etwas über pericelluläre Ablagerung erwähnt, schien es mir erwünscht, die mikroskopische Untersuchung amyloid degenerierter Nebennieren zu wiederholen und dabei namentlich auf die Lage des Amyloids in bezug auf die Epithelzellen der Rinde zu achten. Die von mir untersuchten Nebennieren entstammten den Instituten für pathologische Anatomie zu Utrecht, Leiden, Groningen und Amsterdam, ferner dem Wilhelmina-Krankenhaus in Amsterdam und schließlich dem Krankenhaus Johannes de Deo in 'sGravenhage. In 12 Fällen ergab sich, das Amyloid in kleineren oder größeren Mengen vorhanden war.

Die Nebennieren waren in 10 %igem Formol fixiert. Paraffindurchschnitte wurden zunächst mit Anilinfarbstoffen gefärbt, um Amyloid aufzuspüren, wobei Methyl- und Gentianaviolett, doch hauptsächlich Jodgrün zur Anwendung gelangte. Zeigte sich, daß metachromatische Substanz vorhanden war, so wurden ferner die Jod- und die Jodschwefelsäure-Reaktion ausgeführt.

Für Photographien und Zeichnungen sind in Canadabalsam eingeschlossene Präparate zu wählen. Für diesen Zweck habe ich polychromes Methylenblau nach der Methode Schmorls angewandt. Damit erhielt ich die schönsten Canadapräparate. Nach Schmorls Angabe soll die rote metachromatische Färbung in diesen Präparaten dauernd erhalten bleiben. Meiner Erfahrung nach ist dies jedoch nicht der Fall. Auch wenn die Präparate im Dunkeln aufbewahrt wurden, verloren sie rasch ihr schönes Aussehen, um bald völlig unbrauchbar zu werden. Ab und zu verblaßte das frische, schöne Präparat schon, ehe der Zeichner mit der Darstellung der vorher photographierten Stelle fertig war. Von dieser Regel gab es nur wenig Ausnahmen. Vereinzelte Präparate behielten wochenlang ihre schöne Farbe und Schärfe.

1. Nebenniere eines Patienten mit Lungentuberkulose
nebst allgemeiner Amyloidose. Pathologisches Institut in Utrecht.

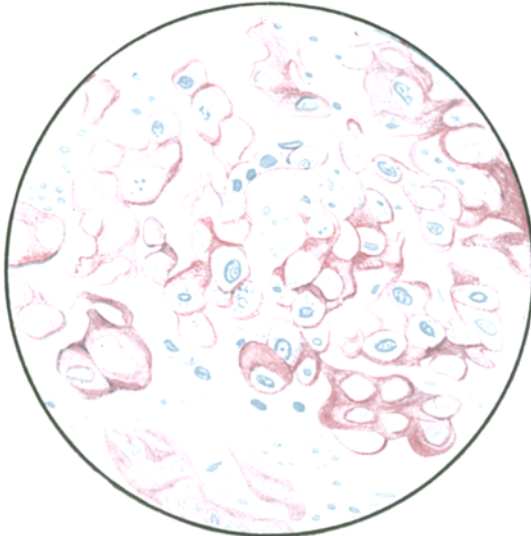


Abb. 1.

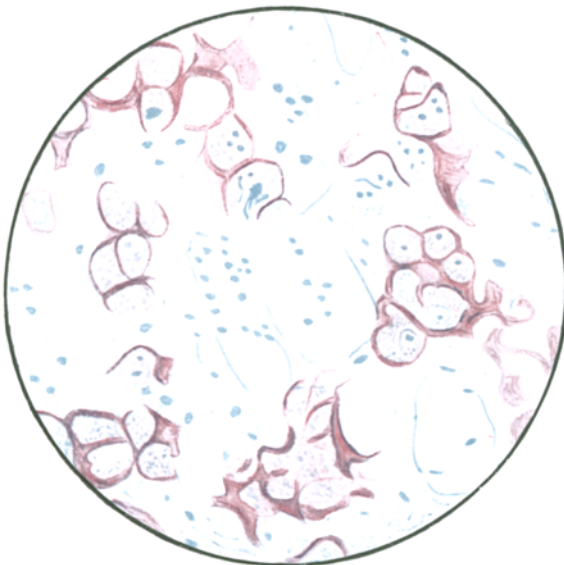


Abb. 2.

Die Nebenniere enthält viel Amyloid, das zur Hauptsache in der Zona fasciculata und reticularis gelegen ist; nur an einzelnen Stellen findet man

eine kleine Amyloidmenge in der Zona glomerulosa und in dem Mark, wo es besonders in der Wand von Blutgefäßen angetroffen wird. Das Amyloid ergibt Metachromasie mit Anilin-Farbstoffen und wird auch durch Jod braun gefärbt. Dagegen gibt es nicht die Jodschwefelsäure-Reaktion.

Das Amyloid liegt in der Rinde, teils interstitiell, teils besonders deutlich pericellulär. Gerade diese Nebenniere war es, in der die pericelluläre Ablagerung von Amyloid zuerst ins Auge fiel.

Die Abbildungen 1 und 2 geben zwei Stellen aus der Zona reticularis wieder, an denen die pericelluläre Ablagerung des Amyloids sehr ausgeprägt ist. Bei näherer Betrachtung erkennt man

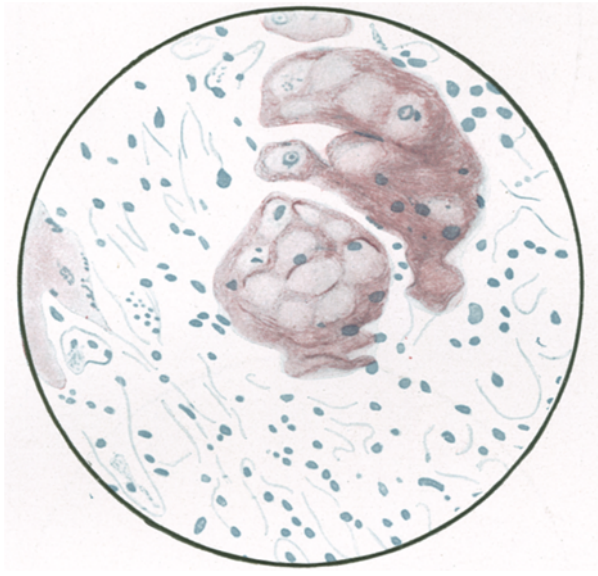


Abb. 3.

deutlich, daß das Amyloid nicht gegen die Capillaren, auch nicht regellos zwischen Zellen und Capillaren, sondern an der Oberfläche der Rindenzellen abgelagert ist. Eine Anzahl Rindenzellen ist völlig von einer aus Amyloid bestehenden dünneren oder dickeren Schale umgeben. Abbildung 3 zeigt mit Amyloidschalen umhüllte Gruppen von Epithelzellen, die miteinander verschmolzen sind.

2. Nebenniere eines Patienten mit Lungentuberkulose nebst allgemeiner Amyloidose. Pathologisches Institut in Utrecht.

Das Amyloid liegt hauptsächlich in der Zona fasciculata, doch auch hier und da in der Zona reticularis, wie auch in der Wand vieler Blutgefäße, auch derjenigen des Markes. Das Amyloid färbte sich mit Anilin-Farbstoffen, des weiteren auch mit Jod sehr schön; aber es gab nicht die Jodschwefelsäure-Reaktion. Das Amyloid ist zum Teil peri-

cellulär, zum Teil interstitiell abgelagert. Auf Abbildung 4 ist ein Gesichtsfeld abgebildet, das größtenteils pericelluläre Ablagerung zeigt,

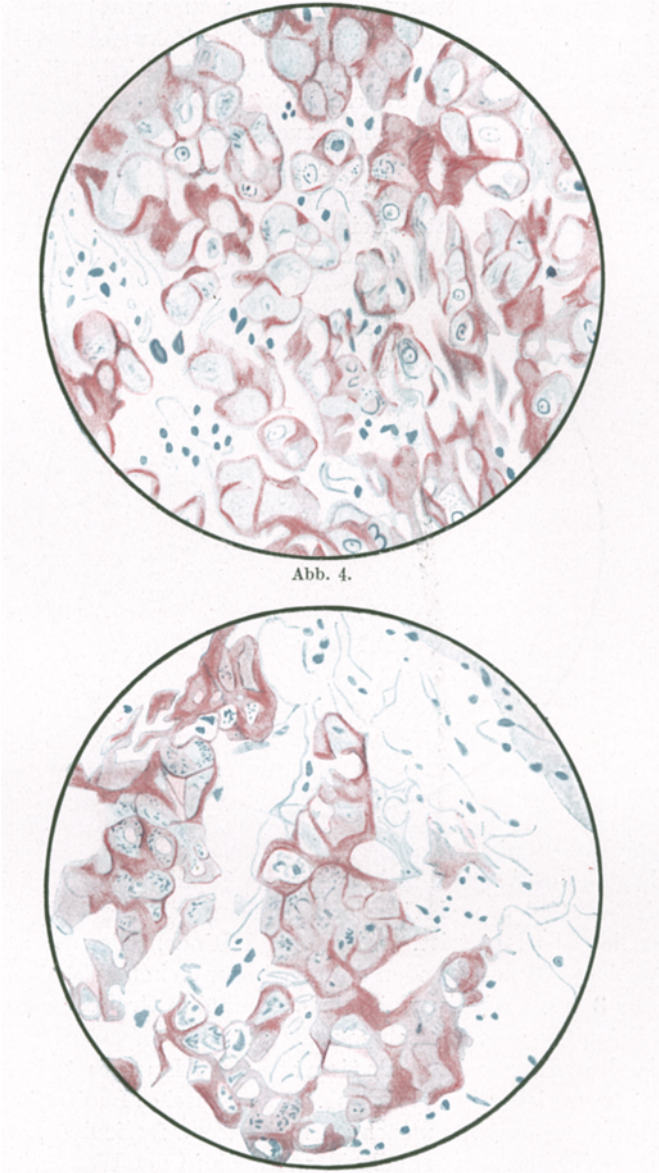


Abb. 4.

zum kleineren Teile interstitielle. Abbildung 5 zeigt die Kombination von pericapillär-interstitieller und pericellulärer Ablagerung.

3. Nebenniere aus dem Binnen-Krankenhaus in Amsterdam.

In dieser Nebenniere war nur wenig Amyloid abgelagert, und zwar ausschließlich an einigen Stellen in der Zona fasciculata. Außer mit Anilin-Farbstoffen färbt es sich braun mit Jod, gibt aber nicht die Jodschwefelsäure-Reaktion.

Auch in dieser Nebenniere liegt das Amyloid teils pericellulär, teils pericapillär-interstitiell.

4. Nebennieren eines 18 jährigen männlichen Patienten mit Lungen-, Darm- und Knochentuberkulose, der in dem Krankenhause Johannes de Deo in 'sGravenhage verpflegt wurde. Bei der Sektion wurde Amyloid der Milz (Sagomilz) und Nieren gefunden. In der Nebenniere liegt eine große Menge Amyloid in der Zona fasciculata und reticularis. Außer der Farbenreaktion mit basischen Anilin-Farbstoffen und Jod lieferte dieses Amyloid auch eine schöne Blaufärbung mit Jodschwefelsäure. Diese Blaufärbung war in alkoholfiniertem Gewebe deutlicher als in Gewebe, das in Formol gehärtet wurde.

Das Amyloid erwies sich auch in diesen Nebennieren teils pericellulär, teils pericapillär abgelagert.

5. Nebenniere eines 10 jährigen, an Lungen- und Darmtuberkulose, sowie an Amyloidose leidenden Mädchens. Wilhelmina-Krankenhaus in Amsterdam.

Die Nebenniere zeigt Amyloid in der Zona fasciculata und reticularis. Die Zona glomerulosa und das Mark sind frei. Die Amyloidreaktionen waren deutlich mit Anilin-Farbstoffen und mit Jod. Dagegen wurde die Jodschwefelsäure-Reaktion nicht erhalten.

Das Amyloid liegt sowohl pericellulär als pericapillär.

6. Nebenniere eines 21 jährigen, an Lungentuberkulose und Nephrose leidenden Mannes. Pathologisches Institut in Utrecht.

Bei der Sektion wurde Amyloid in Milz, Leber, Nieren und Darm gefunden. In der Rinde der Nebenniere findet sich viel Amyloid in der Zona fasciculata und reticularis, wenig in der Zona glomerulosa und im Mark. Die Amyloidreaktionen mit Anilin-Farbstoffen und mit Jod waren positiv, diejenige mit Jodschwefelsäure war negativ. Auch in dieser Nebenniere lag das Amyloid sowohl pericellulär als pericapillär.

7. Nebenniere eines 16 jährigen, männlichen, an Lungen- und Darmtuberkulose leidenden Patienten. Boerhaave-Laboratorium in Leiden.

Bei der Sektion fand sich Amyloid in der Milz, der Leber und den Nebennieren.

Das Amyloid liegt ausschließlich in der Zona fasciculata. Die Amyloidreaktionen sind mit Anilin-Farbstoffen und Jod positiv, diejenige mit Jodschwefelsäure ist negativ.

Das Amyloid liegt pericapillär. Zwar findet man lokal Zellen, die von einem Amyloidring umgeben sind; doch dies fällt so wenig ins Auge, daß man in diesem Falle die pericelluläre Ablagerung nicht entdeckt haben würde. Abbildung 6 gibt eine Darstellung dieser pericapillär-interstitiellen Amyloidablagerung; sie illustriert den Unterschied zwischen der pericapillären und der auf den Abbildungen 1, 2, 3 und 4 abgebildeten pericellulären Ablagerung in besonders deutlicher Weise.

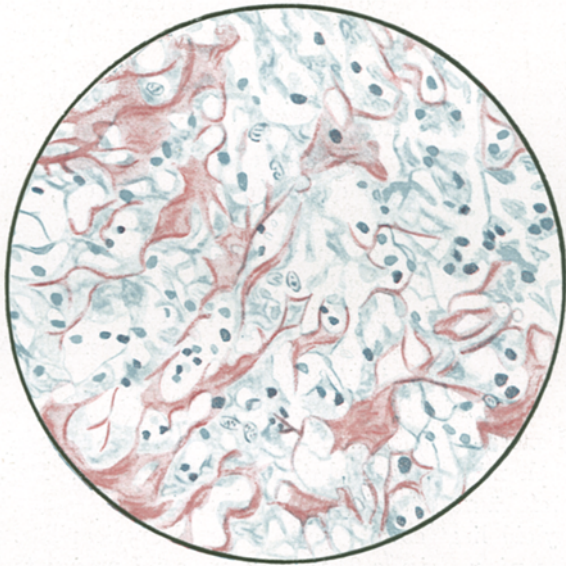


Abb. 6.

8. Nebenniere eines an Lungentuberkulose leidenden Mädchens. Pathologisch-Anatomisches Institut in Groningen.

Es wurde Amyloid in der Milz, den Nieren und Nebennieren gefunden. Das Amyloid in den letzteren färbt sich gut mit Anilin-Farbstoffen und Jod, aber gibt nicht die Jodschwefelsäure-Reaktion.

Die Nebenniere enthält nur noch wenig Amyloid, das in der Zona fasciculata verbreitet liegt. Zur Hauptsache hat sich das Amyloid auf die Capillaren abgesetzt, doch an einigen Stellen scheint es auch pericellulär zu liegen.

9. Nebenniere eines an Lungentuberkulose leidenden Patienten. Pathologisches Institut in Utrecht.

Das Amyloid liegt in der Zona fasciculata und reticularis. Ferner ist Amyloid in der Wand vieler Blutgefäße in der Zona glomerulosa und im Mark abgelagert.

Das Amyloid färbt sich ausgezeichnet mit basischen Anilin-Farbstoffen und mit Jod. Die Jodschwefelsäure-Reaktion fiel jedoch negativ aus. Bei näherer Untersuchung zeigt sich, daß das Amyloid sowohl pericapillär als pericellulär abgelagert ist.

10. Nebennieren eines 42jährigen, an Lungen- und Knochentuberkulose leidenden Mannes. Krankenhaus Johannes de Deo in 'sGravenhage.

Bei der Sektion fand sich Amyloid in der Milz, der Leber, den Nieren und Nebennieren.

Die Rinde der Nebenniere enthält in allen Zonen Amyloid, das mit Anilin-Farbstoffen und Jod die typischen Reaktionen ergibt, aber mit Jodschwefelsäure keine grüne oder blaue Farbe annimmt.

Weiter ergab sich, daß auch in diesen Nebennieren das Amyloid sowohl pericellulär als pericapillär abgelagert war.

11. Nebenniere aus dem Binnen-Krankenhaus in Amsterdam.

Das Amyloid befindet sich, wie gewöhnlich, in der Zona fasciculata und reticularis. Im Mark wird nur in der Wand von Blutgefäßen etwas Amyloid gefunden.

Die Reaktionen mit Anilin-Farbstoffen und Jod waren positiv, diejenigen mit Jodschwefelsäure negativ.

Das Amyloid war sowohl pericapillär als pericellulär abgelagert.

12. Nebenniere eines 24jährigen, an Lungen- und Darmtuberkulose leidenden Mannes. Boerhaave-Laboratorium in Leiden.

In der Leber, der Milz, den Nieren und Nebennieren wurde Amyloid gefunden. In den Nebennieren kam Amyloid allein in der Zona fasciculata und reticularis vor. Es ergab die typischen Farbenreaktionen mit Anilin-Farbstoffen und Jod; jedoch war die Jodschwefelsäure-Reaktion negativ.

Auch in dieser Nebenniere war das Amyloid teils pericapillär, teils pericellulär abgelagert.

Aus obigen Befunden ergibt sich also, daß das Amyloid der untersuchten Nebennieren bei Behandlung mit Anilin-Farbstoffen regelmäßig Metachromasie zeigte und auch die Jodreaktion gab, während die Jodschwefelsäure-Reaktion in 11 von den 12 Fällen negativ ausfiel.

Das Studium des experimentellen Amyloids hat gelehrt, daß frisches, erst vor kurzem abgelagertes Amyloid zwar Metachromasie zeigt, aber die Jodreaktion noch nicht gibt, während zu allerletzt die Jodschwefelsäure-Reaktion erscheint, wenn das Amyloid zur „Reife“ gelangt ist. In unseren Fällen war das Amyloid also nicht frisch, vor kurzem abgelagert, aber es war doch auch noch nicht zur „Reife“ gekommen, ausgenommen in einem Falle.

In einigen Fällen (7 und 8) war die Lage des Amyloids, das im allgemeinen hauptsächlich in der Zona fasciculata und reticularis der Rinde vorkam, fast ausschließlich pericapillär. Man sieht das Amyloid zwischen den Capillären und den Rindenzellen liegen; der fibrilläre Zwischenstoff ist damit getränkt. In senkrecht zur Oberfläche der Nebenniere stehenden Querschnitten tritt es zur Hauptsache als rote, verzweigte Streifchen auf, wie Abbildung 5, die sich auf die Zona reticularis bezieht, zeigt.

Die Amyloidablagerung folgt in einer Anzahl der Fälle den Verzweigungen der Capillaren und liegt dort, wie Tsunoda¹⁾ beschrieben hat, auf und zwischen den feinen Fibrillen des Stromas und folgt auch den Fibrillen, wo diese zwischen die Rindenzellen als dünne, rote, die Zellen jedoch nicht ganz umhüllende Streifchen eindringen.

Den genannten Fällen stehen andere gegenüber, in denen die Lage des Amyloids überwiegend pericellulär ist. Das Amyloid ist hier auf die Rindenzellen abgelagert und kann sie schließlich gleich einer Schale umhüllen. Das Amyloid tritt hier nicht in der Form verästelter Streifchen auf, sondern in Form von Ringen und Schalen, welche den Umrissen der Zellen folgen. Die Abbildungen 1, 2, 3 und 4 illustrieren seine Lokalisation. Bei näherer Betrachtung erkennt man deutlich, daß das Amyloid nicht regellos zwischen den Capillaren und den Rindenzellen liegt, sondern unverkennbar an der Oberfläche der letzteren abgelagert ist. Viele Rindenzellen sind völlig von einer aus amyloider Substanz bestehenden, dünneren oder dickeren Schale umhüllt. Wenn die Schale nicht vom Mikrotommesser angeschnitten wurde, dann erblickt man beim Einstellen des Objektiivs erst allein die rote Schale, die im Zentrum blasser gefärbt ist als am Rand. Bei tieferem Einstellen des Objektiivs kommt der blaue Kern der Rindenzelle, umgeben von einem fast farblosen Protoplasma, zum Vorschein, umschlossen von einem roten Ring, dem optischen Durchschnitt der Schale, der bald eine mehr gleichmäßige Dicke besitzt, bald an der einen Stelle dicker als an der andern ist. Stellt man noch tiefer ein, dann verschwindet die Zelle und erscheint wieder die rote Schale mit blasserem Zentrum und dunkler Peripherie. Vom Mikrotommesser angeschnittene Zellen zeigen eine Schale, die meistens an der Außenseite dunkelroter gefärbt ist als an der Innenseite.

Die Amyloidkapseln haben an der Innenseite eine glatte Oberfläche. Eine ausgefaserte, gleichsam mit Fransen besetzte Oberfläche, wie das Amyloid wohl in Leber und Nieren zeigt, wo es dicht gegen die Zellen anliegt, habe ich in den Nebennieren nicht entdecken können.

Die von einer Amyloidschale umgebenen Zellen liegen zuweilen in Gruppen, und die Zellschalen können dann durch Amyloidablagerung in dem Zwischenstoff zu Klumpen verschmelzen; wie auf Abbildung 3 dargestellt ist.

¹⁾ T. Tsunoda (Kyoto), l. c.

Auch trifft man ab und zu Stellen in den Präparaten, wo kein Amyloid vorkommt, ausgenommen rings um einige Rindenzellen. Solche Abbildungen weisen besonders deutlich darauf hin, daß die Rindenzelle auf die Ablagerung von Amyloid Einfluß ausüben kann.

Die von einer Amyloidschale umhüllten Rindenzellen sterben nicht sofort ab. Aber sie werden wohl immer kleiner und kleiner, wobei auch der Kern atrophiert und die Zelle schließlich spurlos verschwindet.

Diese Zellatrophie wird in vielen Fällen wahrscheinlich durch Druck verursacht, den die an Dicke zunehmende Schale auf die Zelle ausübt. Man findet in den Präparaten neben atrophischen, von einer Amyloidschale umhüllten Rindenzellen auch massive Amyloidklümpchen, die den Eindruck erwecken könnten, als ob die Rindenzelle eine amyloide Metamorphose durchgemacht hat. In diesen soliden Amyloidklümpchen ist die Zelle wahrscheinlich durch Druckatrophie zugrunde gegangen.

Aber Druck ist vielleicht nicht die einzige Ursache der Atrophie der Rindenzellen. Viele von einer Amyloidschale umhüllte Zellen füllen nämlich die Höhlung der Schale nicht mehr ganz aus, so daß die Schale für die atrophische Zelle gleichsam zu groß geworden ist. Nun erinnern solche Abbildungen natürlich an Schrumpfung der Zellen infolge unzureichender Fixation, und es ist auch sehr wohl möglich, daß man hier zum Teil mit Kunstprodukten zu tun hat. Aber man findet auch Amyloidschalen, die völlig leer sind, und da kein Grund besteht, anzunehmen, daß dies lauter Kunstprodukte sein sollten, die dem Herausfallen der Zelle aus ihrer Schale zuzuschreiben wären, komme ich zu dem Schlusse, daß die von einer Amyloidschale umgebenen Zellen nicht nur durch Druck, sondern auch durch andere Ursachen (ungenügende Nahrungszufuhr) atrophieren. Die Möglichkeit, daß bei dem Färben meiner Präparate viel Zellen aus dem Gewebe losgelöst und weggespült wurden, war gering, da ich Paraffin-Durchschnitte benutzte, die nach japanischer Methode auf Deckgläschen befestigt waren.

Beachtenswert ist der Umstand, daß bei pericellulärer Ablagerung von Amyloid die Schale an Dicke zuzunehmen scheint durch Apposition von Amyloid an der inneren Oberfläche der Schale.

Für diese Auffassung sprechen in erster Linie die oben beschriebenen soliden Amyloidkügelchen, aus denen die Zelle wahrscheinlich durch Druckatrophie verschwunden ist, und weiter auch der Umstand, daß diese Kügelchen untereinander verglichen, dieselbe Größe haben, welche ziemlich derjenigen einer normalen Rindenzelle entspricht. Zwar schmelzen die Amyloidkügelchen später durch interstitielle Amyloidablagerung zu Klumpen zusammen; aber dann erkennt man deutlich, daß der scheinbar homogene Klumpen aus Kügelchen von gleicher Größe aufgebaut ist. Wenigstens in metachromatischen

Canadapräparaten sind die Umrisse der Aufbauelemente der Klumpen noch deutlich zu erkennen.

In Canadapräparaten tritt das metachromatisch gefärbte Amyloid in der Regel nicht homogen auf, wie bei einer Untersuchung in Lävulose oder Glycerin, sondern etwas gestreift, als ob es aus feinen Fibrillenbündeln bestände. Und nun zeigen die dickeren pericellulären Amyloid-schalen an ihrer Oberfläche eine mehr hervortretende faserige Struktur als tiefer in der Schalenwand.

Schlußfolgerungen.

In der Nebenniere des Menschen wird bei Amyloidose Amyloid abgelagert, nicht nur pericapillär und interstitiell, sondern auch oft pericellulär, namentlich um die Epithelzellen der Rinde herum. Meistens überwiegt die gewöhnliche pericapillär-interstitielle Ablagerung; aber es kommen auch Fälle vor, in welchen die pericelluläre besonders in den Vordergrund tritt.

Ablagerung von Amyloid auf die Epithelzellen der Nebennierenrinde scheint bisher von niemand beschrieben zu sein, und eine schalenförmige, totale Umhüllung durch Amyloid, wie diese hier vorkommt, ist wohl niemals an Epithelzellen gefunden worden.

Bei oberflächlicher Betrachtung würde man somit zu der Annahme geneigt sein, daß mein Fund eine Ausnahme von der Regel, ein Kuriosum, genannt werden müßte. Zieht man die pathologisch-anatomischen Lehr- und Handbücher zu Rate, so bemerkt man, daß darin von Amyloidablagerung auf Zellen gar nicht oder kaum gesprochen wird. Man ist auch darüber einig, daß das Amyloid allein in mesenchymalen Geweben (Blutgefäßen, Bindegewebe, lymphoidem Gewebe) lokalisiert ist und daß die Ablagerung ausschließlich in den Interstitien stattfindet, ferner, daß die Zellen und die Fasern unter Einfluß jener Ablagerung atrophieren. Verfolgt man dann in Besonderheiten weiter, wo das Amyloid in den verschiedenen Organen angetroffen zu werden pflegt, dann kommt man zu der Entdeckung, daß es häufig genug auf Zellen deponiert wird. Diesem Umstande wird aber weiter keine hinreichende Aufmerksamkeit geschenkt. Daher scheint es mir erwünscht, in Zusammenhang mit meinem Befunde, die häufig auftretende Anlagerung von Amyloid an Zellen, hervorzuheben. In erster Linie möchte ich dann auf die Ablagerung von Amyloid an Zellen des Blutgefäßsystems hinweisen, das, wie bekannt, die meist konstanten amyloiden Veränderungen zeigt. Besonders auffallend ist es dann, daß Amyloid so häufig an die äußere Oberfläche der Endothelzellen der Capillaren abgesetzt wird. Diese capilläre Ablagerung wird allgemein als ein deutlicher Hinweis darauf betrachtet, daß das Amyloid aus dem Blute herrührt und daß der Transsudationsstrom einen großen Einfluß auf diese Lokalisation hat.

Die Annahme, daß der Mutterstoff des Amyloids durch die Capillarwand transsudiert und außerhalb der Capillaren geronnen ist und er die Eigenschaften von Amyloid angenommen hat, ist naheliegend.

Doch verschiedene Momente weisen, wie mir scheint, deutlich darauf hin, daß zu dieser einfachen Annahme eines und das andere zu bemerken ist.

In dem Gefäßsystem liegt das Amyloid weder ausschließlich noch an erster Stelle dort, wo ein namhafter Transsudationsstrom besteht. In den Arterien, besonders in den kleineren, aber auch wohl in den großen, wo von einem Transsudationsstrom doch wohl keine Rede sein kann, findet man oft schon sehr früh Amyloid abgelagert, das hier merkwürdigerweise in die Media deponiert wird.

„Die amyloiden kleinen Arterien sehen bei Flächenbetrachtung quergestreift aus, weil die amyloide Substanz sich aus quergestellten Spindeln und Stäbchen zusammensetzt, die an Stelle der Muskelfasern liegen und annähernd deren Form wiederholen“¹⁾. Daher kommt es, daß man lange Zeit geglaubt hat, daß die Muskelzellen selbst amyloid degeneriert seien. Später fand man jedoch, daß das Amyloid keineswegs in den Muskelzellen, sondern streng interstitiell liegt.

Es scheint mir, daß man auch hier wieder ein deutliches Beispiel von Amyloidablagerung auf Zellen, in casu glatte Muskelzellen hat. Die oben zitierten Worte Schmidts lassen mich sogar vermuten, daß hier eine schalenförmige Umhüllung der Muskelzellen, entsprechend derjenigen der Rindenzellen der Nebenniere im Spielen sein könnte.

Auch in den Venen wird häufig Amyloid abgelagert. In kleinen mikroskopischen Venen sieht man das Amyloid zuerst in der Intima erscheinen, dicht unter den Endothelzellen, die gleichsam von ihm aufgehoben werden und in das Lumen des collabierten Gefäßes höckerförmig hervorquellen. Auch hier tritt also Ablagerung auf Zellen, in casu gegen die innere Oberfläche der Endothelzellen auf.

In dem für Amyloidablagerung so besonders disponierten Gefäßsystem trifft man also schon sofort eine ins Auge fallende Ablagerung gegen Zellen an. Bei den Capillaren erinnert diese Lage an Einfluß des Transsudationsstromes, während bei den Arterien von diesem Einfluß sozusagen keinerlei Rede mehr sein kann. Ferner kann ich auf die pericelluläre Ablagerung von Amyloid bei Fettzellen hinweisen. Daß die Zellmembran, wie einige annehmen, eine amyloide Metamorphose erfahren solle, nehmen die meisten Patholog-Anatomen nicht mehr an. Andere sind der Meinung, daß das Amyloid an die Oberfläche des Zellplasmas, also inwendig gegen die Zellmembran abgelagert werden sollte. Ich vermute, daß die Ablagerung auf das Zellplasma

¹⁾ M. B. Schmidt, Referat über Amyloid. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft, 1904.

stattfindet und daß dabei gleichzeitig, wie begreiflich ist, Amyloid auf und zwischen die äußerst feinen Fibrillen, aus welchen die Zellmembran bestehen soll, deponiert wird.

Die Ablagerung von Amyloid auf Fettzellen und die Muskelzellen der Media der Arterien habe ich selbst zu meinem Bedauern nicht mehr studieren können. Ich bedauere dies um so mehr, da ich vermute, daß hier eine analoge pericelluläre Lokalisation mit Zunahme der Dicke der Amyloidschale durch Ablagerung an der Innenseite nachzuweisen sein wird.

Die bekannte Lokalisation von Amyloid in der Tunica propria der Nierenkanälchen und anderer Drüsen ist ein weiteres Beispiel von Ablagerung gegen Zellen, in casu Epithelzellen, wobei das Amyloid in analoger Weise wie bei den Fettzellen auf und zwischen die feinen Fibrillen, aus welchen die Tunica propria besteht, deponiert wird.

Allgemein bekannt ist es, daß auf die Fäden des Reticulums von lymphoidem Gewebe auffallend häufig Amyloid abgelagert wird und daß die Capillaren zuweilen dabei völlig frei sein können. Im Gegensatz zu fibrillärem Bindegewebe, in welchem, wie behauptet wird, Amyloid nur sekundär anzutreffen ist, in Anschluß an pericapilläres Amyloid, aben wir bei lymphoidem Gewebe mit einer primären Ablagerung auf die Fäden zu tun. Es besteht also bezüglich der Ablagerung von Amyloid ein deutlicher Unterschied zwischen dem Reticulum von lymphoidem Gewebe und gewöhnlichem fibrillären Bindegewebe. Eine Erklärung hierfür ist bisher nicht gegeben worden. Mich dünkt jedoch, daß dies nicht schwer ist. Das Reticulum von lymphoidem Gewebe besteht aus Bindegewebsfasern, Bündeln leimgebender Fibrillen, die im Gegensatz zu dem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe mit platten Endothelzellen bekleidet sind, wie Bizzozero und Ranvier zuerst nachgewiesen haben¹⁾. Falls also auf die Fäden des Reticulums von lymphoidem Gewebe Amyloid abgelagert wird, dann will dies besagen, daß das Amyloid auf die Endothelzellen deponiert ist, welche diese Fäden umhüllen. In dem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe, dem diese Bekleidung mit Endothelzellen fehlt, findet auch zwar Amyloidablagerung statt, doch erst sekundär. Das auf die Capillarendothelzellen abgelagerte Amyloid dringt auch zwischen die in der Nähe liegenden Bindegewebsfibrillen, aber wird auf diese letzteren nicht primär abgesetzt, wie es bei den Reticulumfäden von lymphoidem Gewebe der Fall ist. Es bleibt indessen die Möglichkeit bestehen, daß auch in dem Bindegewebe das Amyloid primär gegen die feinen Ausläufer der Bindegewebszellen abgelagert wird. Die sich hierbei ergebenden

¹⁾ C. A. Pekelharing, Voordrachten over weefselleer. Haarlem. 1917, S. 225 und folgende.

Schwierigkeiten gehen zur Genüge aus den eingehenden Untersuchungen Eberts¹⁾ hervor.

Des weiteren muß bemerkt werden, daß Amyloid auch in fibrillärem Bindegewebe, welches keine Gefäße enthält, namentlich in den Klappenmembranen des Herzens und in den Chordae tendineae vorkommen kann.

Nach Schmidt²⁾ tritt das Amyloid hier in der Gestalt feinerer oder gröberer, netzförmig miteinander verbundener Balken auf, und seiner Meinung nach hat man hier mit Lymphgefäßen, die mit Amyloid ausgefüllt sind, zu tun. Wiederholt konnte er auch beobachten, daß die Amyloidbälkchen von Endothelzellen begrenzt waren. Unwillkürlich denkt man daher wieder an Lokalisation auf Endothelzellen. Aber eine nähere Untersuchung ist erforderlich, um dies zu ergründen.

Schließlich will ich hier noch an eine Mitteilung von Beneke und Bönning³⁾ erinnern, die in dem Herzmuskel eine ins Auge fallende pericelluläre Amyloidablagerung beschrieben haben, eine „Einmauerung“ der Muskelzellen durch Amyloid. Und ferner sei auf eine Untersuchung Hüters⁴⁾ hingewiesen, der bei amyloider Degeneration von Knorpel das Amyloid zuerst pericellulär in den Kapseln der Knorpelzellen und darauf auch in dem hyalinen Zwischenstoff erscheinen sah.

Es zeigt sich also, daß meine oben beschriebenen Befunde in amyloiden Nebennieren nicht zu den Kuriosa gerechnet werden dürfen, sondern daß primäre Ablagerung von Amyloid gegen Zellen häufiger vorkommt als bisher angenommen wurde; ja, es steigt die Vermutung auf, daß primäre Amyloidablagerung ausschließlich epi- und pericellulär stattfindet.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß die Hypothese Schmidts über das Entstehen von Amyloid, derzufolge er annimmt, daß die aus dem Blute stammende Eiweißkomponente in den Geweben durch ein Zellferment präcipitiert werde, in nicht geringem Grade durch diese Untersuchung an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

¹⁾ Ebert, Die Beziehungen des Amyloids zum Bindegewebe (Dresden). Virchows Archiv, Bd. 216. 1914.

²⁾ Schmidt, l. c.

³⁾ R. Beneke und F. Bönning, Ein Fall von lokaler Amyloidose des Herzens. Beiträge zur Path. Anat. Bd. 44. 1908. —

⁴⁾ C. Hüter, Ungewöhnliche Lokalisation der Amyloidsubstanz in einem Falle von multiplem Myelom. Beiträge zur Path. Anat. und Allgem. Pathol. Bd. 49, I, 1910.