

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. — Abt.-Direktor: Prof. Dr. *Ludwig Pick*.)

Über das Vorkommen von Amyloidose der inneren Organe bei den hypernephroiden Gewächsen der Niere.

Von

Dr. Walter Schäfer.

(Eingegangen am 12. Juni 1925).

Als landläufige Ursache für die allgemeine Amyloidose der inneren Organe (Leber, Milz, Niere, Nebenniere usw.) gelten, wie bekannt, in erster Linie chronische Eiterungen, namentlich der Knochen, Tuberkulose, Syphilis und leukämische Zustände.

Unter die seltenen Ursachen zählen u. a. die Geschwülste (Carcinome, Sarkome), und als besondere Ausnahme muß die allgemeine Amyloidose bei den sog. Hypernephromen oder Grawitztumoren (hypernephroiden Tumoren [*Lubarsch*]) der Niere gelten. Auf das eigenartige Zusammenreffen dieser Geschwulstform mit Amyloidose hat zuerst *Lubarsch* an der Hand eines Falles von *de Paoli* aufmerksam gemacht, auf die allgemeine Bedeutung dieses Vorkommens danach *L. Pick* in vier weiteren Fällen.

de Paolis Fall betraf einen 37jährigen Patienten, der vor 11 Jahren zum ersten Male Hämaturie bemerkte. Leichte und schwere Blutungen wechselten darauf ab, bis er an Typhus erkrankte, nach dem diese aufhörten. 2 Jahre nach der ersten Hämaturie fand man eine Vergrößerung der linken Niere. 6 Jahre darauf wurde die Herausnahme des Gewächses vorgenommen, das die Größe von $21 \times 18 \times 12$ cm und ein graues Aussehen mit nekrotischen Einlagerungen hatte. Die Normalstruktur der Niere zeigte sich nur im obersten Teil. Der Patient starb 8 Tage nach der Operation.

Sektion: Sekundäres Sarkom der Lymphknoten um die Aorta nach primärem Sarkom der linken Niere. Rechte Niere $18 \times 8 \times 3,5$ cm, mit vielen Cysten und Einziehungen, „reagiert auf Amyloid“. Milz $20 \times 11 \times 4,5$ cm, Sagomilz. Ebenso Amyloid in der ganzen Schleimhaut des Mastdarms, die durchsichtig und sehr zerreißlich ist. Amyloid der Leber. Hypostase und Ödem in den unteren Lappen beider Lungen. Links „ein kleiner Herd“ (Schluckpneumonie).

Unter den von *L. Pick* gesammelten 4 Fällen handelt es sich bei dem von *Grawitz* beschriebenen um eine 53jährige Frau, die 11 Tage vor ihrem Tode an einer Hernie operiert worden war. In der Bauchhöhle befindet sich eine abgekapselte Jauchehöhle. Einige Dünndarmschlingen, die auf mehrere Zentimeter nekrotisch sind, entleeren ihren Inhalt in die abgekapselte Höhle. Das Bauchfell ist unverändert. Milz $14 \times 8 \times 4,5$ cm. Follikel glasig, Amyloid. Linke Nebenniere derb, Rinde sehr amyloidreich: Linke Niere ziemlich stark vergrößert, mit zahlreichen

kleinen Fettflecken; starke Trübung der Rinde. Ganz schwaches Amyloid einzelner Glomerulusschlingen. Rechte Nebenniere wie links. Rechte Niere auf das Dreifache vergrößert. Den oberen Teil, nahezu die Hälfte des Organs, bildet ein Liposarcoma myxomatodes, dessen Gefäße Amyloid enthalten. Marksubstanz der Niere blutreich. Glomeruli enthalten Amyloid. Herz und Leber atrophisch.

Busse berichtet von einem 54jährigen Manne, der seit 6 Jahren Hämaturie hat und dieses Leiden auf einen Fall beim Tragen eines 2 Zentner schweren Sackes zurückführte. Seine Kräfte nahmen langsam und stetig ab. 1 Jahr vor seinem Tode wurde ein Tumor in der linken Seite diagnostiziert. Patient starb völlig abgemagert 6 Jahre nach dem ersten Auftreten der Hämaturie.

Sektion: Struma suprarenalis aberrata in der linken Niere, 2500 g schwer, einige kleine Metastasen in der rechten und sehr zahlreiche bis Apfelgröße in beiden Lungen. Milz vergrößert, „enthält Amyloid“.

Fall 3 und 4 stammen von *Perthes*. Eine 46jährige Frau wurde 5 Jahre vor Aufnahme in die Klinik durch eine Blutung per vaginam überrascht. Bald darauf fühlte man unter dem rechten Leberrand einen sehr beweglichen Tumor, der sich bei Lageveränderungen fast wie eine Wanderniere verschob. Der Harn war frei von Albumen, zeigte aber häufige diffuse Blutbeimengungen, keine Gewächsbröckel. Zuletzt vor der rechtsseitigen Nierenexstirpation Abmagerung, Aufstoßen nach dem Essen und Kurzatmigkeit. 6 Monate p. op. Tod.

Sektion: Peritoneum blank. An der Stelle der Exstirpation faustgroßes Rezidiv. Zahlreiche Metastasen im vorderen Mediastinum, auf der Pleura, in beiden Lungen, in der vorderen Herzwand und in der Leber. Die linke Niere vergrößert; Rinde verbreitert, fleckig, trübe. Fettige und amyloide Degeneration. Sagomilz, Amyloidleber.

Die Struma suprarenalis renis sitzt in der Mitte der Niere wie eine Haube auf ihr. Größe $14 \times 4 \times 9$ cm, knollig, mit 2 blutigen Inhalt enthaltenden Cysten. Glykogenbildung.

Im 2. Fall von *Perthes* leidet ein 56 Jahre alter Mann seit 2 Jahren an Schmerzen in der rechten Nierengegend, welche sich zu Kolikanfällen mit gleichzeitig blutigem Harn steigerten. Solche Anfälle traten in Zwischenräumen von wenigen Wochen auf. Im letzten Jahre schwere allgemeine Schwäche. Patient war immer müde, nahm nur noch flüssige Nahrung zu sich. Zuletzt heftige Durchfälle mit Darmblutungen. Nierenexstirpation rechts. Nach 3 Wochen Tod.

Sektion: Ödem der Lungen in den unteren Abschnitten. Peritoneum blank. Amyloid der linken Niere, der Milz, der Leber und des Darmes. Metastasen in der Leber. Rechte Niere $12 \times 11 \times 7$ cm.

Struma suprarenalis renis rechts (Adenom, Angiosarkom, Endotheliom?) in der Mitte der Niere. Höhe desselben 5,5, Breite 10 cm. Oberfläche knollig, höckrig. Im Nierenbecken Gewächsmassen. Einbruch der Geschwulst in die Nierenvene. Die Zellen der Neubildung enthalten aller Wahrscheinlichkeit nach Glykogen.

Aus der mir zugängigen weiteren Literatur sind mir noch 6 Fälle bekannt geworden*):

Böhler erwähnt einen 63jährigen Mann, der seit $1\frac{1}{2}$ Jahren immer mehr verfiel. Es zeigte sich im weiteren Verlaufe der Beobachtung linksseitige Pleuritis, im Harn traten hyaline und granuliert Zylinder ohne Hämaturie auf. Die Obduk-

*) Lubarsch nennt kürzlich (1925) in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Bd. VI, Harnorgane, 1. Teil, S. 669) einen Fall von *Clairmont*, der aber unsicher ist, „weil langdauernde eitrig Bronchitis daneben bestand“.

tion ergab ein malignes Hypernephroidom der linken Niere mit Metastasen in beiden Lungen, Pleuritis purul. links, Hämochromatose der Milz und der Leber und Amyloid beider Nieren.

Einen weiteren Fall (44 Jahre alter Mann) von Amyloid der Milz, der Leber und der Nieren bei destruierendem Hypernephroidom der linken Niere mit ausgedehnten Metastasen der 3. rechten Rippe und der linken Beckenschäufel beschrieb *Stroomann*. Außerdem aber fand sich noch eine alte indurierende rechtsseitige Spitzentuberkulose mit Verkalkung einer rechtsseitigen Tracheobronchialdrüse und eine Tracheobronchitis mit kleinen hämorrhagischen pneumonischen Herden beider Unterlappen.

2 Fälle stammen von *v. Hansemann*, die er bei den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1904 vorzeigte. Es wurde je ein Hypernephroidom mit ausgedehnten Amyloiderkrankungen gefunden. In einem Falle hatte das Gewächs der Niere die Größe einer Orange, in dem anderen die eines Kindskopfes erreicht, und zwar war hier der Sitz nicht die Niere, sondern die Nebenniere*). Das letztere zeigte ausgedehnten Zerfall, ohne daß sich irgendwo Bakterien feststellen ließen.

Schließlich fand ich noch 2 Amyloidfälle bei „2 *Grawitzschen Tumoren*“ ganz kurz von *Schrank* erwähnt. Der Obduktionsbefund ist nicht näher angegeben, sondern es wird nur auf die Gewächse, welche die Ursache der Amyloidentwicklung (der Leber; auch anderer Organe?) gewesen waren, hingewiesen.

Ich füge dieser Reihe einen weiteren Fall hinzu, der von Prof. Dr. *L. Pick* seziert und mir von ihm zur Bearbeitung freundlichst überlassen wurde. Er schließt das Dutzend der Beobachtungen.

56jähriger Arzt**), dessen Eltern an Arteriosklerose gestorben waren. Eine Schwester von ihm war schizophren, ein Bruder starb an perniziöser Anämie. Der Patient hatte vor 23 Jahren Gonorrhöe, war sonst immer gesund und trieb viel Sport. Vor 2½ Jahren stellten sich zuerst Schmerzen beim Gehen und Stehen ein. Er ging 2 mal nach Nauheim, wo sein Leiden nur gebessert wurde. Sein gelblich-blasses Aussehen fiel allgemein auf. Schließlich verschlechterte sich wieder sein Zustand; er nahm an Körpergewicht ab und hatte ständig erhöhte Temperaturen (38,5° und mehr) mit Nachtschweißen. Oft stellte sich Harndrang ein.

Etwa 8 Monate vor seinem Tode wurde Patient in das Augusta-Hospital (Prof. Dr. *Schlayer*) aufgenommen. Damaliger Befund: Gebräunte Gesichtsfarbe mit leicht bronzegelbem Unterton. Rachenschleimhaut o. B. Haut am Rumpf feucht, mit vielen kleinen Pigmentflecken. Starke allgemeine Abmagerung. Am rechten Kieferwinkel derbe Lymphknotenbildung. Leichter essentieller Tremor der Hände. Spitzenstoß leicht hebend. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Klappen des 2. Aortentons. Sklerotische Gefäßwände. Dämpfung beider Lungenspitzen, rechts etwas verlängertes Exspirium.

*) Auch *M. B. Schmidt* berichtet neuerdings über einen Fall von Amyloid bei doppelseitigen diffusen Adenomen der Nebennierenrindensubstanz (Gewicht beider Nebennieren 178 g), die entsprechend ihrer makroskopisch rauchgrauen Färbung und ihres starken Lipofuscingehaltes vorwiegend von der Pigmentzone ausgingen. Das Amyloid fand sich sowohl in den Nebennierentumoren selbst wie in Milz, Leber, Darm, Prostata und einem Strumaknoten der Schilddrüse. Aber diese hypernephrisch-corticalen Pigmenttumoren, die unter den hypernephroiden Tumoren der Niere kein Beispiel finden, gehören nicht eigentlich in den Kreis unserer Betrachtung.

**) Die klinischen Notizen verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Schlayer*.

Abdomen weich, eingefallen. Leber ragt einen Querfinger über dem Rippenbogen hervor. Milz mittelgroß, noch unterhalb des Rippenbogens fühlbar, ist mäßig fest. Rechte Niere groß, tiefstehend (palpabel?).

Sehnenreflexe etwas lebhaft. Urin: spez. Gewicht 1023—1025. Albumen in Spuren, im Sediment einzelne Leukocyten und Erythrocyten, Harnsäurekristalle, einzelne hyaline und granulierten Zylinder.

Die Röntgenuntersuchung ergibt nichts Besonderes, namentlich keinen Anhalt für maligne Neubildung.

Es wird während der Behandlung die linke Highmorschöhle, die Eiter enthält, eröffnet.

Die große rechte Niere läßt den Verdacht auf ein hypernephroides Gewächs entstehen; die Mutmaßung wird aber „angesichts des regelmäßigen Urinbefundes und des stationären und sicher nicht verschlechterten Allgemeinbefindens in den Hintergrund geschoben“. Es wurde auf Sepsis, Endokarditis und Trichinose gefahndet. Für alles ergab sich aber kein sicherer Anhalt.

Der Kranke wurde nach einiger Zeit als etwas gebessert aus dem Krankenhaus entlassen. 5 Monate später verstarb er.

Obduktion (28. VIII. 1924, Prof. Dr. L. Pick). Protokoll (im Auszug): Auffallend blasse graze männliche Leiche im schlechten Ernährungszustand, von schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Sichtbare Schleimbäute außerordentlich blaß. Leichenflecke an den abhängigen Partien. Totenstarre gelöst. Keine Drüsen oder sonstige Tumoren fühlbar. Zwerchfellstand: rechts 4. Intercostalraum, links 5. Intercostalraum.

Pleuren frei, desgleichen Herzbeutel. Mäßige epikardiale Fettauflagerung.

Herz: Linker Ventrikel ziemlich kräftig kontrahiert; dabei ist er erweitert. Wanddicke 1,5; die Sehnenfäden sind dünn, die Muskeltrabekel der linken Kammer verdickt und abgeplattet, ebenfalls die Papillarmuskeln. Im vorderen Mitralsegel blaßgelbe Fleckungen, Klappen sonst frei. Auf dem Schnitt in den Papillarmuskeln kleine grauweiße Flecke. Das Herzfleisch ist braun.

Auch die rechte Kammer ist erweitert, die Wand 0,7 cm dick.

Die Lungen sind luftkissenartig gebläht. Rechter Mittellappen ist am freien Rand besonders stark lufthaltig mit größeren Bläschen.

Bronchien mit blasser Schleimhaut, etwas Schleim enthaltend.

Bronchialdrüsen weich, anthrakotisch.

Halsorgane frei.

Milz: 17 : 10 : 7 cm. Gewicht 425 g. Die Oberfläche ist blaß. Die Konsistenz ist derb-hart, auf Druck bleibt eine Delle stehen. Auf Durchschnitt rötlich mit grünlicher Leichenfarbe. Die in ihren Einzelheiten undeutliche Pulpa nicht abstreifbar.

Leber: 27 : 22 : 7 cm, Gewicht 1670 g. Kapsel glatt, durchsichtig. Konsistenz ziemlich weich. Auf Schnitt bräunlich-gelblich. Zeichnung leidlich sichtbar. Gallenblase gefüllt durch 39 Steine von Hirsekorn- bis Kirschkerngröße. Die Wand ist dünn. Große Gallenwege durchgängig.

Pankreas und Beckenorgane frei.

Aorta mit kleinen gelblichen Herden im aufsteigenden Teile, absteigender Teil teilweise mit starker Sklerose; besonders um den Abgang der Gefäße finden sich knorpelharte Verdickungen. Breite der Aorta ascendens 8 cm.

Linke Nebenniere frei.

Linke Niere in viel Fettgewebe eingeschlossen. Kapsel glatt, gut abstreifbar. Maße 13 : 7,5 : 3,5 cm, Gewicht 220 g. Die Konsistenz ist schlaff, Oberfläche glatt, grünlich-rötlich. Parenchym rötlich trübe. Nierenbecken, Nierengefäße und Harnleiter frei.

Rechte Nebenniere wie links.

Rechte Niere auffallend vergrößert. Maße 13 : 7 : 7 cm. Ein kleinfaustgroßer Tumor — 13 : 4 : 4 cm — von festweicher Konsistenz, der teilweise auf dem oberen Teil der Niere sitzt und an ihrer Medialseite herabreicht, ist in das Parenchym des Organs eingelagert, läßt aber das Nierenbecken frei. Auf dem Schnitt Parenchym des im ganzen gut abgesetzten Tumors buttergelb in Form von Knoten und landkartenähnlich begrenzten Gebieten. Einzelne buttergelbe doppeltbohnen-große opake Knoten springen gesondert über die Oberfläche hervor. Zwischen diesen gelben Herden in großer Ausdehnung rötlichgraue, trüb nekrotische Masse, in anderen Gebieten auch unscharf begrenzte weichere, fettige Zerfallsmasse. Beckenschleimhaut, Parenchym der Niere, Harnleiter und große Gefäße wie links.

Wegen des privaten Charakters der Sektion muß von einer Sektion des Skelettsystems Abstand genommen werden.

Anatomische Diagnose: Gravitizumor der rechten Niere. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Emphysem beider Lungen. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Fibröse Schwielen im Herzmuskel. Mäßige Sklerose der Aorta abdominalis. Fettinfiltration der Leber. Cholelithiasis.

Mikroskopischer Befund (Härtung in Alkohol, 10% Formalin; Gefrier- und Paraffinschnitte; Färbung mit Hämalaun-Eosin, van Gieson, Amyloidreaktion mit Jod und Jodschwefelsäure, Gentianaviolett; Glykogenfärbung nach Best).

Rechte Nebenniere zeigt (Sudanreaktion) ziemlich reichlich Fettreaktion der Rindenzellen. Zwischen den Fascikeln in Streifen und Fleckform den Capillaren entsprechendes Amyloid.

Rechte Niere: Diffuse und in der Rinde besonders reichliche Vermehrung des fibrösen Stromas nebst entsprechendem Untergang von Rindenkanälchen. Glomeruli in den fibrösen Bezirken vielfach verödet. Die anderen Glomeruli sind groß, ein Teil ihrer Schlingen, ebenso die im Schnitt liegenden Strecken der ein- und austretenden Gefäße, ist amyloid bei typischer Jod- und Gentianaviolettreaktion. Nicht selten in kleinen Cysten hyaliner mit Eosin stark gefärbter Inhalt. In Kanälchen des Markes ziemlich zahlreiche hyaline Zylinder. Da und dort an kleinen Arterienästen verdickte fibröse Innenhaut. Sudanfärbung ergibt an manchen Stellen feinkörnige Fettmetamorphose der Epithelien, bietet aber keine sehr ausgedehnte Reaktion. Das Amyloid ist im allgemeinen auf die Glomeruli beschränkt.

Die gelben Knoten erweisen sich von typisch hypernephroider Struktur. Kleine, meist längliche oder auch rundliche Geschwulstzellalveolen sind in ein Netz von Blutcapillaren, die vielfach durch feine Bindegewebszüge verstärkt werden, eingelagert. Alle diese Geschwulstzellen enthalten großtropfiges Fett. Zwischen den Knoten ein kernarmes fibröses Septensystem. Die nekrotischen Gebiete erweisen sich vielfach als Anhäufungen großtropfigen Fettes mit eingelagerten Cholestearintafeln und feinkörniger nekrotischer Substanz zwischen den Fetttropfen. Glykogenfärbung nach Best an Tumorstücken, die unmittelbar nach der Sektion in absoluten Alkohol gelegt wurden, war negativ.

Linke Nebenniere wie rechts.

Linke Niere wie rechts.

Milz: Typisches Amyloid der *Malpighischen* Körperchen. Das Amyloid betrifft hier sehr ausgedehnt das retikuläre Stroma und die Wände der kleinen Blutgefäße. In der Pulpa selbst sind da und dort Gerüstfasern oder Sinuswände von Amyloid befallen; doch treten diese Veränderungen gegenüber dem Amyloid der *Malpighischen* Knötchen bedeutend zurück.

In der Leber tritt das Amyloid fleckweise, aber dann sehr ausgesprochen hervor. Hier sind die Capillaren in glasig-schollige Stränge verwandelt, die Leberzellen

nahezu erdrückt. Sudanfärbung ergibt einen nur mäßigen Gehalt an Fett in manchen Leberzellen.

In den Lymphknoten (Bronchial- bzw. Bifurkationslymphdrüsen), in der Lunge, im Pankreas, im Thymus, in der Prostata findet sich kein Amyloid.

Sehr ausgesprochenes Amyloid zeigen die Blutgefäße der Darmschleimhaut; an vielen Stellen auch in der sonst unveränderten Submucosa Amyloid zahlreicher kleiner Blutgefäße.

Im Herzmuskel (Papillarmuskel) ziemlich reichlich fibröse Schwielen. Kein Amyloid. —

Unsere Zusammenstellung umfaßt 12 Fälle: 11 von Grawitztumoren (Hypernephromen, hypernephroiden Geschwülsten) der Niere, einer von Hypernephrom der Nebenniere. Von den 12 Fällen sind 9 Fälle vollkommen rein, d. h. es fehlt jedwede Eiterung oder Tuberkulose oder überhaupt ein Moment, das unter die bekannten Ursachen des Amyloids einzureihen wäre.

Was die 3 übrigen Fälle anbelangt, so war bei *Grawitz* nach einer 11 Tage a. m. ausgeführten Hernienoperation eine abgekapselte Jauchehöhle in der Bauchhöhle, im Fall *Böhler* eine eitrige Pleuritis im Verlauf der Beobachtung entstanden; bei *Stroomann* ergab der Leichenbefund eine indurierende rechtseitige Spitzentuberkulose mit Verkalkung einer rechtsseitigen Tracheobronchialdrüse und kleinen hämorrhagisch-pneumonischen Herden beider Unterlappen. *Stroomann* selbst möchte einen Zusammenhang des Amyloids mit der Spitzentuberkulose geringen Umfanges in seinem Fall ablehnen. Auch bei *Böhler* bestand wie bei *Grawitz* die Eiterung oder Jauchung so kurze Zeit, daß ein Zusammenhang mit dem Amyloid nicht wohl in Frage kommen kann; denn, wie bekannt, wird die Ursache für die Amyloiderkrankung ja gerade auf die langdauernde Eiterung bezogen. Immerhin sei auf diese 3 Fälle ausdrücklich verzichtet im Interesse der durch die übrigen 9 Fälle gewährleisteten Feststellung, daß bei hypernephroiden Gewächsen der Niere, ebenso wie bei Hypernephrom (Struma suprarenalis) der Nebenniere und Fehlen aller übrigen ursächlichen Umstände Amyloidose der inneren Organe vorkommen kann.

Was die Amyloidose selbst anbelangt, so war — unter Ausschluß der Fälle von *Grawitz*, *Böhler* und *Stroomann* — das Amyloid wechselnd in den Organen vorhanden: 5mal in der Milz, 6mal in der Leber, 4mal in den Nieren, 1mal in beiden Nebennieren, 3mal im Darm. In den beiden Fällen *v. Hansemanns* ist nichts Näheres über die Verbreitung und Verteilung des Amyloids auf die einzelnen Organe angegeben.

Welches ist nun die Ursache der Amyloidentwicklung bei dem hypernephroiden Nierentumoren und suprarenalen Strumen? *Lubarsch* äußerte die Meinung, daß das Glykogen dieser Geschwülste eine Vorstufe des Amyloids bilden könne. Diese Annahme ist in der Folge aber wiederholt bestritten worden. Besonders in unserem eigenen Falle

wäre in dieser Beziehung auf den fehlenden Glykogengehalt zu verweisen, wenn man nicht annehmen will, worauf *L. Pick* hinweist, daß durch einen geänderten Stoffwechsel der Geschwulstbestandteile doch ein allmählich eintretender Schwund des Glykogens erfolgt sein könnte.

Es hat sich nun durch Obduktionsbefunde gezeigt, daß sich bei Gewächsen (Carcinomen) und namentlich bei einfach, d. h. nicht eitrig zerfallenden ohne jeglichen Bakterienbefund Amyloid entwickeln kann. Man schuldigt für die Entwicklung des Amyloids hier den Zerfall des Eiweißes der Tumorzellen an. „Dieses abbaubedürftige“ Eiweiß, wie *Kuczynski* sagt, kreist im Blute und wird besonders „in den Organen für gesteigerten und pathologisch geleiteten Eiweißabbau“ niedergeschlagen (Milz und Leber). Als Beweis hierfür können die Versuche *Kuczynskis* an Mäusen mit Proteasenverfütterung angesehen werden, durch die Amyloid erzeugt werden konnte. Oder es wird neuerdings von *Lubarsch* an einen Nucleinzerfall für die Entwicklung des Amyloids gedacht. Er sagt in seinem Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie („Harnorgane“ Bd. VI, 1. Teil, S. 669, 1925): „Nach den neueren Untersuchungen über das Wesen der Amyloidablagerungen wird man den Nucleinzerfall, der ja in diesen Gewächsen ein sehr erheblicher sein kann, dafür verantwortlich machen.“

In der Tat ist in einigen der Fälle unserer Reihe, soweit überhaupt genauere Angaben vorliegen, von nicht eitrigem (einfach nekrotischem oder nekrobiotischem) Zerfall der Substanz der hypernephroiden Geschwulst die Rede.

Das von *de Paoli* beschriebene Gewächs hatte ausgedehnte nekrotische Einlagerungen. *Perthes* (Fall 9) fand in der Neubildung zwei mit blutigem Inhalt gefüllte Zerfallscysten von Haselnuß- bis Hühnereigröße und *v. Hansemann* (2. Fall) einen ausgedehnten Zerfall in dem kindskopfgroßen Hypernephrom der Nebenniere. In unserer eigenen Beobachtung erfolgt der Zerfall in Form einfacher Nekrose und Fettmetamorphose in großem Umfange. Man trifft neben dem opaken buttergelben unveränderten Geschwulstparenchym ausgedehnte abgestorbene Abschnitte. Man würde also darin einen Beleg für die vorstehende Auffassung sehen können.

Wäre die nebennierenrindenähnliche Struktur der hypernephroiden Nierentumoren mit Sicherheit als Ausdruck eines wuchernden embryonal verlagerten Nebennierenrindenkeimes zu erklären, so könnte an eine Beziehung des Amyloids zu spezifischen Stoffen der Nebennierenrinde wohl gedacht werden. Andererseits könnte das Vorkommen des Amyloids bei den morphologisch sich so stark gleichenden Tumoren der Nebennierenrinde und der Niere als ein Beweismoment für den hypernephrischen Ursprung der letzteren wohl herangezogen werden.

M. B. Schmidt hat in seinem vorher genannten Fall 1, wo durch die

Wucherung der pigmentierten Rindenadenome die Marksubstanz in großer Ausdehnung zur Atrophie gebracht war, für die Bildung des Amyloids an einen Einfluß der Insuffizienz des Nebennierenmarkes auf den Eiweißabbau gedacht. Natürlich wäre diese Theorie auf die hypernephroiden Gewächse der Niere nicht anzuwenden.

Bei dem hypothetischen Charakter aller dieser genetischen Beziehungen muß man sich vorläufig mit der Feststellung des tatsächlichen, anscheinend nicht ganz seltenen Vorkommens der Amyloidose der inneren Organe bei hypernephroiden Nierengewächsen einschließlich der suprarenalen Strumen (und pigmentierter corticaler Adenome) bescheiden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *de Paoli*, Beitrag zur Kenntnis der primären Angiosarkome der Niere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **8**, 140—166. 1890. — ²⁾ *Busse*, Über Bau, Entwicklung und Einteilung der Nierengeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**, 377—415. 1899. — ³⁾ *Grawitz*, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **93**, 39—64. 1883. — ⁴⁾ *Perthes*, Über Nierenexstirpationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **42**, 201—273. 1896. — ⁵⁾ *Lubarsch*, Beiträge zur Histologie der von Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **135**, 149—223. 1894. — ⁶⁾ *Lubarsch*, Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **150**, 471—481. 1897. — ⁷⁾ *Henke und Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie 1925. Bd. VI, Harnorgane, 1. Teil, S. 669. — ⁸⁾ *Pick, L.*, Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen nebst Untersuchungen über glykogenreiche Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gynäkol. **64**, 670—838. 1901. — ⁹⁾ *v. Hanseemann*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1904, 7. Tag., H. 1, S. 48. — ¹⁰⁾ *Böhler*, Beitrag zur Klinik der Nierentumoren, spez. der malignen Hypernephrome. Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 19, S. 549—555. — ¹¹⁾ *Stroomann*, Ein Fall von Hypernephrom mit Amyloiddegeneration. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 14, S. 443—444. — ¹²⁾ *Schrank*, Über Amyloiddegeneration der Leber während der Nachkriegsjahre. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 39, S. 1227—1228. — ¹³⁾ *Kuczynski*, Neue Beiträge zur Lehre von Amyloid. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 727—730. — ¹⁴⁾ *Schmidt, M. B.*, Über Pigmentumoren der Nebennieren und ihre Beziehung zur Amyloiddegeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, H. 3, S. 606. 1925.