

(Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses München-Schwabing [Professor Dr. Oberndorfer].)

## Über lokales Amyloid der Samenblasen.

Von

**Max Winklmann.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. April 1927.)

Wenn man alle Fälle von lokalem Amyloid und Amyloidtumoren überblickt, kommt man mit *Leupold* zu dem Schluß, daß zwischen diesen beiden Formen der Amyloidablagerung ebensowenig ein grundsätzlicher Unterschied besteht wie für das lokale und allgemeine Amyloid. Man spricht von Amyloidtumoren und lokalem Amyloid vielfach in ein- und demselben Sinne, da die Grenzen zwischen beiden oft sehr verwischt sind und alle Übergänge von der einen in die andere Form und oft bei gleichzeitiger allgemeiner Amyloidose vorkommen können. *Herxheimer* und *Reinhart* unterscheiden daher ganz mit Recht nur zwischen „generalisierter“ und lokaler Amyloidose und zählen zur letzteren die tumorförmige lokale Amyloidosis. Während man nun aber beim isolierten Amyloid meist genügend Hinweise um die Entstehung des Amyloids auf örtliche Schädigungen zurückzuführen, hat, fehlen bei den sog. Amyloidtumoren meist diese Anhaltspunkte.

Lokale Amyloidablagerungen sind bekanntlich erheblich seltener als allgemeine Amyloidosen und kommen am häufigsten an Schleimhäuten mit reichlichem lymphatischen Gewebe vor.

Seit der von *Herxheimer* und *Reinhart* (1913) zusammengestellten Zahl von 67 Fällen mit lokaler Amyloidosis haben sich die kasuistischen Mitteilungen beträchtlich erhöht. Lokales Amyloid in den Samenblasen ist aber noch nirgends beschrieben worden. Wir hatten nun die seltene Gelegenheit 2 Fälle zu beobachten, bei denen es zu einer lokalen Ablagerung von Amyloid in den Samenblasen kam, wodurch teilweise und vollständige Verödung der Samenbläschenalveolen bedingt wurde.

Der Beschreibung dieser beiden merkwürdigen Fälle dienen die folgenden Ausführungen:

*Fall 1.* Mann 60 Jahre alt.

*Anamnese:* Lues und Gonorrhöe beim Militär; starker Trinker (täglich 25 l); wog über 100 kg; Wassermann negativ; Sachs-Georgi + + +.

*Anatomische Diagnose (Prof. Dr. Oberndorfer): S. 259/1926. Infiltrierendes Prostatacarcinom, ohne wesentliche Vergrößerung der Prostata, mit Übergreifen auf die Samenblasen und auf die rechte Hälfte des Blasenhalses; Balkenblase. Chronische Cystitis; Pyelitis und Pyelonephritis links. Außerordentliche osteoplastische Carcinose des ganzen Skeletts mit enormer Aufreibung des Beckens und knölliger Aufreibung der Oberschenkel. Osteoplastische Carcinose des Schädels. Ausgedehnte Narbenbildung der linken Lunge (Lues?), kleinste Kavernen einschließend. Narbenbildung im Anfangsteil der Aorta (Aortitis luica). Weiche Milzschwellung. Gallensteine.*

Prostata nicht vergrößert, Zeichnung verwaschen, gleichmäßig weiß; Samenblasen in die weiße Infiltration einbezogen.

*Mikroskopischer Befund der Samenblasen:* Die festen Samenbläschen besitzen einen queren Durchmesser von 17 mm. Ihre Bindegewebsskapsel ziemlich verdickt, aus an sich lockerem, mit Fettgewebe untermischem Bindegewebe bestehend, das aber sehr reichlich von dicken, derben Strängen und Streifen kollagenen Bindegewebes unregelmäßig durchzogen ist; bis zu 5 mm stark. Große und kleine Haufen von verschiedenen geformten Ganglienzellen eingestreut. Die größten Ganglienzellen sind etwa so groß wie die großen Großhirnpyramidenzellen, die kleinsten kaum leukocytengroß. Schräg und quer angeschnittene Nervenfasern, zahlreiche Arterien mit dicker Wandung und Venen gestalten das Bild in dieser äußeren Schicht der Samenblasen sehr abwechslungsreich. Dazu kommt noch, daß in der Richtung vom Samenblasenhals her sehr deutlich kleine Epithelzellinseln und Epithelsprossen sichtbar werden, die infiltrierend das ganze Gewebe durchsetzen. Lymphocytäre Reaktion fehlt nicht. Blutcapillaren strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, sind besonders in der Gegend, wo Epithelien sprossen, zu sehen.

Übergang der Bindegewebs- in die Muskelschicht nicht deutlich erkennbar. Die Trennung der Muscularis in 2 Schichten (äußere Längs- und innere Ringlage) läßt sich da und dort noch sehr gut erkennen. Ihre Dicke gleicht etwa der bei normalen ausgereiften Samenblasen, an einigen Stellen scheint sie ein wenig stärker entwickelt. Bei van Gieson-Färbung erkennt man in der Muscularis jedoch nur noch kärgliche Überreste glatter Muskelzellen, das übrige Muskelgewebe ist fast ganz ersetzt durch sehr zellkernarmes, zum Teil hyalines Bindegewebe. Die übriggebliebenen, wenigen Muskelfasern zeigen Pigmentablagerungen und sind atrophisch. Auch in der Muscularis, diffus von der Peripherie her finden sich nach dem Zentrum zu wuchernd, Stränge und Inseln von in epithelialem Verband zusammenhängenden Carcinomzellen, deren Kerne scharf umrissen und gut gefärbt sind gegenüber den mehr blaß gefärbten, oft undeutlichen und in Zerfall befindlichen Kernen des die Muscularis ersetzen Bindegewebes. In diesem sind manchmal neben ganz kleinen, in Nekrose übergehenden Bezirken solche mit großen, hellen, eiförmigen Zellkernen zu sehen, außerdem reichlich kleine Capillaren, welche die Bildung jugendlichen Granulationsgewebes andeuten. Überall verstreut finden sich vereinzelte Lymphocyten.

Die Abgrenzung von Muscularis und Tunica propria mucosae ist zum Teil recht gut, zum Teil sehr undeutlich. Auffallend ist vor allem die starke Verdickung dieser submukösen Bindegewebsschicht. Im Gegensatz zum Bindegewebe, das sich an Stelle der untergegangenen Muskelzellen entwickelt hat, ist dieses hier durch stärkere Rotfärbung (hellrosarot) mit van Gieson und durch sein homogenes Aussehen und geringen Kerngehalt ausgezeichnet. Auch in diese submuköse Schicht ist die Carcinomzell durchsetzung schon vorgedrungen, wenngleich sie hier sehr geringgradig ist. Die Randpartie der Tunica propria mucosae tritt sehr deutlich und scharf hervor und fällt schon makroskopisch in der Durchsicht des Präparates auf. An diese anschließend, findet sich, das frühere Samenbläschen-

lumen zum Teil vollständig, zum Teil bis auf einen winzigen Rest ausfüllend, eine eigenartig strukturierte, gleichmäßig homogen ausschende Masse. Dort, wo das Lumen noch nicht ganz verschwunden ist, in einzelnen Alveolen noch ein letzter Rest nachweisbar ist, ist es kreisrund, mit einschichtiger Epithelzellage, und erinnert in keiner Weise mehr an die frühere reiche Struktur. Diese Epithelschicht, mit niedrigen, atrophischen, plattgedrückten, pigmentlosen Zellen

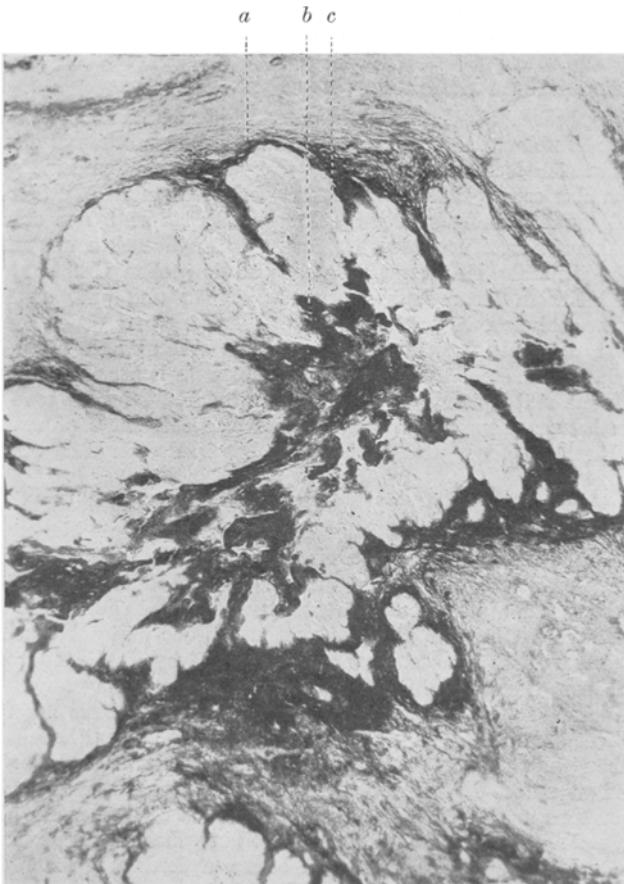


Abb. 1. Durch Amyloidablagerung verödete Samenbläschenlichtung (S. 259/26) (Weigerts Elastinfärbung). a) Stark entwickelte Elastica der Submucosa, die amyloide abgelagerte Substanz reifenartig umspannend, auch in den Scheidewänden deutlich hervortretend; b) Zusammengeschnürte plumpen Knäuel elastischer Fasern, von Amyloid (c) zusammengepreßt an der Stelle der früheren Höhlung.

liegt direkt der oben beschriebenen homogenen Masse an; manchmal sieht man wohl auch darunter noch wenige ganz feine Bindegewebsfasern liegen, die hauptsächlich, bei entsprechender Färbung, sich als elastische Fasern diagnostizieren lassen. Im restierenden Lumen sieht man ab und zu ein paar abgeschuppte Epithelzellen. Der Durchmesser der verödenden homogenen Massen beträgt bis zu 8 mm.

Als besondere Struktureigentümlichkeit ist die von den mittleren Randteilen der Submucosa ausgehende, strahlenartig nach dem Zentrum hinziehende, schmale, dünne Septenbildung hervorzuheben. Durchaus nicht regelmäßig und nicht in gleichen Abständen voneinander entfernt, sind diese Septen bald sehr feinstreifig, bald etwas derber strangförmig und treffen meistens im Zentrum zu einer kleinen Insel faserigen Bindegewebes zusammen, oder sie gehen in der Verödungsmasse auf, ehe sie die Mitte des ehemaligen Lumens erreicht haben. Da und dort sieht man seitliche Abzweigungen von einzelnen, nur aus wenigen Bindegewebsszellen bestehenden Scheidewänden. Das Gewebe dieser Septen hat lange, schmale Kerne und enthält mit Blutkörperchen angefüllte Capillaren. In der zwischen diesen Scheidewänden abgelagerten Substanz sind zusammenhangslos vereinzelte Lymphocyten zu finden; in den Septen sind sie etwas zahlreicher vorhanden.

Die mehrfach erwähnte homogene Substanz, die mit van Gieson braungelb bis gelb sich färbt, lässt zahlreiche kleine, helle Lücken erkennen, wodurch der Eindruck von unregelmäßig aneinander gelegten Bändern erweckt werden kann. Innerhalb dieser bandartigen Streifen ist auch bei stärkster Vergrößerung keine Struktur erkennbar. Doch sieht man entlang dieser Gebilde ab und zu einen langgestreckten, ausgereiften Bindegewebskern und ganz feine Bindegewebsfasern. Am inneren zentralen Rande der Propria mucosae, der die homogene Substanz berührt, sieht man bei genauer Betrachtung eine leichte Auffaserung der Bindegewebsfibrillen dieses Randschnitts.

Die Färbung mit *Weigerts* Elastin gibt ein sehr bemerkenswertes und lehrreiches Bild (vgl. Abb. 1). Gerade am inneren zentralen Rand der Submucosa hat sich ein Ring stärkerer elastischer Fasern gebildet, welche die verödende Substanz allseitig umgrenzen und die sich, von hier aus entwickelnd, auch in den oben beschriebenen Septen deutlich und stark ausgeprägt haben. Sonst ist die Propria nur von ganz dünnen, elastischen Fäserchen durchzogen, während in der Tunica fibrosa die elastischen Fasern wieder reichlich vertreten sind und einen Hauptteil des dortigen Gewebes bilden.

Die Beschreibung der homogenen; das Bläschenlumen ausfüllenden Substanz ist noch insofern unvollständig, als noch ihr mikrochemisches Verhalten fehlt. Ursprünglich waren wir uns selbst nicht klar und dachten erst an Hyalin. Die Probe auf Hyalin (van Gieson-Färbung, Russel-Färbung) war negativ. Der nächstliegende Verdacht auf Amyloid erwies sich durch die Jodprobe sofort als richtig; die amyloiden Massen färbten sich stark mahagonibraun, während das übrige Gewebe strohgelb blieb. Die Jodschwefelsäurereaktion war zweifelhaft. Hingegen fielen alle übrigen Amyloidproben deutlich positiv aus: Es färbte sich die noch fragliche Substanz mit Methylviolettblau fliederfarben, mit Bismarckbraun schwachrot, mit Stillingscher Jodgrünlösung rotviolett. Am schönsten färbte sich das Amyloid mit polychromem Methylenblau erst rot, dann aber (durch Lichteinwirkung) dunkelbraun und mit der von *Bennhold* angegebenen Kongo-rotfärbung elektiv weinrot (vgl. Abb. 3). Es war also kein Zweifel mehr, daß wir es hier mit einer lokalen Ablagerung von Amyloid zu tun hatten.

Riesenzellen, wie sie sich so häufig bei lokalen und fast regelmäßig beim experimentellen Tieramyloid finden, konnten in unseren Präparaten nicht gesehen werden. Doch zeigte sich auch Amyloiddegeneration in den kleineren Gefäßen der Samenbläschen.

Außer in den Samenbläschen fand sich in keinem Organ mehr Amyloid.

*Epikrise:* Der an und für sich seltene Befund von Verödung der Samenbläschenalveolen war hier bedingt durch örtlich entstandene Amyloidablagerung bei bestehendem infiltrierendem, von der Prostata

ausgehendem Carcinom. Durch die amyloiden Massen werden die Falten der Schleimhaut allmählich mehr und mehr verdickt, verschmelzen miteinander, die Buchten verschwinden, das Lumen wird so schließlich verengt und das Epithel der Schleimhaut zusammengepreßt und erdrückt, so daß, von kümmerlichen Resten besonders im minimalen Lumen da und dort abgesehen, das Epithel ganz verschwindet. Daß gerade hier die Ablagerung des Amyloids zwischen Epithel und Submucosa stattfand, mag vielleicht seinen Grund in der bekannten Vorliebe des Amyloids für Lokalisation an Oberflächen und Grenzmembranen (Askanazy, Beneke) haben. Bindegewebiger Ersatz der Muscularis der Samenbläschen und die verdickte hypertrophische Fibrosa sind als Ausheilungsprozeß einer überstandenen chronischen Spermatozystitis bekannt. Ob hier nun frühere tuberkulöse Veränderungen, chronisch-entzündliche Prozesse der Umgebung oder vielleicht die vorhandene Lues oder eine alte Gonorrhöe Schuld daran ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die lymphocytäre Reaktion, die in der ganzen Samenblasenwand zu erkennen ist, ist sicherlich ein Ausdruck für die Abbauvorgänge, die infolge des Carcinoms stattfinden.

*Fall 2. Mann 70 Jahre.*

*Vorgeschichte:* Mit 30 Jahren Lues; Wassermann + + +.

*Anatomische Diagnose* (Dr. Singer), S. 391/1926.

*Sarkom der Prostata mit diffuser Einmauerung der ganzen Blase und Durchsetzung der Blasenwand. Einmauerung der Samenblasen und der Ureteren.*

*Mikroskopischer Befund der Samenbläschen:* Bei diesem Fall 2, der wegen der seltenen Art des Sarkoms und seiner Ausbreitung von Herrn Dr. Schuler, bearbeitet und veröffentlicht wird, konnte ich ebenfalls, wie im vorhergehenden Fall 1, Amyloiddegeneration in den Samenbläschen nachweisen. Auch hier war ebenfalls Verödung der Bläschenlumina durch massive amyloide Schollen eingetreten. Eine eingehendere genauere Beschreibung des ganzen Falles findet sich in der Arbeit Dr. Schulers. Ich beschränke mich hier lediglich auf eine ganz kurze Beschreibung des Befundes der Samenbläschen: Die grobe Organstruktur ist noch vorhanden.

Das mikroskopische Bild ist ganz beherrscht von diffus, ohne besondere Anordnung liegenden, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbten Ansammlungen kleiner, dicht gedrängter Rundzellen, deren Protoplasma kaum erkennbar ist. Die kleinen Gefäße, besonders die capillären Charakters, sind mit roten Blutkörperchen und Geschwulstzellen erfüllt. Zwischen den oft in Massen beisammenliegenden kleinen, rundlichen Zellen sieht man bisweilen nichts oder nur Spuren einer feinfädigen Zwischensubstanz, zwischen der die Sarkomzellen, um welche es sich hier handelt, wie in den Maschen eines Netzes liegen. Wir haben es hier mit einem kleinzelligen Rundzellensarkom der Prostata zu tun, das diffus infiltrierend auf die Samenblasen übergegriffen hat.

Die Bindegewebsschicht der Samenblasen ist ganz in der Sarkommasse aufgegangen. Nur spärliche Reste von dünnen Bindegewebszügen und Gefäße deuten an, wo sie sich befunden hat.

Die Muskelschicht ist verhältnismäßig verdickt, dadurch nämlich, daß zwischen die Muskelzellstreifen, die sich bei von Gieson-Färbung deutlich gelb herausheben, Sarkomzellstränge und Haufen eingewuchert sind und diese aus ihrem

Verband gesprengt und voneinander losgelöst haben. Zu gut Zweidritteln besteht die Muscularis aus Geschwulstgewebe, das letzte Drittel bilden noch nicht ganz zugrunde gegangene, glatte Muskelzellen. Von einer Schichtung in 2 Lagen ist nichts mehr zu erkennen.

Aber auch die submuköse Bindegewebsschicht ist schwer von dem infiltrierenden Sarkom betroffen, wenngleich nicht so stark wie das übrige Samenblasengewebe. Man sieht hier noch wenige, schwach gefärbte, zum Teil hyalin degene-



Abb. 2. Örtlich abgelagertes Amyloid der Samenblasen (Fbg. m. polychrom. Metylenblau) (S. 391/26). Das Amyloid hebt sich durch seine dunklere Färbung deutlich ab.

rierte Bindegewebszüge. Die Submucosa im ganzen ist verdickt. Von ihr aus gehen nach dem Zentrum zu radspeichenartig bindegewebige Züge, die aber nicht immer die Mitte erreichen, wo sie meist zu einem kleinen Gerüstwerk fein-fibrillären Bindegewebes zusammenstoßen. Selbst diese Scheidewände sind stellenweise schon von der Geschwulst ergripen. Zwischen ihnen, den Raum ausfüllend, findet sich eine (bei van Gieson-Färbung) gelb- bis gelbbraune, gleichmäßig aussehende Masse. Nur an wenigen Stellen erkennt man noch ganz kleine, mit niedrigem, pigmentlosem, atrofischem, einschichtigem Epithel ausgekleidete, abgeschlifferte Epithelien, Lymphocyten und Detritus enthaltende Höhlungen (vgl. Abb. 2 u. 3).

Die Verödungsmasse, die so das Epithel zusammengeschoben und allmählich erdrückt hat, erweist sich mit den typischen Amyloidproben (Jod, Methylviolett, polychromes Methylenblau, Kongorot) einwandfrei als Amyloid (vgl. Abb. 3). In die amyloide Substanz sind hier reichlicher als im vorigen Fall, runde Zellen und zarte Bindegewebsfasern eingestreut. Die Elastinfärbung zeigt hier wiederum am Rande der amyloiden Krause einen diese kranzförmig umrandenden, wenn auch schwächer als im vorigen Fall ausgeprägten elastischen Ring. Die feinen elastischen Fasern, die sehr deutlich und vermehrt in den bindegewebigen, keilförmig zum Zentrum hin verlaufenden Septen sich finden, bilden zusammengeschnürte, etwas plumpe Knäuel. Riesenzellen sind nirgends vorhanden (vgl. Abb. 1).

Durch die Amyloidfärbung erkennt man auch in den kleinen Gefäßen der Samenblasen Amyloid. In dem Gewebe der Harnblasenwand ist weder in Stücken

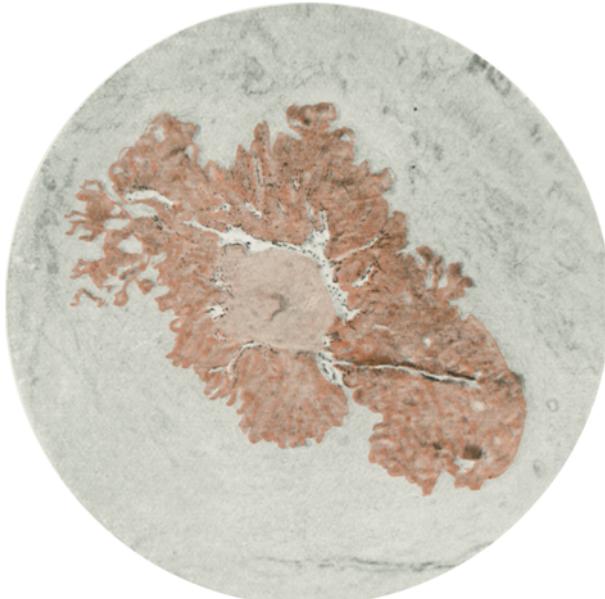


Abb. 3. Örtliches Samenbläschenamyloid (S. 391/26). Elektive Rotfärbung des Amyloids bei Färbung mit Kongorot nach von Bennhold angegebener Methode.

der Basis, noch des Fundus Amyloid nachweisbar gewesen. Auch sonst fand sich nirgends im Körper Amyloid.

*Epikrise:* Ein kleinzelliges, lymphoides Rundzellensarkom dringt infiltrierend in die Samenblasenwand ein und zeigt sich hier ausgedehnt in seiner bösartigen zerstörenden Art. Die Fibrosa ist ganz im Geschwulstparenchym untergegangen, die Muscularis zersplittert, der Auflösung nahe. Die Tunica propria mucosae ist hypertrophisch, zum Teil hyalin, zum Teil durch die Geschwulst zerstört. Die Falten der Schleimhaut und diese selbst sind verschwunden. Die letzten Epithelreste kleinster noch vorhandener Lichtungen sind atrophisch degeneriert. Die Stelle des ehemalig vorhandenen Lumens,

dessen frühere Größe durch den Elastikaring noch deutlich zu erkennen ist, ist ausgefüllt durch amyolide Ablagerungen, welche durch Bindegewebssepten in einzelne Sektoren zerlegt erscheinen. Die Amyloidablagerung ist örtlich, mit größter Wahrscheinlichkeit durch das bösartige Gewächs bedingt, da sonst nirgends im Körper Amyloid aufgefunden wurde. Die beiden Fälle zeigen in manchem Punkte ein auffallende Übereinstimmung: Verödung der Lichtung durch Amyloidablagerung, Vorhandensein eines bösartigen Gewächses und Lues in der Vorgeschichte. Makroskopisch ist das Organ beide Male noch normal gebaut. Histologisch teilen beide Fälle hinsichtlich der Verödung fast ganz das gleiche Bild. In keinem der Fälle ist weder sonst wo Amyloid im Körper, noch finden sich Riesenzellen. Die Muscularis im Fall 1 war zum Unterschied von Fall 2 bindegewebig ersetzt worden.

Wie kam es nun zu dieser Ablagerung von Amyloid und was war die Ursache derselben? Wir glauben kaum fehl zu gehen, wenn wir behaupten, daß durch die bösartigen Gewächse die Abscheidung und Auskrystallisierung des Amyloids veranlaßt wurde. Das anzunehmen liegt ja auch am nächsten. Seit Lubarsch durch seine Versuche an Mäusen bestätigte, daß „*blastoide* und *blastomatöse* Organe“ für Amyloidablagerung veranlagt sind und er diese Erfahrungen auch am Menschen durch Beobachtungen von 398 Fällen 20 mal als richtig befinden konnte, zweifelt heute wohl niemand mehr an der Richtigkeit dieser Feststellungen. Und dennoch ist wohl auch zu überlegen, ob nicht in unseren Fällen die vorhandene Lues das Amyloid ursächlich bedingt hat. Syphilis kommt ursächlich für Amyloid, besonders für lokales (Askanazy) in Frage; so z. B. beschreibt Askanazy einen Fall von Amyloid der Mamma nach Lues bei einem 24jährigen Mann. Bei einem anderen Fall von lokalem Amyloid der einen Mamma bei gleichzeitigem Carcinom der anderen und vorhandener Lues bezog Askanazy die Amyloidablagerung auf die Lues. In unserem zweiten Fall lassen sich keine histologischen Anhaltspunkte in den Samenblasen für Lues finden, wohl aber ist im ersten Fall die bindegewebige Ersetzung der Muscularis, die Verdickung der Gefäße und der Fibrosa luesverdächtig. Spezifische luische histologische Bilder von Samenblasen sind zwar kaum bekannt, aber es ist gar nicht auszuschließen, daß die chronisch entzündlichen Veränderungen im Fall 1 syphilitischen Ursprungs sind. Diese Erwägung bedarf noch des Hinweises in der Richtung, als M. B. Schmidt (Z. B. 71 Bd.) den Umstand erwähnt, daß entzündlich neugebildete Gewebe besonders zur Teilnahme an Amyloidose neigen. Auch Herxheimer und Reinhart und andere Untersucher weisen darauf hin, daß lokale Amyloidablagerungen meistens von Höfen entzündlichen Gewebes umgeben sind. Leupold führt in seinem Referat an, daß örtliche Entzündungen eine große Bedeutung für die Entstehung

örtlichen Amyloids haben. Die Entscheidung aber, ob die in lokalen Amyloidablagerungen nachweisbaren Entzündungsscheinungen Ursache oder Folge sind, ist nach *Ilja Wolpert* außerordentlich schwer. Und *Beckert* bemerkt hierzu: „Während man früher die bei der lokalen Amyloidose meist nachweisbaren Entzündungsprozesse als ursächliches Moment ansprach, wird dieser Befund heute wohl vorwiegend als sekundäre Folge der Amyloidinfiltration und der dadurch bedingten hochgradigen Ernährungsstörung der Gewebe angesehen.“ Ob nun in unserem Falle die entzündliche Beschaffenheit des Gewebes spezifisch oder unspezifisch oder im Beckertschen Sinne Folge der Amyloidablagerung ist, können wir eindeutig nicht entscheiden.

Um eine Erklärung geben zu können, wie die Ablagerung des Amyloids zustande kam, müssen wir nach *Letterers* neuesten Feststellungen sagen, daß wahrscheinlich infolge der regen Zelltätigkeit durch Abbau alten Gewebes und Bildung von Geschwulstparenchym aus den gereizten Zellen der Propria eine vermehrte Abgabe von Globulinen nicht wie gesetzmäßig in den Gewebssaft und ins Blut stattfand, sondern, wie in unseren Fällen, dieselben sofort nach dem Austritt aus den Zellen des submucösen Bindegewebes als Amyloid niedergeschlagen wurden. Amyloid wird da abgelagert, wo es entsteht.

*Lubarsch* wies seinerzeit (Z. B. 47. Bd.) darauf hin, daß Amyloid nicht so selten aus Hyalin entstehen könne. Zwar kann Amyloid eine hyaline Vorstufe (Hyaloidin) haben (*Leupold*); aber es muß abgelehnt werden, daß dieses Hyalin wesensgleich mit dem Hyalin der hyalinen Degeneration ist. Gerade die neuesten Untersuchungen sprechen dafür, daß das gewöhnliche bindegewebige Hyalin chemisch vom Amyloid unterschieden ist, so daß man es kaum mit dem Amyloid in Vergleich setzen kann. Eine Entstehung des Amyloids aus den hyalinen Abschnitten der Submucosa in unseren Fällen ist demnach abzulehnen.

Die merkwürdige Ablagerung des Amyloids gerade zwischen Epithel und Submucosa der Samenbläschen mit erfolgter Verödung ist sehr eigenartig. Diese Tatsache zu begründen, stößt auf Schwierigkeiten. Doch können bisherige Beobachtungen unsere Vermutung bestärken. *Beneke* und *Bönning* und *Peters* beobachteten, daß das Amyloid unmittelbar auf der Zelloberfläche sich ablagert und schlossen daraus auf besondere Reaktionsverhältnisse derselben. Auch *Askanazy* mißt der Ablagerung von Amyloid an den Oberflächen auf Grund seiner Untersuchungen über Amyloid in den Brustdrüsen eine besondere Bedeutung bei. In der Mamma fand er das Amyloid vorwiegend in den Milchkanälen, dicht unter dem Epithel in einer Grenzmembran nach innen von der elastischen Schicht abgelagert. Die Ablagerung in den Grenzmembranen zwischen dem bindegewebigen Stroma und dem Epithel- und

Endothelröhren sieht so aus, als würde das Amyloid an den Grenzen der protoplasmareichen Zellverbände abgefangen (*Leupold*). Wenn wir Askanazys Fälle mit den unseren vergleichen, so ergibt sich eine auffallende Ähnlichkeit zwischen denselben. Nur ist zu betonen, daß die Samenbläschen keine Grenz- oder Basalmembranen besitzen. Inwieweit die elastische Schicht hierbei noch eine besondere Rolle spielt, vermögen wir nicht zu entscheiden. *Herxheimer* und *Reinhart* sprechen den elastischen Fasern für die Amyloidablagerung eine gewisse Bedeutung zu, indem sie auf den Zusammenhang zwischen diesem und dem Gehalt der elastischen Fasern an Chondroitinschwefelsäure hinweisen.

Die im Gelzustände abgelagerten amyloiden Eiweißstoffe sind im allgemeinen an die Grundsubstanzen gebunden und nicht an die Epi- oder Endothelien, noch an die Zellen überhaupt (*Birch-Hirschfeld, Ebner, Askanazy*). Die Ablagerung hängt aber auch nicht nur allein ab von ihrer Neigung, den Stützsubstanzen sich zu absorbieren, sondern auch von einer gewissen Auswahl unter diesen interstitiellen Bildungen — ich habe bereits hingewiesen auf die Vorliebe der Grundmembranen für die Amyloiddegeneration und erinnere ferner an die Ablagerung von Amyloidkörperchen in der Neuroglia, an die besondere Veranlagung der Haut der Achselhöhle und des Kopfes (*Schilder*), an die isolierte Ablagerung von Amyloid in den Meningealgefäßen der Plexus chorioidei (*Askanazy*) bei allgemeiner Amyloidose und möchte hinzufügen, daß wir es in dem submucösen Bindegewebe der Samenblasen ebenfalls mit einem für die Amyloidablagerung bevorzugten Gewebe zu tun haben.

Regelmäßig wird von den Verfassern, die lokale Amyloidfälle beschrieben, auf die Bedeutung von vorkommenden Riesenzellen hingewiesen; sie sind bei massigen Amyloidablagerungen nicht selten zu beobachten. *Herxheimer* und *Reinhart* erklären ihr Auftreten damit, daß die größeren Amyloidmassen sich häufig in Lymphräumen aufstapeln und durch die innige Berührung mit den Endothelien diese zur Riesenzellbildung veranlassen. *Kuczynski* sucht sie mit der Rückbildung des Amyloids in Verbindung zu bringen und schreibt ihnen resorptive Wirkung durch enzymatische Auflösung des Amyloids zu. Er beschreibt die Zellen als den Plasmazellen ähnliche, die sich riesenhaft vergrößern können, so daß Anklänge an unreife Megakaryocyten bestehen. In beiden unserer Fälle konnten wir ähnliche Bildungen nicht entdecken und nachweisen. Die Frage der Rückbildungsmöglichkeit des Amyloids, die nach *Kuczynskis* Versuchen als durchaus gesichert schien, bestritt *Letterer* neuestens wieder aufs Energischste und behauptete, das Amyloid sei in der im Körper vorliegenden Form ein irreversibles Kolloid, das sonst im frischen, von unseren Konser-

vierungsmitteln unberührten Zustand schon allein in Ringerlösung wieder löslich sein müsse.

Wenn wir bei unseren Fällen uns schließlich nach der Zeit der Entstehung des Amyloids orientieren wollen, so können wir einen sicheren Zeitpunkt des Beginnes nicht mehr festsetzen. Da hier und dort im mikroskopischen Bild die Verödung nicht ganz vollständig war, läßt sich vermuten, daß die Prozesse sich nicht sehr lange vor dem Tode erst entwickelt haben. Daß zur Ausbildung des Amyloids auch beim Menschen keine sehr lange Zeit nötig ist, ist ja schon seit *Cohnheims* Befunden aus dem 70er Krieg sicher; und neuere Erfahrungen haben dies bestätigt. So mag auch in unseren Fällen das Amyloid erst wenige Wochen vor dem Tod entstanden sein.

Bei der Seltenheit von Verödungen der Samenbläschen und der diese befallenden Gewebe ist auch Amyloid jedenfalls selten zu beobachten. Wir glauben, durch unsere Fälle die Aufmerksamkeit auch auf die sehr seltene Lokalisation von Amyloid in den Samenblasen gelenkt zu haben. Bemerkenswert und offen bleibt die Frage, ob sich auch in infolge chronischer Entzündung verödeten Samenblasen Amyloid findet.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *S. Oberndorfer* für seine Anregung zur Bearbeitung der Fälle, für die gütige Überlassung des Materials, für seine wertvollen Ratschläge und für seine Bemühungen bei der Anfertigung der ausgezeichnet gelungenen Photogramme meinen besten Dank auszusprechen.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschoff-Uccino*, Über die Beziehungen des lymphatischen Apparates zur Nutrose (Beitrag zur experimentellen Amyloiderzeugung). Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 20. Tag. 1925. — *Askanazy*, Über Amyloid in der Mamma und die Amyloidabl. von der Organfunktion. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **70**. 1923. — *Askanazy*, Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg. 1914. — *Beckert*, Ausgedehnte isolierte Amyloidentartung der Magenwand bei skorbutähnlicher Allgemeinerkrankung. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — *Beneke* und *Bönning*, Ein Fall von lokaler Amyloidose des Herzens. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**. 1908. — *Domagk*, Untersuchungen über die Bedeutung des retikulo-endothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung des Amyloids. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**. 1924. — *Galehr*, Die Serumweißkörper bei malignen Tumoren. Wien. Arch. f. inn. Med. **9**. 1924. — *Herxheimer* und *Reinhart*, Über lokale Amyloidosis (insbesondere über die sog. Amyloidtumoren). Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 36. — *Hueter*, Über ungewöhnliche Lokalisation der Amyloidsubstanz in einem Fall von multiplem Myelom. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **49**. 1910. — *Kuczynski*, Edwin Goldmanins Untersuchungen über celluläre Vorgänge usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**.

1923. — *Kuczynski*, Neue Beiträge zur Lehre vom Amyloid. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 16. — *Kuczynski*, Weitere Beiträge zur Lehre vom Amyloid. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 48. — *Lubarsch*, Über spontane Amyloiderkrankung bei krebs- und sarkomkranken Mäusen. *Zentralbl. f. Pathol.* **21**, Nr. 3. 1910. — *Letterer*, Ein Beitrag zur experimentellen Amyloidforschung. *Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges.* 1925, 20. Tag. — *Letterer*, Studien über Art und Entstehung des Amyloids. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **75**. 1926. — *Leupold*, Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **64**. 1918. — *Leupold*, Referat über Amyloid und Hyalin. *Lubarsch-Ostertag*: *Ergebn. d. P.* **21**. 1925. — *Mandl*, Über lokales Amyloid im Bereich der Brustwirbelsäule. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **253**. 1924. — *Schilder*, Über einige weniger bekannte Lokalisationen der Amyloiddegeneration. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **46**. 1909. — *Schmidt, M. B.*, Über Pigmenttumoren der Nebennieren und ihre Beziehungen zur Amyloiddegeneration. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **254**. 1925. — *Tilp*, Über lokales, tumorförmiges Amyloid der Harnröhre. *Zentralbl. f. Pathol.* **20**, 913. 1909. — *Venedy*, Über herdförmige Amyloidentartung bei einem Fall von Dermatitis atrophicans. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* **136**. 1921. — *Wolpert*, Beiträge zur Kenntnis der metastasierenden Amyloidtumoren. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **237**, Beiheft. 1920. — In der Literaturübersicht sind außer den Untersuchungen von *Aschoff*, *Galehr*, *Mandl*, *Tilp* und *Venedy* nur die Arbeiten berücksichtigt, deren Autor im Text benannt ist.

---