

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen und Bakteriologischen Institut der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. — Vorstand Prof. Dr. A. Priesel.)

Über Amyloidablagerung in den Samenblasen.

Von
Elmar Erlach.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1928.)

Amyloidablagerung in der Wand der Samenblasen des Menschen gehört anscheinend zu den größten Seltenheiten. Bisher liegt hierüber unseres Wissens nur eine Mitteilung von *Winklmann* aus allerjüngster Zeit vor, welcher an der Hand zweier Fälle dieses Vorkommnis erörtert¹. In beiden Fällen handelt es sich um bösartige Gewächse der Prostata, welche auf die Samenblasen übergegriffen hatten. Zwei in unserem Institut erhobene Beobachtungen verdienen vielleicht dadurch besondere Beachtung, daß in diesen Fällen die Samenblasen außer der Amyloidinfiltration keine weitere Veränderung zeigten, weshalb sie im nachfolgenden mitgeteilt werden sollen.

Fall 1. 33jähriger Mann, auf der II. Medizinischen Abteilung (Prof. *Fleckseder*) am 2. XI. 1927 verstorben. Laut *Krankengeschichte* von 1909—1918 Osteomyelitis des Beckens. Jetzt Anzeichen einer beträchtlichen exzentrischen Herzhypertrophie; chronische Stauung in Lungen und Nieren mit Verdichtungsercheinungen in den Lungen, die auf Infarkte und lobulärpneumonische Herde bezogen werden. Am 26. X. plötzlich Gehirnerscheinungen, die einen embolischen Verschluß der rechten Arteria fossae Sylvii vermuten lassen. Am Becken und linken Oberschenkel tiefe Narben ohne Fistelöffnungen.

Obduktionsbefund: Mäßig abgemagert, keine Ödeme. — In der Gegend der linken Articulatio sacroiliaca, der rechten Lumbalgegend vor der Spina iliaca post. und am proximalen Drittel des linken Oberschenkels tiefe am Knochen fixierte trichterförmige Einziehungen. Rechte Art. fossae Sylvii embolisch verschlossen, nachfolgende Thrombose bis in die A. carotis interna. Ausgedehnte frische weiße Erweichung des rechten Schläfenlappens, hämorrhagische solche der Stammganglien. Schwielige Anwachung der rechten *Lunge*. Leichte diffuse Bronchietasien in beiden Unterlappen neben frischer Lobulärpneumonie und mehreren hämorrhagisch infarzierten Bezirken. Nirgends Tuberkulose. Beträchtliche exzentrische *Herzhypertrophie*, mehrere Schwiele der linken Kammermuskulatur. Obsolete *Mitralendokarditis*. Stauungsfetteleber. Stauungsmilz mit größerem anämischen Infarkt. *Lipoidreichtum* der Nebennieren. *Granularatrophie der Nieren* und *Stauungsnieren*, haselnußgroßer, vernarbender, anämischer Infarkt der rechten Niere. Stauungskatarrh des *Magens* und *Darmes*. Entnahme der *Beckenorgane* wegen ausgedehnter schwie-

¹ Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien noch die Arbeit von *Lubarsch* über ungewöhnliche Amyloidablagerungen, wo in 3 Fällen eine sehr starke Beteiligung der Samenbläschen festgestellt wurde.

liger Umwandlung des Zellgewebes sehr schwierig. Beide *Samenblasen* 4 cm lang, bis 12 mm breit, bis 10 mm dick, dabei auffallend derb. An mehreren Querschnitten erscheint ihre Wand hochgradig (auf 1—2 mm) verdickt, die Lichtung eng, stellenweise überhaupt aufgehoben (Abb. 1). Die inneren Wandschichten sind dabei gelblichweiß, eigenartig trocken, wie verkäst. Ampullen der Samenleiter von ähnlichem Verhalten, sonst Samenleiter und Nebenhoden frei. *Prostata* gewöhnlich groß, nicht derber, Durchschnitt o. B.

Nach diesem Befund war der Mann einem mit Schrumpfung der Organe einhergehenden Nierenleiden erlegen, das zu einer schweren Herzschädigung geführt hatte. Knapp vor dem Tode war eine Gehirnerweichung infolge Verstopfung der rechten mittleren Hirnschlagader

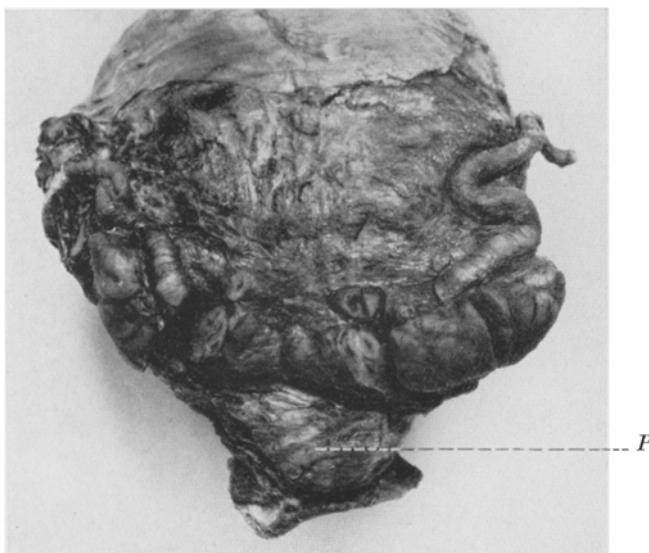


Abb. 1. Von Fall 1. Harnblase von rückwärts dargestellt, die Samenblasen und -ampullen auspräpariert, mehrfach eingeschnitten. *Pr.* = Prostata.

eingetreten. Das Aussehen der Nieren ließ bereits bei der Sektion an Amyloidose denken; bei Behandeln mit Lugolscher Lösung traten die Glomeruli als feine braune Pünktchen hervor, die Pyramiden zeigten eine ziemlich dichte, braune Streifung. Hingegen wurde bei den Samenblasen zunächst an eine tuberkulöse Erkrankung infolge der eigenartigen Beschaffenheit der inneren Wandschichten gedacht. Diese Lagen zeigten jedoch im Gefrierschnitt nicht die Spur von Verkästung oder Granulationsgewebe, erschienen vielmehr eigenartig homogen und gaben bei Einlegen in Jod-Jodkalilösung starke Dunkelbraunfärbung.

Die *histologische Untersuchung* der Organe ergab folgendes: In den *Nieren* Amyloidose der Glomeruli mit wechselnd weit gediehener Verödung, stellenweise Halbmondbildung an den Kapseln. Amyloidablagerung in den *Membranae pro-*

priae der Harnkanälchen in nur geringem Ausmaße, stärkere solche im Pyramidenstroma. Trübe Schwellung der Tubulusepithelien, stellenweise auch großtropfige Verfettung, keine hyalintropfige Entartung. Daneben hyaline Degeneration an den mittleren Arterien. Die übrigen untersuchten Organe zeigen keine Amyloid-einlagerung. In den *Hoden* die Spermatogenese noch ziemlich erhalten, Zwischenzellen etwas reichlicher und stark braun pigmentiert.

Die *Samenblasen* zeigen nach innen von der lockeren außen angelagerten adventitiellen Bindegewebsschicht, welche reichlich Blutgefäße und Nervenbündel mit Ganglien enthält, die Muskulatur, an welcher eine deutliche Schichtung fehlt. Ihre Bündel sind teils kreisförmig, teils schräg oder mehr in der Längsrichtung des Organs angeordnet und ziehen demgemäß auch in Form von keilförmigen „Septen“ entsprechend den Windungen der Oberfläche nach der Tiefe zu zwischen

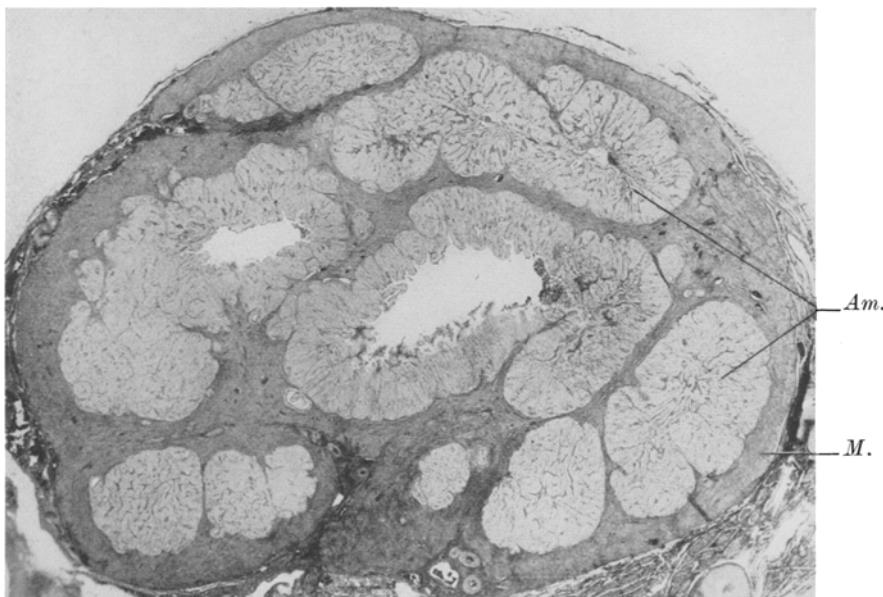


Abb. 2. Von Fall 1. Querschnitt durch eine Samenblase bei Lupenvergrößerung (Zeiss Planar 50 mm)
Am. = Amyloidmassen in der Schleimhaut; M. = Muscularis.

die einzelnen Windungen. Von der bindegewebigen Tunica propria der Schleimhaut ist kaum etwas zu erkennen. Es folgt vielmehr auf die Muskulatur eine breite, äußerst zierlich angeordnete mit Eosin schwach rosa, nach *van Gieson* gelb färbbare homogene Masse (Abb. 2), welche nur spärliche Zellkerne des früher hier vorhandenen Schleimhautbindegewebes enthält. Diese Masse liegt unmittelbar des epithelialen Auskleidung des komplizierten Innenreliefs an. Die grubigen Hohlräume und Buchten des letzteren sind, wie die genauere Betrachtung zeigt, zum größten Teil erhalten oder noch durch das bis zur Berührung genäherte Epithel angedeutet, spaltförmig eng. Auch das Epithel ist fast überall vorhanden, dabei nur hier und da gegen das zentrale größere Lumen zu zylindrisch, sonst in den durch die homogenen Massen getrennten drüsähnlichen Buchten kubisch oder endothelialtig niedrig. Es sieht etwa so aus, als ob das Schleimhautgerüst im Bereiche der leistenartigen Erhebungen beträchtlich verdickt und

homogenisiert worden, dabei aber die epitheliale Auskleidung der Buchten bei hochgradiger Einengung dieser erhalten geblieben wäre. Bei genauerem Zusehen erkennt man jedoch zwischen zwei breiten homogenen kernlosen Bändern, welche benachbarte Epitheleinsenkungen scheiden, nach *van Gieson* leicht rötlich färbbare ganz schmale Züge, in welchen die obenerwähnten spärlichen Zellkerne eingelagert sind: das hochgradig verschmälerte bindegewebige Stützgerüst der Schleimhaut (Abb. 3, stärkere Vergrößerung). Das Epithel ist stellenweise — wohl infolge kadaveröser Maceration — in die Lichtungen abgeschilfert; in diesen sieht man daneben auch, insbesondere bis in die Tiefen der Buchten nahe der angrenzenden Muskulatur, mehr oder minder gut erhaltene Samenfäden, oft nur Köpfe von solchen; ein Zeichen, daß auch diese am meisten vorgeschobenen Punkte der Lichtung noch einen Zusammenhang mit dem übrigen Gangsystem behalten haben. Es ist also hier, trotz der geschilderten hochgradigen Veränderung

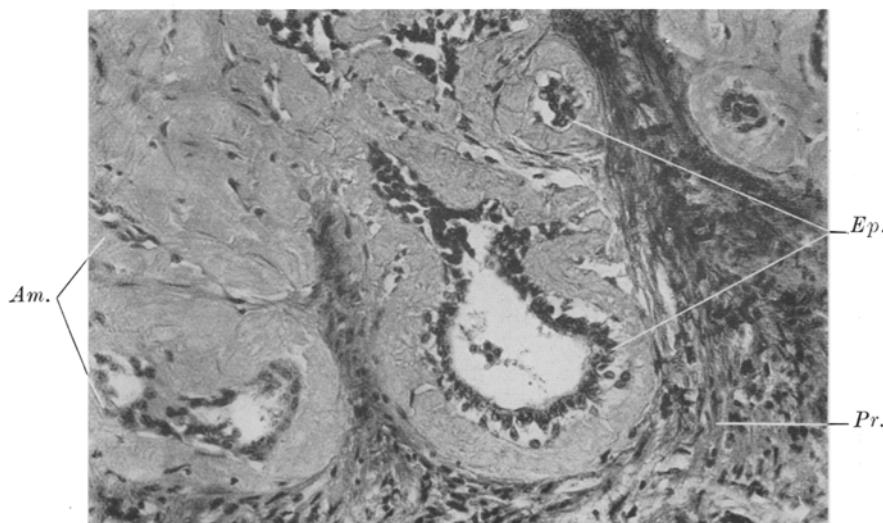


Abb. 3. Von Fall 1. Abschnitt aus der Wand der Samenblase bei stärkerer Vergrößerung (Zeiss C, Ok. 2). *Ep.* = erhaltenes Epithel; *Pr.* = Propria der Mucosa; *Am.* = subepitheliale Amyloidablagerung.

der Schleimhaut, nicht zu einer vollkommenen Verödung gekommen, sondern das Epithel blieb größtenteils erhalten, wenn auch die Lichtungen insbesondere der Buchten stark eingeengt wurden. Dieser Umstand ist vielleicht deswegen bemerkenswert, weil das Gerüstbindegewebe bis auf die erwähnten äußerst schmalen Züge zwischen den einzelnen von der homogenisierten Zone umgebenen Buchten rückgebildet ist. Nur stellenweise finden sich kleinere Bezirke, die ausschließlich aus den homogenen Massen bestehen, in welchen also Epithel und Bindegewebe vollkommen zugrunde gingen und nur mehr (wohl durch die Härtung entstandene) Spalten die Lage der ursprünglichen Hohlräume vermuten lassen.

Die erwähnten homogenen Massen geben im mikroskopischen Schnitt sämtliche Amyloidreaktionen. Fasern lassen sich in ihnen mit keiner Methode darstellen.

Bei Elasticafärbungen tritt an der Grenze zwischen der Muskelhaut und der eigenartig veränderten Innenschicht eine wechselnd breite an mit diesen Methoden

darstellbaren Fasern reiche Zone hervor, die nach *van Gieson* kaum deutlich rot ist. Sie ist gegen die äußere Oberfläche und die Septen, welche der Gyrierung der Organe zugrunde liegen, etwas breiter, die Anordnung der orceinophilen Bestandteile ist dann lockerer. In den noch erkennbaren bis nahe gegen die Hauptlichtung vorgeschobenen Ausläufern der feinen Septen zwischen den drüsähnlichen Buchten fällt jedoch eine besonders massive Lagerung der orceinophilen Fasern auf. Diese im *Weigert*-Schnitt fast gleichmäßig dunkel gefärbten Anteile trennen dann unmittelbar die homogenen Wandabschnitte zweier benachbarter Einsenkungen voneinander, deren Lichtung in der früher geschilderten Weise oft nur durch einen Epithelstrang angedeutet ist.

Normal ist der Gehalt an mit Elasticafarbstoffen darstellbaren Fasern gegen die äußere Oberfläche der Samenblasen und in den Schleimhautleisten zwischen den Gruben ein ziemlich gleichmäßiger. Im Alter erleidet er — wie in vielen Organen — eine starke Zunahme, die wohl nur eine scheinbare ist, indem ein großer Teil der dann färbbaren Gebilde bindegewebiger Abkunft ist (sog. „orceinophiles Bindegewebe“). Die Zone dieser elastischen Teile ist normal dem Epithel innig benachbart. In unserer Beobachtung erscheint sie von diesem abgerückt, indem zwischen beiden die erwähnte homogene Amyloidreaktion gebende Schicht aufgetreten ist. Danach scheint das Schleimhautgewebe erhalten, subepithelial erfolgte die Amyloideinlagerung und Epithel sowie das Gewebe der Tunica propria mucosae litten durch den Druck. Jenes hat eine mehr indifferente niedrige Beschaffenheit angenommen, wo es erhalten blieb, während dieses verschmälert wurde, dabei starke Orceinophilie zeigt. Dabei kann es sich wohl zum Teil um eine Verdichtung in der Anordnung der elastischen Fasern handeln, die vielleicht auch wieder auf den Druck der abgelagerten Massen zurückzuführen ist; doch muß man wohl daneben mit einer tatsächlichen Vermehrung des orceinophilen Gewebes rechnen, da es immerhin möglich ist, daß infolge der geänderten Gewebsspannung bzw. durch den ungewöhnlichen Druck das Bindegewebe geschädigt wird und eine „orceinophile“ Umwandlung erfährt.

Die nach dem Obduktionsbefund in gleicher Weise veränderten *Ampullen der Samenleiter* zeigen mikroskopisch ein dem der Samenblasen gleiches Bild, so daß sich eine genauere Beschreibung erübrigt. Nur ist hier die Unterteilung der Muskellage in eine äußere und innere Längslage bei mittlerer kreisförmiger Schicht sehr deutlich, wogegen sie an den Samenblasen nur hier und da andeutungsweise erkennbar ist.

Die histologische Untersuchung hat danach eine *hochgradige Amyloidablagerung in der Wand der Samenblasen und -ampullen* ergeben, daneben Schrumpfung der Nieren, anscheinend auch vorwiegend infolge der Amyloidentartung, jedoch ein völliges Freibleiben der übrigen Organe von der Amyloidablagerung. Ehe wir darangehen, die eigenartige Veränderung an den Samenblasen zu besprechen, sei ein zweiter ähnlicher Fall mitgeteilt, der kürzlich an unserem Institut zur Beobachtung gelangte.

Fall 2. 77-jähriger, auf der III. Medizinischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Vorstand: Hofrat Weinberger) am 10. IV. 1928 verstorbener, am folgenden Tage obduzierter Mann.

Klinische Diagnose: Thrombophlebitis venae femoralis utriusque. Myodegeneratio cordis. Emphysema pulmonum. Haematemesis. Anaemia secundaria.

Anatomische Diagnose (A. Priesel): Ein walnußgroßer, den Ductus Wirsungii verschließender Krebs in der Mitte des Pankreas. Atrophie und Fettsucht der übrigen Bauchspeicheldrüsen, z. T. vereiterte Metastasen der benachbarten Lymphknoten. Metastasen der Leber. Zahllose kleinste hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Abgeheilte Mitalendokarditis. Frische verruköse Aortenendokarditis; hochgradige parenchymatöse Trübung des Herzfleisches. Thrombose beider Oberschenkelblutadern. Allgemeine sekundäre Anämie. Lungenemphysem.

Beide Samenblasen je etwa 3 cm lang, $1-1\frac{1}{2}$ cm breit und über $\frac{1}{2}$ cm dick. Die Wand am Durchschnitt weißlich, dick, Lumen nicht erkennbar. Innere Wandsschichten mehr gelbbraun; durch Lugolsche Lösung stark braungefärbt. Prostata adenomatös umgebaut, mit haselnuß großem Mittellappen; trabekuläre Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur.

Vom *histologischen Befund* ist bezüglich der übrigen Organe zu erwähnen, daß das Gewächs im *Pankreas* sich als ein Adenocarcinom erwies. Das noch erhaltene Drüsengewebe zeigte im Kopf des Organs leichte Cirrhose mit kleinzelliger Infiltration des vermehrten Bindegewebes bei auffallend reichlichen und großen Langerhansschen Inseln. Im atrophenischen Schwanz das acinöse Gewebe fast völlig geschwunden, nur inselähnliche Gewebsbildung erhalten. In der *Niere* lymphogene Carcinomatose mit atherosklerotischen Veränderungen, kein Amyloid. Auch *Leber*, *Nebennieren*, *Milz* und *Schilddrüse* frei von solchem.

Das histologische Bild der *Samenblasen* zeigt gegenüber Fall 1 bedeutende Abweichungen. Zunächst ist zu betonen, daß der Querschnitt der einzelnen Windungen der Organe einen wesentlich geringeren Durchmesser aufweist, die *Muscularis* dabei gewöhnliches Verhalten zeigt oder nur leicht verdickt erscheint; eine deutliche Bindegewebsvermehrung ist in ihrem Bereich nicht erkennbar. An Stelle der zentralen Lichtung findet sich eine eigenartige homogene mit Eosin nur schwach rosa anfärbbare wie in Schollen zerfallene Masse, innerhalb welcher zunächst Fasern des Stützgewebes oder Zellkerne nicht zu erkennen sind (Abb. 4). Insbesondere finden sich hier keine Reste des Epithels. Solche sind nur in den Randteilen, etwa der Grenze zwischen *Tunica propria* und *Muscularis* entsprechend, anzutreffen, umschlossen oft kugelige oder unregelmäßig gestaltete homogene Massen, ähnlich denen der zentralen Anteile, wobei die kugeligen mitunter eine konzentrische Schichtung mehr oder weniger deutlich aufweisen. Die Umlagerung dieser Massen durch das Epithel ist fast überall unvollkommen, derart, daß nur ein Teil ihres Randes innerhalb des Epithels liegt, während der von Epithel freie Abschnitt in lichtungswärts angelagerte Schollen überzugehen scheint. Öfter sieht man auch die basalen Epitheleinsenkungen am Rande der Schollenmassen wie durch diese eingedrückt, so daß dann das ursprünglich hier vorhanden gewesene Lumen zu einem dünnen Spalt eingeeignet erscheint und es zunächst den Anschein erweckt, als wären die Schollen gegen die *Muscularis* zu durch eine doppelte Lage von niederen Zylinderzellen abgegrenzt. An der Grenze gegen die *Muscularis* und oft wie in diese vorgeschoben finden sich stellenweise noch reichlichere Reste des Epithels des Grundes der Schleimhautbuchtchen, die noch verhältnismäßig gut erhalten sind (Abb. 4), während die oberen Lagen der Schleimhaut — wie schon angedeutet — vollkommen in den scholligen Massen aufgingen. Spezialfärbungen bestätigen dieses Verhalten.

Schnitte, die mit *Weigerts* Elasticalösung behandelt wurden, zeigen innerhalb der zentralen Schollenhaufen stellenweise strangförmige oder bandartige Anhäufungen orceinophilen Gewebes, welches offenbar von Resten der in diesem hohen Alter an solchem Gewebe reichen Tunica propria der Schleimhaut herstammt; dies namentlich, da diese Faserzüge stellenweise deutlich gegen die Mitte zusammenstreben oder scheinbar in der Lichtung gelegene homogene mitunter mit einer zentralen hohlraumähnlichen Aussparung versehene große Schollen unvollkommen umschließen (Abb. 5). In den tiefen Schleimhautlagen, wo die Schollen sich nur vereinzelt und in kleinen Ausmaßen finden, ist gleichfalls das mit Resorcinfuchsin färbbare Gewebe stark vermehrt, und hier fehlt zwischen diesem und dem Epithel die z. B. in Fall 1 überall deutliche homogene Zone, so daß das erwähnte

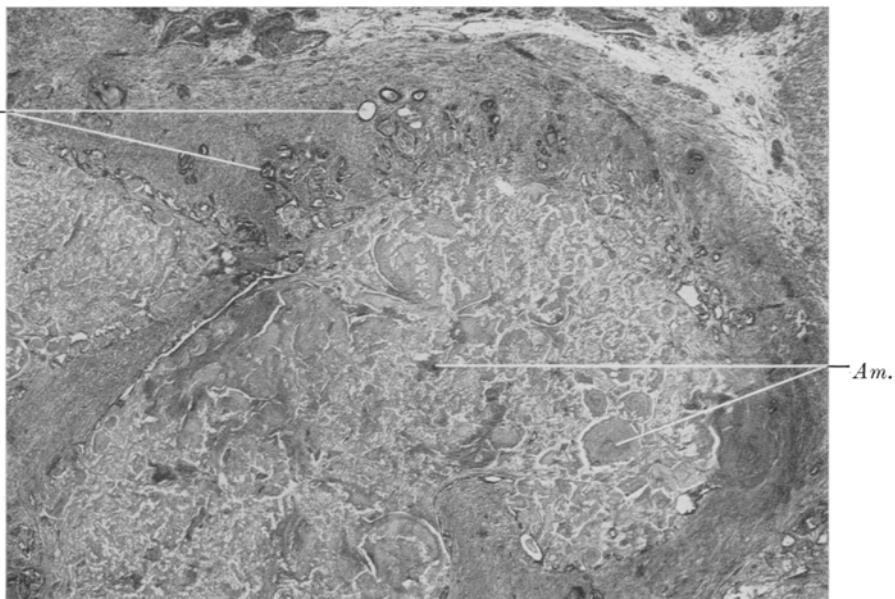


Abb. 4. Von Fall 2. Teil einer Samenblase bei Lupenvergrößerung (Zeiss Planar 20 mm). *Ep.* = Epithelreste in der Schleimhaut; *Am.* = schollige zum Teil geschichtete Amyloidmassen, welche die Lichtung erfüllen.

Gewebe die Grenze gegen die Muscularis darstellt. In ähnlicher Weise lassen sich Faserzüge zwischen den Schollenmassen nach *Mallory* nachweisen, auch einzelne Fasern in größerer Zahl oder dünne Bündel solcher nach den Methoden von *Biel-schowsky* und *Hortega*.

Die homogenen Massen geben alle Amyloidreaktionen, färben sich nach *Mallory* blau, wobei ihre Struktur, die erwähnte Schichtung und öfters eine leichte strahlige Streifung bei den kugeligen Gebilden deutlich hervortritt.

Anders ist das Verhalten in dem Halsteil der Samenblase und insbesondere in der Ampulle des Samenleiters. Hier erinnert das Bild ganz außerordentlich an Fall 1, so daß eine eingehendere Beschreibung überflüssig erscheint. Als wesentlichstes Merkmal ist die gleichmäßige subepitheliale Lagerung der bandförmigen homogenen Amyloidzonen hervorzuheben, welche erst die Gleichstellung der Veränderung im vorliegenden Falle mit der 1. Beobachtung einwandfrei ermöglichte.

Die Lichtung der Organe und die Epithelgliederung sind hier noch fast vollkommen erhalten und es finden sich nur kleine Bezirke, in denen auf Kosten mächtigerer Amyloidablagerung das Epithel geschwunden ist. Oft ist es so, daß die lichtungswärts gerichtete Schleimhautlage noch verhältnismäßig frei ist, ebenso die basale an die Muscularis angrenzende, während die Zwischenzone bereits ähnlichen eigenartig scholligen Charakter aufweist wie im distalen Anteil der Samenblase. In den Schollen und den bandförmigen Ablagerungen sind mit Silbermethoden keinerlei Einzelheiten nachweisbar, insbesondere fehlt in ihnen jede Faserbildung.

Die Untersuchung der Samenblasen hatte also in diesem Falle bei dem alten an Krebs verstorbenen Manne ebenfalls eine schwere, isolierte

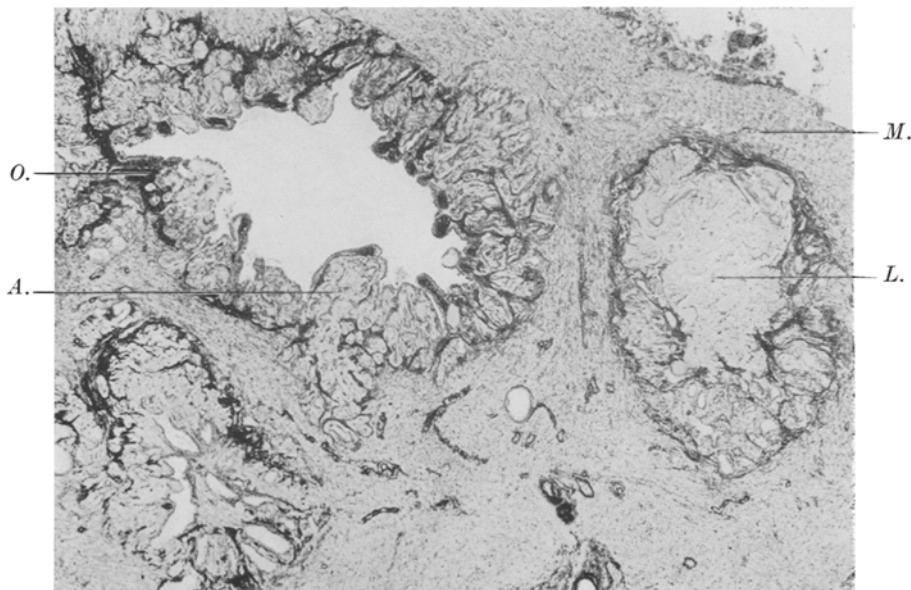


Abb. 5. Von Fall 2. Teilbild von der Samenblase, Lupenvergrößerung (Zeiss Planar 20 mm). Weigerts Elasticafärbung. *O.* = orceinophiles Gewebe der Schleimhaut; *A.* = subepithiale Amyloidablagerung; *L.* = Amyloidmassen an Stelle der ehemaligen Lichtung; *M.* = Muscularis der Samenblase.

Amyloidose aufgedeckt, die gegenüber dem 1. Fall gewisse Unterschiede zeigt. Die Veränderung scheint im 2. Falle viel weiter gediehen, wie im 1., das Relief der Schleimhaut ist hier größtenteils verloren gegangen, die Lichtung in einem großen Abschnitt der Organe förmlich ausgefüllt mit scholligen Amyloidreaktion gebenden Massen, während sich im 1. Fall nur eine bandförmige, allerdings ziemlich dicke Lage von Amyloid unter dem Epithel fand, das Lumen größtenteils erhalten war. Durch Zufall verfügen wir über Präparate (Sammlung A. Priesel), welche den ersten Beginn der Amyloideinlagerung in den Samenblasen darstellen.

Sie stammen von einem 59jährigen Mann, der an Tuberkulose der serösen Hämme verstorben war (Untersuchungsprotokoll Nr. 251/1921). Die Samenblasen

zeigten bei der Sektion nichts Auffälliges, ihre Wand war dünn. Histologisch bot die Schleimhaut in weitaus den größten Anteilen normales Verhalten. Die Propria enthielt nur in den am weitesten lumenwärts vorgeschobenen Anteilen auf der Höhe der Falten und Leisten dem vorgerückteren Alter entsprechend reichlichere elastische Bestandteile, nach der Tiefe gegen die Muscularis zu bot sie den gewöhnlichen Gehalt an solchen. Bei genauerem Suchen fand sich ein umschriebener Wandbezirk, in welchem subepithelial eine schmale eigenartig homogenisierte Zone auffiel, die zwischen das teilweise defekte Epithel und die Propria der Schleim-

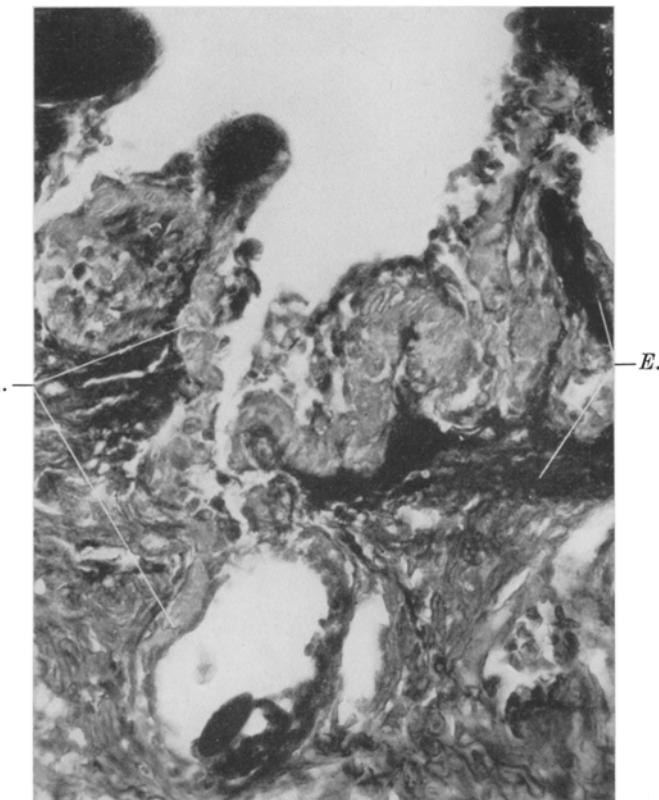


Abb. 6. Von Fall 3. Abschnitt aus der Wand der Samenblase bei stärkerer Vergrößerung (Zeiss C, Ok. 2). Weigerts Elasticafärbung. E. = orceinophiles Gewebe der Mucosa; A. = subepitheliale Amyloidablagerung.

haut eingeschoben schien. Eine Färbung auf elastische Wandteile und nach *van Gieson* ergab, daß diese kompakte Schicht tatsächlich außen von der wechselnd an orceinophilen Gebilden reichen Schicht begrenzt war, also ebenso lag wie die in Fall 1 so großartig entwickelte homogene Zone. Nach *van Gieson* färbte sich die in Rede stehende Schicht rotgelb. (Abb. 6 von dem auf elastische Fasern gefärbten Schnitt, stärkere Vergrößerung.)

Wie eingangs erwähnt, ist bisher im Schrifttum nur von *Winkelmann* über Samenblasenamyloid berichtet worden. Er beobachtete es in

2 Fällen. Im 1. Fall handelte es sich um einen 60jährigen, an Prostatakrebs und Cystopyelonephritis verstorbenen Mann. Die Samenblasen maßen 17 mm in querer Richtung, ihre Kapsel war bindegewebig verdickt. Der Übergang der äußeren fibrösen Schicht in die Muscularis war histologisch nicht deutlich, die Muscularis selbst sehr bindegewebsreich wie bei chronischer Entzündung und auch submukös fand sich eine dicke Lage Bindegewebe. Alle diese Schichten waren von Krebszellen durchsetzt. Die Prorpia der Schleimhaut schien verdickt und homogenisiert und gab starke Amyloidreaktion. An ihrem äußeren Rand fand sich reichlich elastisches Gewebe. Das Lumen schien zum Teil verödet bzw. von den Amyloidmassen ausgefüllt, welche einen Dickendurchmesser bis zu 8 mm hatten. Im 2. Fall fand sich die Ablagerung bei einem 70jährigen, einem lymphosarkomähnlichen, Samenblasen und Harnleiter umwuchernden Gewächs der Prostata erlegenen Mann. Die äußere bindegewebige Lage und die beiden äußeren Drittel der Muskelhaut der Samenbläschen waren durch das Gewächs zerstört, das auch die Unterschleimhaut noch teilweise durchsetzte. Von dieser verliefen zum Mittelpunkt des Querschnittes radspeichenartig Bindegewebszüge, die nicht immer die Mitte erreichten und zwischen denen homogene Amyloidmassen lagen. Lumenreste waren nur hier und da erhalten und zeigten plattes, atrophisches Epithel. Am Rande waren die Amyloidmassen von an elastischen Fasern reichem Gewebe umgeben. In beiden Fällen fehlte in den übrigen Organen jede Spur von Amyloidablagerung; dagegen waren beide Männer früher syphilitisch infiziert.

Im großen und ganzen deckt sich der Befund in diesen beiden Fällen mit jenem unserer Beobachtungen, doch ergeben sich immerhin gewisse Unterschiede. *Winklmanns* Fälle haben weitgehende Ähnlichkeit mit unserem Fall 2, insofern, als bei ihnen die Veränderung gleichfalls einen höheren Grad der Ablagerung darstellte. Sie scheint nach unseren Befunden zunächst subepithelial zu erfolgen, auch nicht gleichmäßig aufzutreten, sondern (vgl. Abb. 6) unter Umständen vorerst nur kleine Wandbezirke zu betreffen. Später kommt es dann, wie unsere 1. Beobachtung und das Verhalten des Samenblasenhalsteiles sowie der Samenampullen in unserem 2. Falle dartun, zum Auftreten einer gleichmäßigen, oft bedeutende Dicke erreichenden, zierlich angeordneten, dem verwickelten Innenrelief der Organe folgenden bandförmigen, homogenen Zone, in welcher sich mittels Gitterfasermethoden keinerlei Fasern darstellen lassen. Ist einmal dieses Stadium erreicht, so ist die makroskopische Reaktion mit Jod-Jodkalilösung sehr deutlich. Die Lichtungen sind bei dieser Ausdehnung der Erkrankung noch erhalten, insbesondere auch innerhalb der Schleimhautbuchtten, jedoch schon bedeutend eingeengt. Demgemäß ist das Epithel noch vorhanden; in den Buchtten findet man — ein Zeichen, daß sie noch den Zusammenhang

mit der Hauptlichtung besitzen — gelegentlich in größerer Menge gut erhaltene Samenfäden, wie in unserem 1. Fall. Die Amyloidablagerung bedingt hier wie in anderen Organen eine gewisse Raumbeengung. Die dünnen bindegewebigen Scheidewände zwischen den einzelnen Schleimhautbuchtchen, sowie das diese auskleidende Epithel gelangen, offenbar durch Druck und infolge von Kreislaufstörungen, in der Schleimhaut zum Schwunde und dann bedarf es besonderer Methoden, um noch Reste dieser schmalen Septen, insbesondere ihrer im Alter oft beträchtlich vermehrten, elastischen bzw. orceinophilen Bestandteile nachzuweisen.

Schreitet der Vorgang dementsprechend weiter fort, so wird die Hauptlichtung immer enger, bis sie schließlich mit freiem Auge nicht mehr erkennbar ist. Gleichzeitig geht das Gewebe der Propria der Schleimhaut bis auf die größeren der Schlängelung der Organe entsprechenden Scheidewände zugrunde, die Lichtung ist dann scheinbar von den Amyloidmassen, welche infolge größerer Mächtigkeit und wohl auch gewisser Umlagerungs- und Zerfallsvorgänge mehr scholligen Charakter annehmen, ausgefüllt. Innerhalb dieser Massen sind dann bei Spezialfärbungen noch die elastischen Reste einzelner Schleimhautsepten nachzuweisen. Dieses Stadium stellt unsere Beobachtung 2 im distalen Anteil der Samenblasen dar; ebenso vorgeschritten scheint die Veränderung auch in *Winklmanns* beiden Fällen gewesen zu sein.

Warum es gerade in den Samenblasen zu einer so bedeutsamen Ablagerung von Amyloid kommt, ist wohl nicht recht zu erklären. *Winklmann* nimmt für seine Beobachtungen eine örtliche Ursache an und sieht sie in dem nachbarlichen Vorhandensein der bösartigen Gewächse (Fall 1 — Prostatacarcinom, Fall 2 — lymphosarkomähnliches Gewächs der Prostata). In seinen beiden Fällen deutete er den bindegewebigen Ersatz der Muscularis und die mächtige bindegewebige Verdickung der äußeren Schichten als Rückstände abgelaufener Entzündung. In unseren Fällen fehlte ein sicherer Anhaltspunkt dafür, daß sich entzündliche Vorgänge in früherer Zeit an den Organen abgespielt hätten. Das Beckenbindegewebe war zwar in dem ersten hier beschriebenen Fall ausgedehnt schwielig umgewandelt, insbesondere in der Nachbarschaft der von der osteomyelitischen Erkrankung vor längerer Zeit betroffen gewesenen Wandabschnitte, aber gerade das Zellgewebe hinter der Harnblase zeigte normales Verhalten. Immerhin gibt es zu denken, daß in diesem Fall die alten entzündlichen Veränderungen sich gerade an den Beckenknochen gefunden haben, sozusagen das lokale Amyloid und der osteomyelitische Prozeß eine „segmentäre“ Beziehung aufweisen. Im 2. Fall war der Mann einem Pankreaskrebs erlegen; also auch hier ein bösartiges Gewächs wie in *Winklmanns* beiden Fällen. Für eine syphilitische Erkrankung wie bei diesen ergab sich in keinem unserer Fälle ein Anhalts-

punkt. Während in unserer ersten Beobachtung nur noch die Nieren das Bild einer sog. Amyloidschrumpfung mit Resten entzündlicher Vorgänge boten, waren in der zweiten die übrigen Organe überhaupt vollkommen frei von Amyloid, so daß man in diesem Fall von einer isolierten Amyloidose sprechen kann.

Höchst bemerkenswert scheint uns die beschriebene, eigenartige, subepitheliale Ablagerung des Amyloids in den Samenblasen, deren Ursache wir mit *Winkelmann* und *Askanazy* in der besonderen Vorliebe des Amyloids für das Auftreten in Oberflächen- und Grenzhäutchen sehen möchten. Die geschilderte Veränderung dürfte ungeheuer selten sein. Vielleicht ist dabei für die Tatsache, daß sie bisher kaum beachtet wurde, noch ein Umstand von Bedeutung. Es ist dies das Verhalten der befallenen Organe bei Betrachten mit freiem Auge. Gelegentlich der Besprechung von Fall I wurde ja erwähnt, daß das Bild des Querschnittes der Samenblasen zunächst an Tuberkulose erinnerte und erst die histologische Untersuchung Aufklärung über die Natur der Veränderung brachte. Da nun Amyloidose sich öfter bei Tuberkulose findet und gelegentlich auch bei spezifischer Erkrankung der Geschlechtsorgane auftreten könnte, ist es immerhin möglich, daß z. B. bei Anwesenheit einer käsigen Nebenhodentuberkulose der Befund an den Samenblasen, sofern man sich auf eine makroskopische Untersuchung beschränkt, ebenfalls als Tuberkulose gedeutet wird.

Die *Verschiedenheit in dem Grade der Amyloidablagerung* in den vorliegenden Beobachtungen, welche gleichsam den ganzen Verlauf des Ablagerungsvorganges veranschaulicht, rechtfertigt ihre Mitteilung.

Schrifttum.

Winkelmann, M., Virchows Arch. 265, H. 2 (1927).
