



Amyloid in Deutschland — im Spiegel der Zeit

Christoph Röcken

Institut für Pathologie
Christian-Albrechts-Universität
Kiel



Historisches

Tab. 3 Amyloid und Amyloidosen im Spiegel der Zeit [12, 28]			
Jahr	Person/Institution	Ort/Land	Ereignis
1839	T. Vogel und M.J. Schleiden [30]	Deutschland	Beschreiben mit dem Wort „Amyloid“ Material in Pflanzenzellwänden
1853	Rudolf Virchow [29]	Berlin	Verwendet den Begriff „Amyloid“ für die Beschreibung humanpathologischer Befunde
1883	Paul Böttiger (Angestellter der Friedrich-Bayer-Werke)	Elberfeld	Entwicklung des „Kongorotfarbstoffs“
15.11.1884 bis 26.02.1885	Otto von Bismarck	Berlin	West-Afrika-Konferenz
1884/1885	Aktiengesellschaft für Anilinfarbenfabrikation (AGFA)	Berlin	AGFA erwirbt von Paul Böttiger das Patent für den „Kongorotfarbstoff“ und gibt aus aktuellem Anlass dem Farbstoff seinen Namen (s. oben). Beginn des Verkaufs des Kongorotfarbstoffs an die Textilindustrie
1886	H. Griesbach [11]		Der Kongorotfarbstoff wird zum ersten Mal in der Histologie eingesetzt
1922	H. Bennhold [3]	Hamburg	Beschreibt erstmals, dass Kongorot Amyloid anfärbt <i>Anm.:</i> Die wässrige Kongorotlösung nach Bennhold ist unspezifisch. Die Differenzierung kann zu einer Entfärbung des Amyloids führen, während Kollagen und Hyalin angefärbt bleiben. Die Bennhold-Methode erbringt keine reproduzierbaren Ergebnisse
1927	P. Divry [5]	Belgien	Entdeckung der „Doppelbrechung“ des Amyloids
1932	B. Ostertag [23]	Berlin	Erstbeschreibung einer hereditären renalen Amyloidose bei einer Berliner Familie
1959	A.S. Cohen und E. Calkins [4]	Boston/MA, USA	Entdeckung der fibrillären Ultrastruktur des Amyloids
1962	H. Puchtler et al. [24]	Augusta/GA, USA	Einführung der alkalisch-alkoholischen Kongorotfärbung, die reproduzierbare Ergebnisse liefert
1962	E.P. Benditt et al. [2]	Seattle/WA, USA	Das erste Amyloidprotein wird proteinbiochemisch identifiziert
1968	E.D. Eanes und G.G. Glenner [6]	Bethesda/MD, USA	Erstbeschreibung der β -Faltblattstruktur des Amyloids
1993	M.D. Kazatchkine et al. [13]	Paris, Frankreich	Veröffentlichung der WHO-IUIS-Nomenklatur der Amyloidosen



Schwerpunkt: Amyloid und Amyloidosen

Die Amyloidosen des Berliner Medizinhistorischen Museums der Charité

C. Röcken · N. Widulin · T. Schnalke

Institut für Pathologie, Berliner Medizinhistorisches Museum der Charité, Charité-Universitätsmedizin
Berlin, Berlin



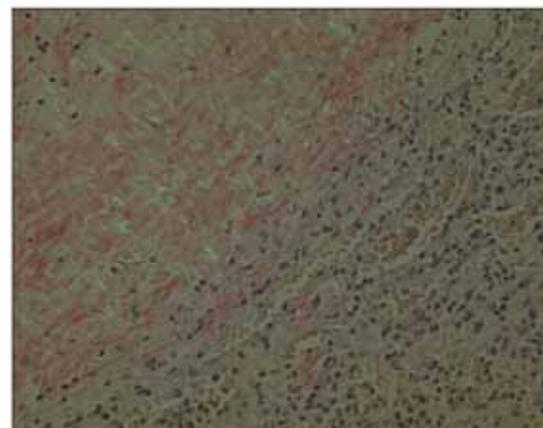
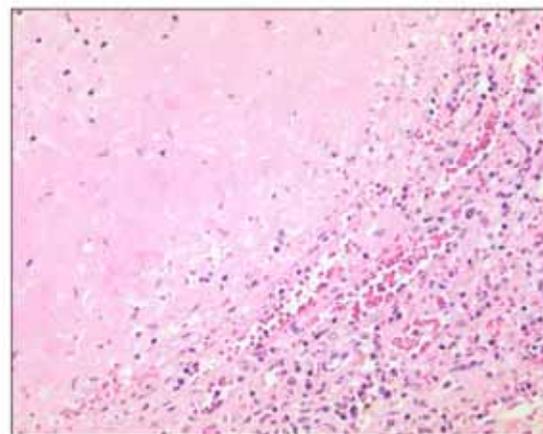
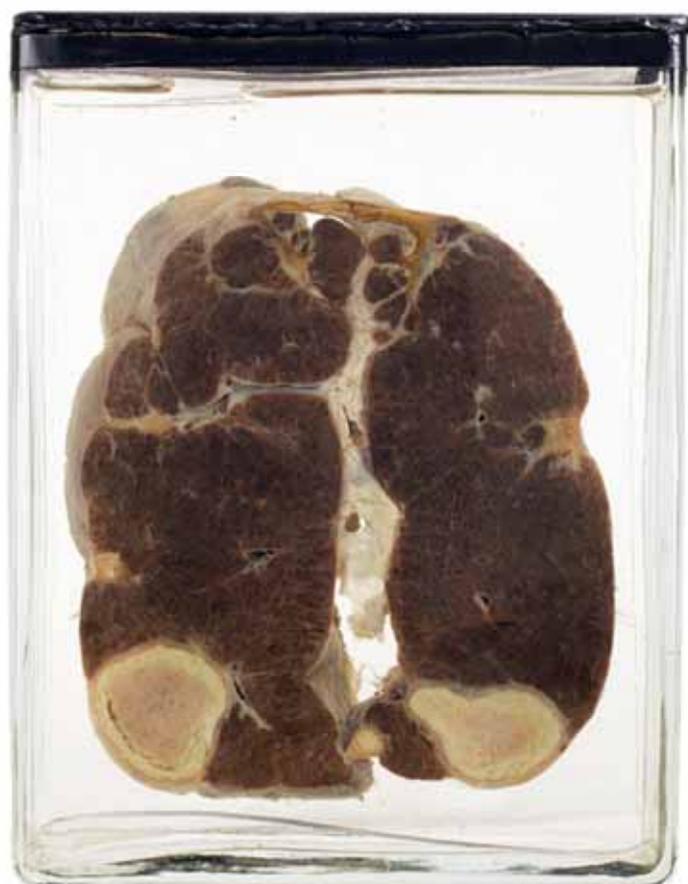


R. Virchow (1866)



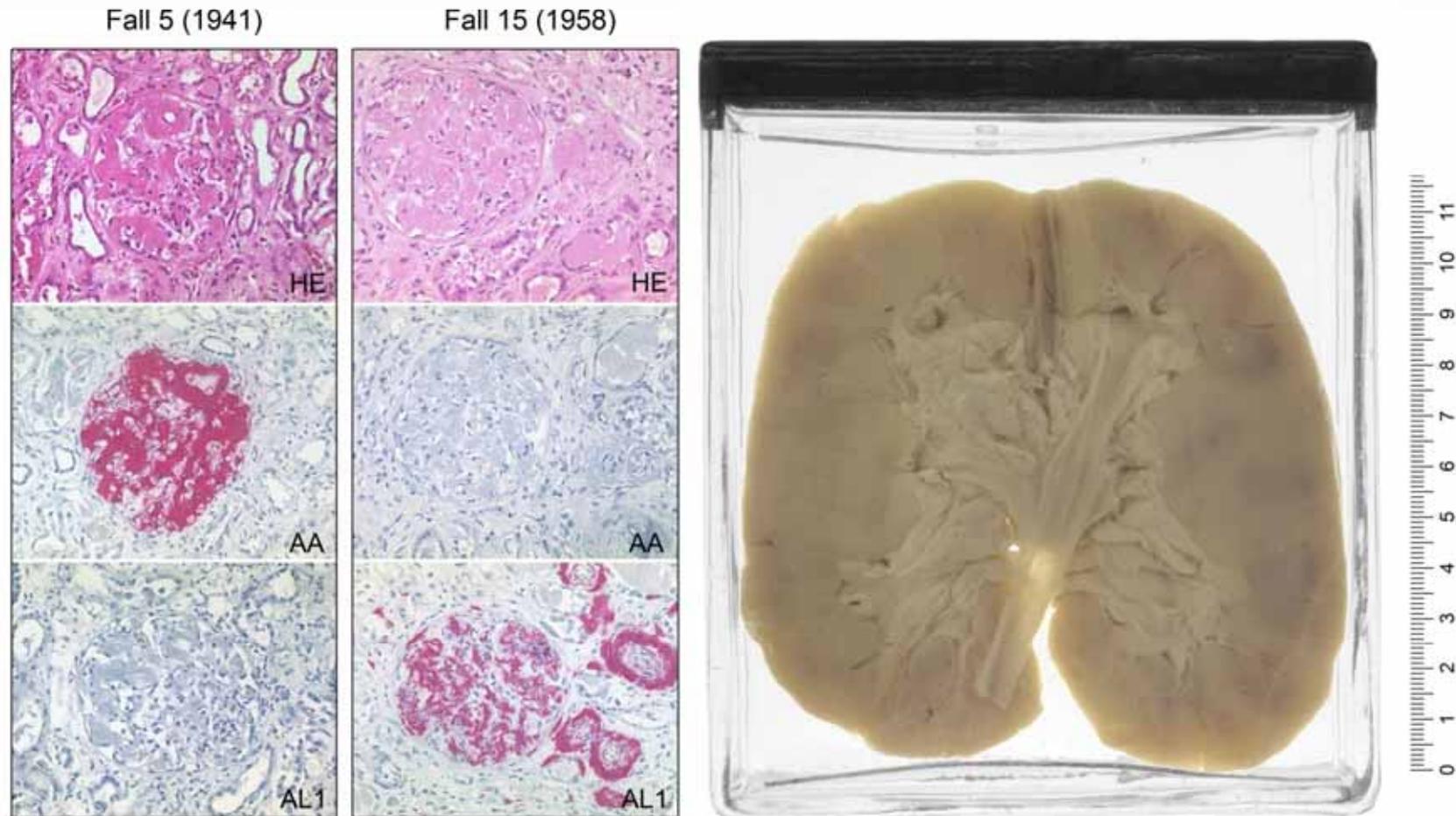


Berliner Medizinhistorisches Museum





Berliner Medizinhistorisches Museum





Berliner Medizinhistorisches Museum

Tab. 1 Zusammenfassung der histochemischen und immunhistologischen Ergebnisse

Fall-Nr.	Obduktionsjahr	Geschlecht	Alter [Jahre]	Organ	Amyloid*	AP	AA	Immunohistochemische Klassifikation des Amyloids ^b								
								ApoAI	Fibrinogen	Lysozym	AL1	AL3	AL7	λ	κ	TTR
1.	1866	-	-	Niere	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
2.	1897	-	-	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	++/-
3.	1920	-	-	Milz	+	+++	+++	-	+++/-	-	-	-	-	++/-	+++/-	-
4.	1936	-	-	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.	1941	-	-	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6.	1942	-	-	Niere	+	+++	+++	+/-	+++/-	++/-	-	++/-	-	+++/-	+++/-	+++/-
7.	1951	w	34	Niere	+	+++	+++	++	-	-	-	-	-	-	-	-
8.	1952	m	37	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9.	1954	m	56	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10.	1954	w	66	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11.	1954	w	60	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12.	1955	m	29	Milz	+	+++	+++	-	++/-	+/-	-	-	-	+++/-	+++/-	+++/-
13.	1955	m	47	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14.	1956	m	9	Milz	+	+++	+++	-	-	+/-	-	-	-	++/-	++/-	++/-
15.	1958	m	60	Niere	+	+	-	-	-	-	+++	+	-	-	-	-
16.	1960	m	26	Niere	+	++/-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17.	1963	-	-	Milz	+	+++	+++	-	++/-	-	-	-	-	+/-	+/-	+/-
18.	1963	m	47	Niere	+	+++	+++	+++	+/-	-	-	-	+/-	+++	+++	+++
19.	1964	m	38	Niere	+	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20.	1964	w	20	Niere	+	+++	+++	-	+/-	-	-	-	-	-	-	-
21.	1964	w	36	Niere	+	++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22.	1987	m	61	Milz	+	+++	-	-	+++/-	-	-	+	+	++	++	+++/-
				Leber	+	++/-	-	-	-	-	+	+	+	+++	+/-	-

^a Amyloid wurde mit der Kongorotfärbung polarisationsoptisch nachgewiesen; + Nachweis von Amyloid, - kein Nachweis von Amyloid; w weiblich, m männlich, AP Amyloid-P-Komponente, AA AA-Amyloid, ApoAI Apolipoprotein AI, AL1, AL3 und AL7 bezeichnen die Namen polyklonaler, gegen λ-Leichtkette gerichteter Antikörper, λ Lambda-Leichtkette (DAKO-Antikörper), κ Kappa-Leichtkette (DAKO-Antikörper); TTR Transthyretin. ^b - keine, + schwache, ++ mittelstarke und +++ starke Immunreaktion; +/-, ++/- und +++/- Immunreaktion ungleichmäßig verteilt mit teilweise immunnegativen Amyloidablagerungen.



Berliner Medizinhistorisches Museum

Tab. 2 Zusammenfassung der „Leichenöffnungsbefunde“ des Pathologischen Instituts (Rudolf-Virchow-Haus)

Fall-Nr.	Obduktionsjahr	Makroskopischer Obduktionsbefund gemäß Obduktionsbericht	Haupt- und relevante Nebenergebnisse gemäß Obduktionsbericht
1.	1866	–	–
2.	1897	–	–
3.	1920	–	–
4.	1936	–	–
5.	1941	–	–
6.	1942	–	–
7.	1951	Schinkenmilz, schwere Amyloidnephrose	Gibbus nach tuberkulöser Osteomyelitis des 1. Lendenwirbelkörpers. Chronische Fisteleiterung. Allgemeine Amyloidose
8.	1952	Schinkenmilz, amyloidnephrotische Schrumpfung	Extramedulläres Plasmozytom (<i>Anm.</i> : histologisch nicht bestätigt)
9.	1954	Schinkenmilz	Rechtsseitiges Bronchialkarzinom (histologisch: verhornendes Plattenepithelkarzinom) im Bereich einer anthrakotisch-zirrhatischen Tuberkulose
10.	1954	Schrumpfende Amyloidnephrose	Ausgedehnte Ulcera cruris nach 9 Jahre zurücklegender Phosphorverbrennung beider Unterschenkel
11.	1954	Amyloidnephrose	Schwerste ulzeröse Arteriosklerose, Myokardinfarkt, adhäsive Perikarditis mit Concretio pericardii
12.	1955	Sagomilz	Altes, gekammertes Pleuraempyem; frisch rezidierte destruktive Mitralklappen- und Aortenklappenendokarditis ^a ; klinisch seit 4 Monaten a. e. Zustandsbild einer septischen Allgemeininfektion
13.	1955	Schinkenmilz, Amyloidnephrose	Kleinknotige Lungentuberkulose
14.	1956	Schinkenmilz	Still-Krankheit
15.	1958	Amyloidnephrose	Tabes dorsalis, rezidivierende Pyelonephritis, eitrige Otitis und Mastoiditis, alte Schussverletzungen zweier Extremitäten
16.	1960	Schinkenmilz	Primär-chronische Polyarthrit (<i>Anm.</i> : klinisch seit 15 Jahren)
17.	1963	–	–
18.	1963	Sagomilz, Amyloidnephrose	Psoriasis arthropathica (<i>Anm.</i> : klinisch seit 30 Jahren)
19.	1964	Amyloidnephrose	Chronische kavemöse Lungenoberlappentuberkulose
20.	1964	Sagomilz, Amyloidnephrose	Chronischer Gelenkrheumatismus
21.	1964	Amyloidnephrose	Chronische, z. T. kavemöse Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens
22.	1987	–	Primär systemische Amyloidose. Grundkrankheit bei der Obduktion nicht nachweisbar

^aNach der makroskopischen Beschreibung des Obduktionsbefundes dürfte es sich um eine Endocarditis ulcero-polyposa mit septikopyämischen Streuherden in der Milz gehandelt haben (s. Abb. 1).



Deutsche Gesellschaft für Amyloid- Krankheiten e.V.



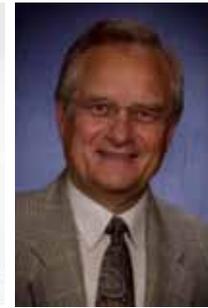
2003 bis 2009



Vorstand

Jahr	Präsident	Schriftführer	Schatzmeisterin
2003	W. Saeger	C. Röcken	J. Ernst
2004	H. Schmidt	C. Röcken	J. Ernst
2005	H. Schmidt	C. Röcken	J. Ernst
2006	C. Röcken	J. Dengler	J. Ernst
2007	C. Röcken	J. Dengler	J. Ernst
2008	C. Röcken	S. Schönland	U. Hegenbart

E. Hund, H. Michels, S. Spuler, F. Willig





www.amyloid.de

Deutsche Gesellschaft für Amyloid-Krankheiten e.V. - Microsoft Internet Explorer

Adresse: <http://www.amyloid.de>

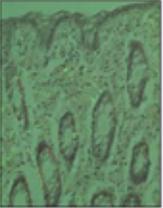
Start News Amyloid Gesellschaft Leitlinien Forum Links Kontakt

Amyloid-Krankheiten

Was ist Amyloid und wie entsteht es?

Amyloid ist eine eiweißhaltige Ablagerung im Gewebe. Das Wort Amyloid wurde von dem Pathologen Rudolf Virchow geprägt. Bei der Behandlung eines amyloidhaltigen Gewebes mit Jodlösung und Schwefelsäure beobachtete er eine Blaufärbung. Diese Eigenschaft teilt Amyloid mit Stärke und Rudolf Virchow schloss aus seiner Beobachtung, dass es sich bei Amyloid um Stärkeablagerungen handelt. Heute wissen wir, dass Amyloid aus Ablagerungen von Eiweißmolekülen besteht, die zu einem geringeren Anteil mit Stärkemolekülen untermischt sind.

Jedes Protein besteht aus einer Kette hintereinander aufgereihter Aminosäuren, vergleichbar einer Halskette. Diese Kette nimmt bei jedem Protein eine für dieses Protein sehr charakteristische dreidimensionale Struktur an. D... (weiter)



News

21. Amyloidforum

Am 25. April 2006 fand das 21. Amyloidforum der Deutschen Gesellschaft für Amyloid-Krankheiten e.V. statt, das im Rahmen der 112. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in den Rhein-Main-Hallen in Wiesbaden abgehalten wurde. Als Gastredner waren Herr Dr. Palladini aus Italien und Frau Dr. Lachmann aus London zu Gast. ... (weiter)

Dienstag, den 02. Mai 2006

Veranstaltungen

Sonntag, den 05. November 2006 um 08:00

Amyloid-Symposium: XI. Internationale Amyloid-Symposium
- Woods Hole, Massachusetts, U.S.A. -
-> weitere Veranstaltungen

Links

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
Deutsche Gesellschaft für Pathologie
Titelgeschichte aus CAP TODAY des College of American Pathologists
-> weitere Links

Gesellschaft

Die Deutsche Gesellschaft für Amyloid-Krankheiten e.V. (DGAK) wurde 1993 in Garmisch-Partenkirchen von Ärzten und Wissenschaftlern gegründet und später der Internationalen Gesellschaft für Amyloid in Boston, Vereinigte Staaten von Amerika, angegliedert.

Viele der Gründungsmitglieder hatten bereits seit dem Jahre 1978 regelmäßig Amyloidforen organisiert. Das erste Amyloidforum fand 1978 in München statt und wurde nachfolgend in ein bis dreijährigen Intervallen jeweils in verschiedenen Städten abgehalten. ... (weiter)

Name:
Passwort:
-> Login



Amyloidforum

17. Amyloidforum am Sonnabend, 6.9.2003, in Frankfurt am Main.
Hotel Hilton, Raum Liberty II 10.30 – 14.00 Uhr

Teil 1 10.30 – 12.30 Uhr (Vorsitz: H.J. Schmidt, Berlin)

Special topic: Serum Amyloid A und AA Amyloidosis bei rheumatischen Erkrankungen: "from bench to bedside"

- Malle E. (Graz)
"Serum Amyloid A – ein Akutphaseprotein und Apolipoprotein" 20 Min
- Röcken C. (Magdeburg)
"Pathogenese der AA Amyloidose" 15 Min
- Hazenberg BPC. (Groningen)
"Clinical diagnosis of AA amyloidosis" 15 Min
- Saeger W. (Hamburg)
"AA Amyloid im Biopsiematerial: Lokalisation und Grundkrankheiten" 10 Min
- Ernst J., Kaumann D. (Oberammergau)
"Therapeutische Beeinflussbarkeit der AA Amyloidose bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen - eine Literaturübersicht zum Stand der klinischen Forschung" 15 Min
- Neurochem. N.N.
"Fibrillex" 15 Min

- Podiumsdiskussion 30 Min

Teil 2 12.30 – 14.00 Uhr (Vorsitz: W. Saeger, Hamburg)

Varia

- Fändrich M. (Jena)
"Von Polypeptidketten zur Cross-Beta Struktur: Biophysikalische Untersuchung des Bildgebungsmechanismus von Amyloidfibrillen " 15 Min
- Schmidt HJ. (Berlin)
"Gentherapeutischer Ausblick bei der hereditären Amyloidose" 15 Min
- Spuler S., Vieweger A., Hawkins PN, Carl M. (Berlin, London)
"Amyloidose des Skelettmuskels" 10 Min
- Wilhelm S., Roessner A., Röcken C. (Magdeburg)
"Die Auswirkung von Fixationsmittel und -dauer auf die Extraktion von Amyloidfibrillen nach der Methode von Layfield" 10 Min
- Manegold E., Saeger W. (Hamburg)
"Noduläre Lungenamyloidose und Lungenblutung" 10 Min
- Hornv HP., Saeger W. (Lübeck, Hamburg)
"Ungewöhnliche Assoziation einer systemischen Mastozytose mit einer intestinalen Leichtketten Amyloidose" 10 Min
- Bohne S., Sletten K., Menard R., Bühling F., Vöckler S., Roessner A., Röcken C. (Magdeburg, Oslo, Montreal)
"Proteolyse von AL Amyloid Protein und AL Amyloid durch die Cathepsine B, K und L" 10 Min

Im Anschluss ab 14.00 Uhr Mitgliederversammlung der Deutschen Gesellschaft für Amyloidkrankheiten

24.6.2003 Saeger/Röcken



20. Amyloidforum (2005)

89. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie e. V.
20. Amyloidforum in Wuppertal
Samstag, 21. Mai 2005

20. Amyloidforum in Wuppertal im Rahmen der 89. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie 21.05.2005

Mahler Saal

08.00 – 11.00
08.00 – 09.15
09.15 – 09.30
09.30 – 11.00

Wissenschaftliche Sitzung
Vorträge
Pause
Vorträge

Moderatoren: H. J. Schmidt, Berlin
C. Röcken, Magdeburg

08.00 – 08.30

Festvortrag

379 S. STÖRTEL
Wuppertal
In Memoriam Prof. Dr. med. W. Thoenes

08.30 – 09.15

Thema: Renale und kardiale Amyloidosen

380 U. HELMCHEN
Institut für Pathologie, Universität Hamburg
Fibrilläre Nephropathien

381 M. ZEIER
Nierenzentrum, Medizinische Universitätsklinik Heidelberg
Klinik und Therapie der renalen Amyloidosen

382 F. SCHNABEL
Institut für Pathologie, Universität Heidelberg
Pathologie der kardialen AL Amyloidosen

09.15 – 09.30

Pause

Samstag
Wuppertal Amyloidforum
Vorträge AL – Amyloidosen

113

89. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie e. V.
20. Amyloidforum in Wuppertal
Samstag, 21. Mai 2005

09.30 – 11.00

Thema: Leitlinien für die Diagnose und
Therapie der extrazerebralen Amyloidosen

Mahler Saal

Moderatoren: W. Saenger, Hamburg
C. Willig, Magdeburg

383 C. RÖCKEN
Institut für Pathologie, Universität Magdeburg
Differentialdiagnostik der Amyloidose

384 J. PERZ
Medizinische Universitätsklinik Heidelberg
Klinik und Therapie der AL Amyloidose

385 J. ERNST, H. MICHELS
Rheumaklinik Oberammergau,
Kinderklinik Garmisch-Partenkirchen
Klinik und Therapie der AA Amyloidose

386 E. HUND
Neurologische Klinik, Universität Heidelberg
Klinik und Therapie der familiären Amyloidose

Thema: Perspektiven der Amyloidose

387 H.-J. SCHMIDT
Klinik für Innere Medizin, Alexander von Humboldt-Universität Berlin
Diagnostische und Therapeutische Entwicklungen in der
Molekularbiologie

Samstag
Wuppertal Amyloidforum
Vorträge AL – Amyloidosen

114

89. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie e. V.
20. Amyloidforum in Wuppertal
Samstag, 21. Mai 2005

09 – 11.00

Thema: Kasustiken und Varia

Mahler Saal

388 W. SAEGER, C. RÖCKEN, W. BÖCKER, M. GRÖPPE, C. ELMIG
Institut für Pathologie, Marienkrankenhaus Hamburg
Institut für Pathologie, Universität Magdeburg
Institut für Pathologie und
Klinik für Augenheilkunde, Universität Münster
Amyloid der Cornea bei gelatinöser tropfenförmiger Dystrophie:
ein Fallbericht

389 Y. BURY, H. P. DIENES, J. W. U. FRIES
Institut für Pathologie, Universität Köln
Sekundäre Amyloidose als unerkannte Ursache für Herz (AL-Typ)- oder
Nieren (AA-Typ) – Insuffizienz: eine biopsische und autopsische Analyse

Samstag
Wuppertal Amyloidforum
Vorträge AL – Amyloidosen

115



2006



2009





2009

- Amyloidose-Zentrum Heidelberg
 - Interdisziplinäre Krankenversorgung
 - Nationales Referenzzentrum
 - Nidus für nationale und internationale Forschung
 - Nidus für Nachwuchsausbildung
 - Aus-, Weiter- und Fortbildung
 - „Frischen Wind“ in der DGAK