

VIRCHOWS ARCHIV
FÜR
PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE
UND
FÜR KLINISCHE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN
VON
D. VON HANSEMANN UND JOHANNES ORTH

BAND 219 HEFT 1

MIT 1 TAFEL UND 32 TEXTFIGUREN

AUSGEGEBEN AM 4. FEBRUAR 1915



BERLIN W. 10
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1915

VERLAG VON GEORG REIMER IN BERLIN W 10

**Weltgebäude,
Weltgesetze, Weltentwicklung**

Ein Bild der unbelebten Natur

von **ERICH BECHER**

Professor an der Universität Münster

Preis geheftet 6 Mark

In Leinwand gebunden 7 Mark

Die antithetische
Struktur des Bewußtseins

Grundlegung einer Theorie der Weltanschauungsformen

von **PAUL HOFMANN**

Privatdozent an der Universität Berlin

Preis geheftet 8 Mark

**Die Relativitätstheorie in der
modernen Physik**

Vortrag gehalten auf dem 85. Naturforschertag in Wien von

PROFESSOR DR. MELCHIOR PALAGYI

Preis geheftet 1.50 Mark

Menschen und Probleme

Reden, Vorträge und Aufsätze von

THEOBALD ZIEGLER

Preis geheftet 7 Mark

In Leinwand gebunden 8.50 Mark

**Goethes
Welt- und Lebensanschauung**

von **THEOBALD ZIEGLER**

Preis geheftet 2.40 Mark

In Leinwand gebunden 3.40 Mark

VIRCHOWS ARCHIV

FÜR

PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

UND

FÜR KLINISCHE MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN

VON

D. VON HANSEMANN UND JOHANNES ORTH

BAND 219

MIT 6 TAFELN UND 95 TEXTFIGUREN



BERLIN W. 10

DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER

1915

Inhalt des 219. Bandes.

Seite

Erstes Heft (4. Februar).

- I. Mieremet, C. W. G., Über „Systemerkrankung“ und Tumorbildung der blutbereitenden Organe. (Zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage.) (Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden.) 1
- II. Photakis, Basileios, Studien über die Markzellengnese bei der Bildung des roten Marks der Röhrenknochen in anämischen Zuständen. (Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Universität Berlin.) 41
- III. Rischbieter, Wilhelm, Ein Fall von hochgradig dislozierter Stauungsmilz mit Thrombose der Milzvene als Ursache eines akuten Obturationsileus. (Aus dem Pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses.) (Hierzu 2 Textfiguren.)..... 50
- IV. Scaglione, S., Die Drüsen mit Innensekretion bei der Chloroformnarkose. (Aus dem Institut für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten der Kgl. Universität zu Turin.) 53
- V. Ceelen, W., Über tuberkulöse Schrumpfnieren. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.) 68
- VI. Schneider, Paul, Über disseminirte, miliare, nicht syphilitische Lebernekrosen bei Kindern (mit eigenartigen, argentophilen Bakterien). (Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg.) (Hierzu Taf. I.)... 74
- VII. Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 3. Das postfötale Wachstum. (Hierzu 65 Textfiguren.).. 80

Zweites Heft (24. Februar).

- VII. Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 3. Das postfötale Wachstum. (Schluß.)..... 129
- VIII. v. Beust, Adolf T., Beitrag zur Kasuistik der adenomatösen Pankreasgeschwülste. (Aus dem Pathologischen Institut Zürich.) (Hierzu 6 Textfiguren.)..... 191
- IX. Dutsch, Karl Theodor, Pericholangitis gummosa und Pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kinde. (Aus dem Heidelberger Pathologischen Institut.) 207
- X. Staemmler, M., Über Struma congenita und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion. (Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.) 226
- XI. Ribbert, Hugo, Die Basedowstruma. (Hierzu 9 Textfiguren.) ... 246

Drittes Heft (31. März).

XI. Ribbert, Hugo, Die Basedowstruma. (Schluß)	257
XII. Pommer, Gustav, Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelursen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lakunären Knorpelresorption. (Hierzu Tafel II, III, IV und 1 Textfigur.)	261
XIII. von Sinner, Marie, Über kautschukartiges Hyalin in Strumen und in serösen Höhlen. (Hierzu Tafel V.)	279
XIV. Lindstedt, Folke, Beitrag zur Kenntnis der mediastinalen Mischgeschwülste. (Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung und der Medizinischen Klinik II des Karolinischen Instituts in Stockholm.) ..	299
XV. Loeser, Alfred, Über kongenitale Aortenstenose und fötale Endokarditis. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.)	309
XVI. Preuße, Otto, Über heterotope-atypische Epithelwucherungen im Magen. (Aus dem Pathologischen Institut der Königlichen Universität zu Breslau.) (Hierzu 4 Textfiguren.)	319
XVII. Berblinger, W., Ein Beitrag zur epithelialen Genese der Melanins. Multiple Melanome der Haut mit Neurofibromatose der Hautnerven, melanotischer Tumor im Großhirn, Gliom der Brücke, Sarkomatose der Meningen und hochgradiger angeborener Hydrozophalus bei einem $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde. (Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.) (Hierzu 8 Textfiguren.)	328
XVIII. Guldner, Edmund, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. (Aus dem Pathologischen Institut der Kaiser Wilhelms-Universität in Straßburg i. E.) (Hierzu Tafel VI.)	366

I.

Über „Systemerkrankung“ und Tumorbildung der blutbereitenden Organe.

(Zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage.)

(Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden.)

Von

C. W. G. Mieremet (Utrecht).

Wenn man die spezifischen Elemente, die entweder als solche im normalen Blut kreisen oder sich in den als blutbildende Gewebe geltenden Organen sowie in den zerstreut liegenden, diesen Organen gleichzustellenden Apparaten auffinden lassen, mit ihren als Vorstufen zu bezeichnenden Mutterzellen (sei es, daß diese letzteren im Blut kreisen oder auf der Stelle ihrer Genese beschränkt bleiben) als ein „Gewebe“ zusammenfaßt, das über mehrere Organe verteilt ist, so kann man für dieses Gewebe die Möglichkeit der Existenz verschiedener pathologischer Veränderungen konstruieren, unseren Kenntnissen der krankhaften Vorgänge an anderen Geweben entsprechend. Von Anfang an soll man aber bedenken, daß dieses „Gewebe“, wenn diese Bezeichnung hier erlaubt sei, sich in verschiedenartiger Weise über unseren Körper verteilt findet, und zwar trifft man es zum Teil in gewissen Organen, deren wichtigste Aufgabe wahrscheinlich in der Produktion der betreffenden Elemente besteht (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark), teils wird es mehr oder weniger diffus zerstreut in Organen gefunden, denen man eine andere Funktion als spezifische zuschreiben muß (z. B. Lymphknötchenapparat des Darms; die mikroskopisch sichtbaren Lymphozytenherdchen, auf deren Anwesenheit in den verschiedensten Geweben und Organen Ribbert, Arnold u. a. hingewiesen haben), und drittens stellt es als in den Blutgefäßen kreisende Zellen mit dem Plasma das Blut zusammen.

Wenn wir auch wissen, daß die Lymphozyten z. B. aus den Lymphdrüsen durch Übertreten in die Lymphsinus und in die Blutkapillaren dem strömenden Blute übermittelt werden, und wenn wir auch annehmen dürfen, daß in dem Knochenmark bestimmte Zellen aus den Maschen des Stützgewebes, in denen sie sich finden, in die Blutgefäße übertreten, so ist es uns einstweilen noch unbekannt, warum nicht alle in den blutbereitenden Organen aufzufindenden Zellarten nor-

maliter im kreisenden Blut angetroffen werden, und auf welchen Mechanismus diese Auswahl zurückzuführen ist.

Ich möchte besonders auf diese Lücke in unseren physiologischen Kenntnissen schon hier aufmerksam machen, weil man bei Erklärungsversuchen von pathologischen Prozessen und bei Vorschlägen zur Unterscheidung verschiedener Prozesse voneinander sich sowohl auf die normale Anatomie (bzw. Histologie und Zytologie) als auf die normalen physiologischen Vorgänge stützen soll. Und ich glaube, daß gerade unsere Unkenntnis des oben angedeuteten Mechanismus eines der großen Hindernisse bildet zum rechten Verständnis der vielförmigen, die blutbereitenden Organe betreffenden pathologischen Veränderungen.

Es ist uns nur bekannt, daß unter normalen Verhältnissen im Blut eine innerhalb gewisser Grenzen wechselnde Zahl von bestimmten Elementen gefunden wird, und daß gewisse andere Zellarten sich normaliter nur in den blutbereitenden Organen finden und nicht ins kreisende Blut übertreten.

Auch kennen wir das Auftreten von in normaler Weise nicht im Blute kreisenden Elementen in der Blutbahn sowie die Veränderungen in der absoluten Zahl und in den relativen Verhältnissen der normaliter im Blute aufzufindenden Zellen zusammengehend mit makroskopisch und mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen an den blutbereitenden Organen.

Warum aber die letzteren auch bestehen können, ohne daß im Blut eine parallel gehende Veränderung der Zusammensetzung aufzufinden ist, und warum unter normalen Umständen das Blut eine uns bekannte Zahl von bestimmten Blutkörperchen aufweist und nicht ein anderes quantitatives oder qualitatives Bild zeigt, ist bis jetzt nicht aufgeklärt, ebensowenig wie der Grund, aus dem die übrigen in den blutbereitenden Organen sich findenden Elemente nicht im normalen Blut gefunden werden.

Aber es gibt noch mehrere Schwierigkeiten, die unseren Klassifikationsversuchen im Wege stehen. So sind unsere Kenntnisse betreffs der Ätiologie dieser die spezifischen Elemente der blutbereitenden Organe betreffenden Krankheiten noch äußerst gering. Und nur diejenigen Prozesse, die die spezifischen Zellen betreffen, kommen hier im Rahmen unserer Betrachtungen in Frage, während ich alle auf die Elemente des Gefäß- und Stützgewebes der blutbereitenden Organe zurückzuführenden Prozesse ausschalten möchte, weil ich sonst den Rahmen der hier zu besprechenden pathologischen Vorgänge überschreiten würde. (Das sind also Entzündungsprozesse, bei denen Veränderungen in der Anordnung der spezifischen Elemente erst eine sekundäre Stelle einnehmen, sowie Geschwulstbildungen, die vom Binde- oder Knorpelgewebe selbst ausgehen.)

Man darf natürlich a priori die Möglichkeit annehmen, daß „hyperplastische“ Prozesse sich am spezifischen Gewebe einstellen können, und ebenso ist die Möglichkeit anzuerkennen, daß eine „echte Tumorbildung“, eine echte gut- oder bösartige blastomatöse Wucherung sich, von den spezifischen Elementen ausgehend, entwickeln kann.

Aber hier begegnen wir noch einer dritten Schwierigkeit bei unseren Betrachtungen. Diese besteht wohl darin, daß der Begriff „Tumor“ an und für sich schon deshalb nicht so leicht zu umschreiben ist, weil wir hinsichtlich der Ätiologie noch vollkommen im Dunkeln sind. Dazu kommt für die Organe, die wir hier zum Gegenstand unserer Erwägungen gewählt haben, noch das eigenartige Verhältnis zwischen diesen und dem kreisenden Blut, wodurch es noch viel schwieriger ist, festzustellen, welche Anforderungen man einen diese Organe betreffenden Prozeß stellen soll, damit man ihm den Namen „Tumor“ beilegen kann.

Zur eventuellen Einreihung in eine dieser Kategorien kommen die folgenden Krankheiten in Betracht, die teils als „Systemerkrankungen“ (zur Unterscheidung von Tumoren), teils als gutartige, teils als bösartige Tumoren aufgefaßt werden und die man im allgemeinen unter dem Namen „Leukämie“, „Pseudo-“ oder „Aleukämie“, „Myelom“, „Lymphosarkom“ und „Chlorom“ begreift, während man dabei allgemein einen Unterschied zwischen lymphatischen oder lymphozytären und myeloischen, myelozytären Formen macht.

Ich möchte meine Betrachtungen an die Beschreibung eines Falles, der im Friedrichstädter Krankenhaus zur Sektion kam und wo die Sektionsdiagnose „diffuses Myelom“ gestellt wurde, anknüpfen.

Ich teile zuerst die Krankengeschichte mit, für deren Überlassung ich Herrn Professor Dr. Arnsperger meinen Dank ausspreche.

Krankengeschichte.

P. St.-Schn., 57 Jahre alt. Arbeiterinvalidenehefrau. Aufnahme 18. VI. 1913.

Anamnese: Pat. will früher ganz gesund gewesen sein, hat niemals einen Ausschlag gehabt. Drei normale, keine Fehlgeburten. Der Mann ist Invalide, leidet an Nabelbruch und an den Nerven, kann schlecht laufen.

Von November 1912 bis Februar 1913 ist sie in augenpoliklinischer Behandlung gewesen. Der Augapfel war angeblich stark aus der Augenhöhle herausgetreten und stand fest. Pat. konnte nur nach unten sehen, sonst keine Bewegung mit dem rechten Auge ausführen. Sie sei mit Röntgenstrahlen untersucht und dabei festgestellt worden, daß eine Öffnung im Knochen vorhanden, die Augenhöhle erweitert sei. Sie bekam graue Quecksilbersalbe zum Einreiben (dreimal wiederholt) und drei Flaschen Jod.

Das Auge sei wieder ganz gut geworden, sie sei aber schon während der Kur und später noch mehr abgemagert und habe sich sehr schwach gefühlt. Seit Februar heftige Schmerzen im Kreuz, in der Gegend der unteren Rippen. Sie kann schlecht sitzen und ohne Stütze nicht gehen.

Von augenärztlicher Seite wird mitgeteilt, daß Pat. vom 9. XII. 1912 bis zum 14. IV. 1913 wegen einer ganz erheblichen Dislocatio bulbi nach rechts unten, verbunden mit starker Protrusio behandelt wurde. Für einen Tumor orbitae war ein Anhaltspunkt nicht vorhanden. Genauere Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase ergab nichts Positives. Obwohl sonstige Zeichen von Luës nicht vorhanden waren, machte das ganze Bild den Eindruck einer Periostitis (gummosa?) in der Orbita. Dementsprechend wurde eine antiluetische Kur eingeleitet, in deren Verlauf eine ganz erstaunliche Besserung eintrat. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Im April 1913 waren Veränderungen irgendwelcher Art (außer Myopie) am Auge nicht mehr zu bemerken.

Status: Mittelgroße Frau mit reichlichem Panniculus adiposus. Schlappe Haut und Muskulatur. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß. An der linken Halsseite und links unterhalb der Clavicula lebhaft pulsation sichtbar und fühlbar. Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums.

Cor: Herzaktion regelmäßig. Dämpfung nach links etwas vergrößert. Systolisches Geräusch.
Pulmones: Links oben leichte Schallabschwächung.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Lebhafter Nystagmus beim Blick nach rechts, nur wenig beim Blick nach links. Der rechte Bulbus bleibt beim Blick nach oben etwas zurück. Sonst alle Bewegungen frei. Facialis intakt, auch sonst keinerlei Paresen am Körper nachzuweisen.

Pat. kann sich sehr schlecht aufrichten und im Bett schlecht sitzen; besser, wenn sie die Beine aus dem Bett heraushängen läßt. Patellarreflexe +. Achillesreflex +. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Kein Romberg. Kein Intentionstremor. Pat. kann ohne Stütze nicht gehen, weil das „Kreuz das nicht aushält“. Wenn sie beide Hände auf die Oberschenkel stützt, kann sie gehen, der Gang zeigt nichts Besonderes. Die Wirbelsäule ist beim Beklopfen nicht besonders empfindlich. Bewegungen in beiden Hüftgelenken frei und nicht schmerzhaft. Kein Ischiasphänomen. Die Beine können in den Hüften ziemlich stark hyperflektiert werden. Eine Atrophie der Rückenmuskulatur ist nicht nachweisbar.

20. VI. Urin enthält eine Spur Albumen. Im Sediment ziemlich reichlich Leukozyten, vereinzelt hyaline Zylinder mit einzelnen Leukozyten besetzt.

Blutdruck 120. Wassermann negativ.

23. VI. Auffallend anämisches Aussehen. Im Blut 35 % Hämoglobin. 2 860 000 Erythrozyten. 10 000 Leukozyten. Index 0,5. Im Ausstrich Poikilozyten, Anisozytose. Wenig kernhaltige rote Blutkörperchen.

Augenbefund: rechts etwas Exophthalmus. Beweglichkeit gut; keine Doppelbilder. Etwas Nystagmus bei extremem seitlichem Blick (nicht zu verwerten!). Gesichtsfeld normal. Achilles reagieren normal. Vielleicht Gumma vom Orbitalknochen (wahrscheinlich oben!).

Injektionen mit Natriumkakodylat.

26. VI. Pat. kann schlecht im Bett sitzen, weil sie angeblich Schmerzen im Kreuz hat. Soll nachmittags im Lehnstuhl sitzen, fühlt sich dabei viel wohler.

28. VI. Heute geht Pat. aufrecht ohne jede Stütze durch den Saal. Gang nur langsam, nicht pathologisch. Aufsitzen im Bett geht noch schlecht.

10. VII. Salvarsan 0,2.

21. VII. Blutuntersuchung: Hämoglobin 40 %. Rote Blutkörperchen 1 400 000. Index 1,4.

24. VII. Salvarsan 0,2.

27. VII. Beide Salvarsaninfusionen (0,2—0,3) werden gut vertragen; etwas Erbrechen. Krankheitsverdacht: perniziöse Anämie aufluetischer Basis. Wassermann wieder negativ.

1. VIII. Im Zustand keine Änderung. Zunehmende Kachexie.

2. VIII. Hämoglobin 45 %. Erythrozyten 1 624 000. Index 1,4.

14. VIII. Hämoglobin 35 %. Erythrozyten 2 090 000. Index 0,8.

Weißer Blutzellen: multinukleäre 45 %, eosinophile 0. Kleine Lymphozyten 34 %, große Lymphozyten 17 % (zusammen 51 %). Myelozyten 1 %. Übergangszellen 3 %.

Keine stärkere Poikilozytose; Erythrozyten sind aber schlecht färbbar.

18. VIII. Salvarsan 0,3.

20. VIII. Salvarsan gut vertragen.

25. VIII. Hämoglobin 45 %, rote 1 072 000, weiße 7600. Index 2,2.

30. VIII. Untersuchung auf Bence-Jonessche Eiweißkörper stets negativ.

4. IX. Linkes Bein kann im Hüftgelenk aktiv nicht vollkommen gebeugt noch adduziert werden (Ileopsoas). Gang dadurch sehr behindert, klappend. Patellarreflex links vielleicht lebhafter als rechts. Beiderseits aber +. Achillessehnenreflex schwer auslösbar. Babinski —.

Sonst Motilität regelrecht in Bein- und Fußgelenken. Keine Sensibilitätsstörungen.

6. IX. Starke Gewichtsabnahme in letzter Zeit.

Röntgenbild vom Becken: gleichmäßige Aufhellung des Knochens. Corticalis so hell wie das Mark. Keine Tumorherde zu sehen. (Osteomalazie??)

9. IX. Hämoglobin 50 %. Rote Blutkörperchen 1 320 000. Index 1. Weiße Blutzellen 9000. Von diesen waren 51 % multinukleäre, 0 eosinophile, 0 basophile. 40 % Lymphozyten (6 % große und 42 % kleine). 1 % Übergangszellen.

13. IX. Salvarsan 0,3.

15. IX. Zunehmende Kachexie.

24. IX. Hämoglobin 47 %; rote 2 705 000, weiße 10 500.

26. IX. Salvarsan 0,3.

30. IX. Exophthalmus deutlicher am rechten Auge, besonders am Morgen hervortretend. Keine Pulsation. Über der Aorta nach rechts leichte Verbreiterung. 1. Ton klappend, 2. Aortenton unrein. Pulsus celer. Blutdruck 135.

1. IX. Untersuchung auf Bence-Jonessche Eiweißkörper fällt stets negativ aus.

6. X. Geringes Rasseln über dem rechten Unterlappen. Atemnot. Große Schwäche. Wenig Husten. Temperaturanstieg auf 38°. Puls frequent.

8. X. Unter zunehmendem Verfall Exitus letalis.

Was die angewandten Medikamente betrifft, finde ich erwähnt, daß außer der Injektion von Natriumkakyolat und von Salvarsan noch einige Zeit Arsenik gegeben wurde und im letzten Monat Kalziumlätat bzw. Kalziumphosphat. Das Körpergewicht, das bei der Aufnahme 100 Pfund betrug, war einen Monat vor dem Tode bis auf 84 Pfund zurückgegangen, und die Kachexie nahm bis zum Tode noch zu.

Die Temperatur war abends nur selten höher als 37° (und dann nur einige Zehntel), erreichte einmal 37,9° und stieg 2 Tage vor dem Tode bis 38,3° an, um dann wieder auf 37° zu sinken.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor in abdomine. Osteomalazie? perniziöse Anämie? Gumma der Gehirnbasis. Lungeninfarkt. Lungenödem.

Ich schließe hier direkt den pathologisch-anatomischen Befund an. Die Sektion wurde etwa 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Weibliche Leiche, mittelgroß. Mäßig reduzierter Ernährungszustand. Blasse Haut. Keine Totenflecke. Rechtsseitiger Exophthalmus. Fettgewebe atrophisch, zitronengelb. Muskeln glasig graurot bis braunrot.

Kopfschwarte ohne Besonderheiten. Schädeldach kompakt; wenig Diploe. Hin und wieder rötlich erscheinende Stellen, die graurötliche weiche Massen bis zu Kirschgröße enthalten. Die Corticalis ist an diesen Stellen verdünnt. Im Orbitaldach sind diese tumorartigen Massen durch die untere Decke durchgebrochen, haben den Inhalt der Orbita verdrängt, so daß das Auge nach außen stark hervorspringt. Der Tumor der Orbitalhöhle ist etwa walnußgroß.

Die harte Hirnhaut zeigt normalen Spannungsgrad, ist durchsichtig und an der Innenseite glatt und spiegelnd. Sinus mäßig mit Blut gefüllt. Die weichen Häute sind durchsichtig, zart, mittlerer Blutgehalt. Die Gefäße an der Hirnbasis sind zart. Die kleineren o. B. Das Großhirn ist blaß, von guter Konsistenz und ohne Herde. Die Gehirnhöhlen enthalten klare Flüssigkeit und sind von glattem Ependym ausgekleidet.

An den übrigen Gehirnteilen auch keine Abweichungen.

Das Rückenmark weist keine Besonderheiten auf.

Das Zwerchfell reicht beiderseits bis in den 4. Interkostalraum.

Im vorderen Mediastinum findet sich mäßig entwickeltes Fettgewebe.

Der Herzbeutel liegt in Kleinhandtellergröße vor. Thymus nicht mehr vorhanden. Das Brustfell ist glatt und spiegelnd. Die beiden Blätter des Herzbeutels ebenso. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche, schlaff; in den Höhlen mäßige Mengen flüssigen Blutes und einige gelblich gallertige Speckhautgerinnsel. Der Klappenapparat ist zart, intakt. Herzohren frei. Foramen ovale geschlossen. Muskulatur schlaff, braunrot mit lehmgelben Flecken, etwas getrübt. Glanz. Die Koronararterien sind besonders in ihren Anfangsteilen verdickt, mit gelblichen Einlagerungen, jedoch nur mäßig, ohne Beeinträchtigung des Lumens. Aortenbogen und Aorta thoracica zart.

Mundhöhle, Rachenorgane und Speiseröhre sind ohne Besonderheiten.

Am Kehlkopf findet sich ein starkes Ödem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten. In der blaßgrauen Kehlkopfschleimhaut graurötliche prominente unregelmäßige Bezirke, bestehend aus markigen, grauroten, aus den stark kalkhaltigen Knorpeln herauskommenden tumorartigen Massen.

Schilddrüse o. B. Epithelkörperchen leicht vergrößert.

Halslymphdrüsen zum Teil mäßig vergrößert, blaßgrau oder anthrakotisch, weich.

Die Lungen sind blaß, gut lufthaltig, ohne Herde. Nur im rechten Unterlappen ist die Konsistenz vermehrt, der Luftgehalt vermindert, die Farbe graurot bis dunkelrot. Auf Druck quillt reichlich Blut und wenig trüber Saft hervor. An den Lungengefäßen und an den Bronchien keine Abweichungen. Die Bronchialdrüsen sind anthrakotisch, teils mäßig vergrößert.

In der Bauchhöhle findet sich kein fremder Inhalt. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. Dünndarmschlingen mäßig, Dickdarm etwas stärker gebläht. Colon sigmoideum und Rektum eng durch Kontraktion der Wandmuskulatur.

Die Milz ist um das Zweifache vergrößert. Rand gekerbt. Konsistenz eher etwas vermindert. Farbe rötlichgrau. Undeutliche Zeichnung. Leicht getriebte Pulpa.

Nebennieren: Hellgelbliche Rinde. Mark wenig entwickelt, mehr bräunlich.

Beide Nieren von normaler Größe. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, rötlichgrau bis blaßgrau. Nur die Venae stellatae stark injiziert. Mark und Rinde von entsprechender Breite, etwas trüb, jedoch deutlich gezeichnet. Harnleiter ohne Besonderheiten. In der Harnblase findet sich ein wenig Urin, in dem Albumen, aber keine Bence-Jonessche Eiweißkörper nachzuweisen waren.

Duodenum o. B. Im Ductus choledochus ein halbkirschkerngroßer dunkelgrüner, kantiger, nicht obturierender Stein. Galle hellgelblich, trüb. Schleimhaut trüb, grau, geschwollen.

Magen dilatiert, Schleimhaut trüb, durchsichtig.

Im unteren Ileum blaßgraue ödematöse Schleimhaut.

Wurmfortsatz o. B.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist leicht ödematös. Im Colon sigmoideum zahlreiche kleine Divertikel, zum größten Teil mit Kotsteinen gefüllt.

Leber: weich, gelbbraun. Zeichnung undeutlich. Graue, follikelartige Einsprengungen. Um die Porta im Zentrum der Azini dunkelrote Farbe. Gallenblase atrophisch, verdickt, ausgefüllt von einem über haselnußgroßen Cholesterinstein und einem kirschgroßen Bilirubinkalkstein. Pfortader frei.

Bauchspeicheldrüse und Mesenterium weisen keine Besonderheiten auf.

An beiden Seiten der Bauchaorta mäßig geschwollene, blaßgraue, weiche Lymphdrüsen.

Intima der Bauchaorta läßt gelbliche Platten durchschimmern, teils ist sie atheromatös zerfallen. Eines der atheromatösen Geschwürcen ist schwarz gefärbt.

Äußere Genitalien ohne Besonderheiten. Die Scheidenschleimhaut ist glatt, blaßgrau. Im Uterus finden sich multiple, bis über haselnußgroße, derbe, intramurale Knoten.

Die Ovarien sind atrophisch, derb, mit gefurchter Oberfläche.

Die Eileiter und Mutterbänder zeigen keine Abweichungen.

In den untersuchten Knochen (Femur, Tibia, Fibula, Wirbelsäule, Beckenknochen, Sternum, Rippen, Clavicula, Scapula, Humerus) graurötliche, tumorartige Massen, die an der 4. linken Rippe nach dem Pleuraraum, an der rechten Beckenschaufel nach außen vordringend in die Glutäalmuskulatur durchgebrochen sind. Auch an der 2. linken Rippe eine plattere Auftreibung. Der Tumor an der Beckenschaufel ist etwa faustgroß. In den spongösen Knochen sind die Knochen-
spannen größtenteils verschwunden, wodurch eine große Brüchigkeit, zum Beispiel an den Rippen, entstanden ist, aber auch die Corticalis der Röhrenknochen ist atrophisch und brüchig. Zum Beispiel ist der linke Humerus im Collum anatomicum postmortal frakturiert. Im rechten Knie-

gelenk ist der Knorpel der Tibia, des Femurs und der Patella an den Belastungsstellen usuriert und abgeschliffen.

Die Sektionsdiagnose lautete: Diffuses Myelom. Diffuse Infiltration sämtlicher Knochen. Durchbruch der Geschwulstmasse durch das Orbitaldach mit Verdrängung des Bulbus rechts. Durchbruch durch die linke Beckenschaufel. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Fettige Degeneration und braune Atrophie des Herzfleisches. Geringe Koronarsklerose. Steine in Gallenblase und im Choledochus. Cholezystitis. Chronische atrophierende Cholangitis. Divertikel im S romanum (multipel). Schwellung der Bronchial-, Hals- und retroperitonealen Lymphdrüsen. Ödem des unteren Ileums. Uterusmyomata. Atrophie der Ovarien. Magenkatarrh. Geringe Vergrößerung der Epithelkörperchen. Lipoidreiche Nebennieren. Arthritis deformans incipiens. Milzvergrößerung.

Nähere Beschreibung der Knochenveränderungen:

Femur: Äußerlich normale Konfiguration. Keine Auftreibung und Deformierung. Der Kopf fühlt sich fest an. Die Schnittfläche zeigt auch festes Knochengewebe. Farbe ein wenig rötlich.

Schon im Halse findet sich das weichere, gelblichglasige Gewebe, das sich ununterbrochen in die Diaphyse fortsetzt und hier mit roten Stellen abwechselt, welche beide farbenverschiedene Stellen allmählich ineinander übergehen. Das weißgelbliche Gewebe besteht aus scharf umschriebenen Knoten. Es finden sich alle Übergänge zur diffusen Wucherung. Spongiosabälkchen sind nicht mehr zu fühlen. Das untere Drittel der Femurdiaphyse besteht wieder aus blaßrötlichem Mark mit Spongiosabälkchen, aber darin finden sich kleine, gelbliche Stellen vom gleichen Aussehen wie das Gewebe in der übrigen Diaphyse. Die untere Epiphyse ist wieder von normaler, fester Konsistenz, ebenso wie der Kopf. Der Femurschaft (Kompakta) scheint nicht verschmälert zu sein.

Tibia: Diese ist in viel geringerem Grade verändert als der Femur, aber in der Diaphyse, insbesondere im oberen Drittel, finden sich auch Knötchen, wie oben beschrieben, im rötlichen Mark; die kleineren sind etwa hanfkorngroß, die größeren etwa erbsengroß. Aber auch hier sind dieselben nicht scharf umschrieben; auch fühlen sie sich nicht so teigig-markig an. Die Kompakta ist normal. Auch die Konfiguration bietet keine Abweichungen dar.

Fibula: blaßrötlich. Keine Veränderungen, wie oben beschrieben.

Humerus: Eine Durchwucherung des Marks wie im Femur. Die Epiphysen sind annähernd frei, obschon die obere Epiphyse am Übergang in die Diaphyse auch schon verändert ist. Am Humeruskopf ist die Kompakta an einer Stelle sehr dünn. Ein makroskopisch wahrnehmbares Überwuchern auf die Umgebung findet nicht statt. Das spongiöse Gewebe fühlt sich weich an, sieht bunt (weiß-rötlich) aus, und am Collum anatomicum entstand nach dem Tode eine Fraktur. Im übrigen Mark ebenfalls ein buntes Bild. Keine schärfer umschriebenen Knoten, aber gelblichweißes Gewebe und dunkler rote Stellen wechseln sich ab.

Clavicula: Das sternale Ende ist dick und zeigt auf der Schnittfläche eine diffuse Veränderung durch das weißlichgelbliche, markige Gewebe, das auch in den andern Knochen gefunden wurde.

Scapula: Im humoralen Ende finden sich wenige kleinere bis hirsekorngroße, gelbweiße Herdchen. Die Kompakta ist nicht verdünnt oder weich. Eine wesentliche Einschmelzung fehlt.

Sternum: Diffus durchwuchert. Zwar finden sich noch rötliche Stellen im Mark, aber keine schärfer umschriebenen. Die Kompakta ist spröde, keine makroskopisch sichtbare Durchwucherung derselben.

Rippen: Das Mark ist nicht rot, wie im normalen Zustande, sondern weißgelblich, wie das Gewebe in den andern Knochen oder doch wenigstens bunt rötlichweiß. Die Rippen sind sehr brüchig. An der 4. linken Rippe, nahe am vertebren Ende, besteht eine Auftreibung, etwa

pflaumengroß. Das Knochengewebe ist hier fast völlig verschwunden, aber ein Übergreifen der Neubildung auf die Umgebung ist makroskopisch nicht sichtbar. Jedenfalls zieht die Pleura glatt über die Auftreibung hin. Bei näherer Präparation stellt sich heraus, daß die 3. und 4. Rippe zusammen mit zwischenliegender Muskulatur zu diesem „Tumor“ Veranlassung gegeben haben, obschon die Pleura glatt darüber hin zog.

An der 2. Rippe ca. 10 cm von der Wirbelsäule entfernt eine kleinere, plattere Auftreibung ohne Durchbruch in die Weichteile.

Wirbelsäule: Die Wirbelkörper sind alle von dem schon mehrmals beschriebenen Gewebe durchsetzt; zwar ist die Umwandlung in den Halswirbeln nicht so ausgebreitet wie in den übrigen Wirbeln, aber frei ist keiner. Stets finden sich wenigstens Körnchen vom beschriebenen Aussehen. In den andern Wirbeln ist das Mark fast völlig umgeändert. Umschriebene Knotenform ist nirgends, eigentlich auch nicht in den Halswirbeln, zu sehen. Aber während man in den Halswirbeln mit dem Messer immer noch deutlich Spongiosabälkchen fühlen kann, ist davon in den andern Wirbeln, auch im Sacrum, nicht mehr die Rede. Die Corticalis ist verdünnt, und man kann sehr leicht an der vorderen Seite mit dem Messer in die Wirbelkörper hineinstecken. Auch an der Hinterseite ist die Corticalis hochgradig verdünnt. Das Ligamentum longitudinale scheint aber nirgends durchwuchert zu sein. Nirgendwo findet sich eine Vorwölbung von Gewebe in den Wirbelkanal.

Beckenknochen: Mit dem Messer kann man sehr leicht durch das Os ileum von innen nach außen hindurchstechen. Die Knochensubstanz ist da fast total verschwunden, der Knochen zwar verdickt, aufgetrieben, aber nur aus dem beschriebenen markigen Gewebe zusammengesetzt, das bunt aussieht. Man bekommt so den Eindruck, daß das Markgewebe allmählich in die umgebende Muskulatur übergeht; aber wenn man die letztere vom Knochen abzulösen versucht, scheint doch eine größere Einwucherung nicht zu bestehen.

Das Os pubis ist sehr deutlich vom bekannten Gewebe eingenommen. Die Corticalis ist aber nicht weich oder brüchig.

Schädeldach: Dick, wenig Diploe. Rötlich durchschimmernde Stellen, bis zu Kirschgröße. Sie bestehen teils aus gelblichweißem, markigem Gewebe, teils mit rötlichen Stellen untermischt, teils aus hauptsächlich rötlich aussehendem Gewebe. Die Corticalis ist an diesen Stellen teilweise verdünnt. Die Spongiosabälkchen fehlen in diesen Stellen fast vollkommen. Ein Durchbruch findet nicht statt.

Schädelbasis: Am rechten Auge außerhalb des Fett- und Muskelgewebes findet sich eine walnußgroße, tumorartige Zellmasse, buntgefleckt und von der Dura mater als weißer Membran überzogen. Die Zellmasse ist aus den Schädelbasisknochen nach dem Orbitalinhalt durchgewuchert und hat diesen verdrängt.

Larynx: In den verknöcherten Larynxknorpeln findet sich Knochenmark vom gleichen Aspekt wie das Gewebe in den andern Knochen. Die Mukosa scheint durchwuchert zu sein. In ihr findet man graurötliche, prominierende, unregelmäßige Bezirke.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Ausstrichpräparate vom Leichenblut (Schenkelvene) und vom Knochenmark angefertigt und in Methylalkohol fixiert. Färbung nach Giemsa und nach Pappenheim (May-Grünwald-Giemsa-Doppelfärbung).

In den Blutpräparaten fanden sich Erythrozyten, kleine Lymphozyten, polymorphkernige Leukozyten (meist neutrophile, vereinzelt auch eosinophil gekörnte), größere rundkernige, neutrophil gekörnte Zellen (Myeloblasten) und dergleichen Zellen mit ungekörntem Protoplasma (große uninukleäre Leukozyten, „Großlymphozyten“, Lymphoblasten?, Myeloblasten?). Kernhaltige rote Blutkörperchen fand ich nicht.

In den Strichpräparaten des Knochenmarks fanden sich hauptsächlich nackte Kerne, aber wo die Zellen ihr Protoplasma intakt behalten hatten, waren es Zellen von dem zweibis dreifachen Diameter eines roten Blutkörperchens mit rundem oder sehr leicht eingebuchtetem Kern, der meistens ein wenig größer war als ein Erythrozyt, umgeben von einem deutlichen Proto-

plasmaum, welcher ungranuliert und basophil war. In den Kernen 1 oder 2 blaßbläuliche Kernkörperchen. Obschon die Zellen nicht alle gleich groß sind, bekommt man doch nicht den Eindruck, es mit verschiedenen Zellarten zu tun zu haben. Ich möchte diese Zellen vorläufig mit dem üblichen Namen von „großen uninukleären Leukozyten“ andeuten.

Zur Anfertigung von Schnittpräparaten wurden Stückchen von den verschiedensten Organen und Knochen in verschiedener Weise fixiert, und zwar wurden untersucht:

Formolfixation: Femurknochenmark, Beckenschaufel mit angrenzender Muskulatur an Innen- und Außenseite, Lumbal- und Sakralwirbel, Tibia, Humerus, Rippen (mit Interkostalmuskulatur), das Gewebe an der Schädelbasis beim rechten Auge, Milz, Leber, Niere, Herz und Lunge.

Orthsches Gemisch (Müller-Formalin): Beckenschaufel mit Muskulatur, Rippen, Schädeldach, Tonsille, Lymphdrüse, Milz, Leber, Niere.

Alkoholfixation: Femurmark, Lymphdrüse, Milz, Leber, Niere, Lunge.

Sublimatfixation: Femurmark, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Niere.

Azeton-Luzidol (Szecsi): Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Niere, Herz.

Teilweise wurden Gefrierschnitte angefertigt, zum größten Teil Paraffinschnitte.

Gefärbt wurden die Schnitte mit: Hämatoxylin (Delafield)-Eosin, May-Grünwald, Giemsa, Methylgrün-Pyronin, polychromem Methylenblau, nach Pappenheim (May-Grünwald-Giemsa-Doppelfärbung, und zwar die Azeton-Luzidolpräparate), nach Altmann-Schridde und nach Schultze (Oxydasereaktion).

In den Gefrierschnitten des Femurmarks (Formalin) fanden sich bei der Giemsa-Färbung runde Zellen, die zwei- bis drei- oder fünfmal die Größe eines Erythrozyten haben, einen runden, sich dunkler blau färbenden Kern, in dem man die Chromatinstruktur gut erkennen kann, und einen deutlichen ungranulierten, basophilen, hellblauen Protoplasmaum aufwiesen. Der Kern ist meist ein wenig größer als ein rotes Blutkörperchen.

Auch innerhalb der Blutgefäße finden sich einige solche Zellen, kernhaltige rote Blutkörperchen oder andere Zellarten fehlen.

In den Methylgrün-Pyroninpräparaten (Alkoholfixation) sind die Kerne blaugrünlich und das Protoplasma hellrot gefärbt. Die Kerne enthalten 1 oder 2 blasse Kernkörperchen mit einem Stich ins Rötliche, teils sind sie auch blaßrot gefärbt. Die Kerne liegen weder im großen ganzen exzentrisch, noch weisen sie die sogenannte Radspeichenstruktur auf. Auch der helle Hof der Plasmazellen fehlt. Zwar liegt der Kern nicht immer gerade im Zentrum der Zellen und besteht dann eine mehr oder weniger exzentrische Lage desselben, aber die Zellen weisen höchstens nur eine gewisse beschränkte Ähnlichkeit mit Plasmazellen auf und sind von diesen gut zu unterscheiden. Mit Polychrommethylenblau sind die Kerne ein wenig dunkler blau, das ungranulierte Protoplasma heller blau gefärbt. Das Chromatinnetz ist deutlich zu erkennen, teils gröber, teils ein wenig feiner, wodurch der Farbenton des Kerns mehr oder weniger tief ist.

In der Milz finden sich keine Plasmazellen (Methylgrünpyronin), aber in diesen und in den Giemsa-Präparaten scheinen sich in der Milzpulpa die gleichen Zellen, die das Femurmark zusammenstellen, in geringer Zahl zu finden. Hauptsächlich finden sich die gewöhnlichen kleinen Lymphozyten, aber nicht in Follikeln angeordnet. Von Keimzentren, aus sogenannten Lymphoblasten zusammengesetzt, wird auch nichts gefunden.

Das Rippenmark (Müller-Formalin) zeigt ein dem Femurmark ähnliches Bild. In den Giemsa-Präparaten wieder die ungranulierten runden Zellen (zwei- bis dreimal die Größe eines Erythrozyten) mit rundlichen Kernen. Methylgrün-Pyroninpräparate wieder grünlichen Kern in hellrötlichem Protoplasma. In den Kernen 1 oder 2 blaßrötliche Kernkörperchen.

Paraffinschnitte:

Femur (Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Das Markgewebe ist in sehr gleichmäßiger Weise aus ziemlich großen, runden oder durch gegenseitige Abplattung mehr polygonalen Zellen zusammengesetzt, die zwei- bis drei-, ja bisweilen

fünffmal die Größe eines Erythrozyten haben, einen deutlichen, gut abgrenzbaren Protoplasmasaum aufweisen und einen (ausnahmsweise zwei) ungefähr im Zentrum liegenden Kern mit mehr oder weniger deutlich erkennbarer Chromatinstruktur enthalten. Der Kern hat etwa die Größe eines roten Blutkörperchens, ist mitunter auch ein wenig größer oder kleiner.

Außer diesen großen uninukleären Zellen und roten Blutkörperchen werden keine anderen Blutzellen aufgefunden. Auch Megakaryozyten fehlen völlig.

Die großen Zellen liegen dicht aneinandergereiht. Ein Zwischenstoff ist nur in spärlichen Fasern zu erkennen. Knochenbälkchen fehlen. In den Blutgefäßen werden auch solche Zellen gefunden. Speziell wurde auch ein Stück Femurmark untersucht, das makroskopisch teils aus dem weißlichen Gewebe bestand, teils rot aussah und möglich aus normalem lymphoidem Mark bestehen könnte. Mikroskopisch stellte sich aber heraus, daß das ganze Präparat aus den oben genannten großen Zellen zusammengesetzt war (zwei- bis viermal Größe eines Erythrozyten, meistens massiges, ungranuliertes Protoplasma; Kerne mit deutlich erkennbarem Chromatinnetz). Der einzige Unterschied zwischen den makroskopisch verschieden aussehenden Stellen besteht darin, daß in den roten Partien starke Anhäufung von roten Blutkörperchen vorhanden ist, die in den weißlichen Partien nur in spärlicher Menge gefunden werden. Zum Teil erkennt man prall gefüllte Kapillaren, zum Teil sind Gefäßwände nicht zu erkennen.

Auch in den Giemsa-Präparaten besteht zwischen den roten und den weißlichen Partien ein anderer Unterschied als der hier beschriebene.

In den mit Giemsa-Lösung (nach Schridde) gefärbten Präparaten sind die Kerne meist hellblau, aber auch wohl dunkler blau gefärbt, je nachdem das Chromatin hauptsächlich an dem Kernrand angesammelt ist oder mehr netzförmig über den Kern verteilt ist. Die Chromatinanordnung ist immer deutlich erkennbar und ebenso die Kernkörperchen, die sich 1 bis 3 an der Zahl finden. Wenn das Chromatin gleichmäßiger über den Kern verteilt ist, macht dieser den Eindruck, dunkler blau gefärbt zu sein als das Protoplasma, aber auch das umgekehrte Verhältnis findet sich. Ich will aber bemerken, daß die Dauer der Färbung, Differenzierung usw. auch das Verhältnis zwischen dem Farbenton des Protoplasmas und des Kerns beeinflusst. Das Protoplasma ist aber immer ungranuliert. In May-Grünwald-Präparaten (nach Zieler) ist das Protoplasma blaßrötlich oder mehr mit einem Stich ins Bläuliche gefärbt und auch wieder ungranuliert. In den zentral gelegenen oder ein wenig auf die Seite gedrängten Kernen mit deutlich erkennbarer Chromatinstruktur lassen sich ein oder auch wohl zwei Nukleolen nachweisen.

Ganz vereinzelt findet man einige Normoblasten. Granulierte Zellen fehlen. In geringer Zahl finden sich Zellen, die ein wenig kleiner sind als die oben beschriebenen; das Protoplasma ist ebenso gefärbt, aber sie haben einen kleineren, sich sehr dunkel blau färbenden Kern, in dem kaum eine Kernstruktur zu erkennen ist (farblose Vorstadien der Erythrozyten?).

Tibia (Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa).

Es wurde ein Stückchen Tibiamark untersucht, das makroskopisch teils rot, teils weißgelblich aussah. Mikroskopisch stellte die weiße Partie sich als aus Fettmark bestehend heraus, und die rote als aus zellreichem Mark zusammengesetzt, mit noch vereinzelt Fettzellen und ziemlich vielen roten Blutkörperchen. Die Zellen sind hier nicht bloß die großen Zellen mit rundem Kern und den oben beschriebenen Eigenschaften, sondern mit diesen finden sich gleichartige Zellen gemischt, deren Kern zum Teil mehr eingebuchtet ist und deren Protoplasma (Giemsa-Färbung) neutrophile oder eosinophile Granulationen enthält. Auch granuliert polymorphkernige Leukozyten finden sich in mäßiger Zahl sowie Normoblasten, deren Protoplasma sich wie das der roten Blutkörperchen färbt.

Megakaryozyten, die ich in keinem der andern Präparate nachweisen konnte, werden hier gefunden. Mit den Normoblasten zusammen finden sich Zellen mit dunkelgefärbtem Kern, der fast keine Chromatinstruktur erkennen läßt (ungefärbte Vorstufen der roten Blutkörperchen).

Zwischen den Fettzellen des wie Fettmark aussehenden Teils dieses Präparates finden sich auch Zellanhäufungen, die hauptsächlich aus den großen uninukleären Elementen bestehen.

Humerus (Formalin-Hämatoxylin-Eosin).

Ein Stückchen, das makroskopisch teils rot, teils gelblichweiß aussah, zeigte mikroskopisch das Bild, das wir beim Femurmark fanden, und auch hier war der einzige Unterschied zwischen den makroskopisch verschieden gefärbten Partien in größeren Erythrozytenanhäufungen in der roten Partie gelegen. Die Kapillargefäße sind bis ans Endothel von den großen Zellen umlagert, aber Einbruch in das Lumen fand sich in den Präparaten nicht. Die Ansammlungen roter Blutkörperchen finden sich regellos zwischen den großen Zellen, ohne daß ein Zusammenhang mit den Blutgefäßen nachzuweisen ist. Es werden zwei Reste von Knochenbälkchen gefunden, die sich mit Eosin blaßrot färbten und nur eine schwarzblaue Streifung durch das Hämatoxylin aufweisen.

Rippen (Formalin, Müller-Formalin — zum Teil entkalkt —, Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Die Spongiosa ist fast ganz verschwunden. In einzelnen Präparaten findet man nur noch spärliche Spongiosabälkchen, und von der Corticalis ist nicht viel mehr übriggeblieben als einige Bälkchen in der Peripherie des Querschnitts, und diese sind auch in den nicht entkalkten Präparaten nur teilweise kalkhaltig.

Die Zellen bleiben nicht streng auf das Mark beschränkt, sondern sie finden sich auch im periostalen Bindegewebe. Die Zellen sind die gleichen, wie mehrmals beschrieben. Die Intensität, in der sich die Kerne färben, ist eine wechselnde, aber immer ist die Kernstruktur erkennbar. Andere Zellen als diese und Erythrozyten werden nicht gefunden.

Vom Zwischengewebe sind außer einigen größeren Bindegewebsfasern mit Gefäßen meist nur spärliche Fäserchen zu erkennen.

Die 4. linke Rippe (Formalin-Hämatoxylin-Eosin) mit der knotenförmigen Auftreibung zeigt die gleiche zellige Zusammensetzung. In der Pleura finden sich hier auch die großen Zellen, aber sie ist nicht ganz durchwuchert. Das Pleuraepithel läuft in einfacher Schicht über die Oberfläche.

Im Knochenknorpelperiost und zwischen den Muskelbündeln findet sich ebenso die Zellinfiltration. Das periostale Bindegewebe zwischen der 3. und 4. Rippe ist durchwuchert bei hochgradigem Knochenschwund. Aber obschon man bei makroskopischer Betrachtung den Eindruck bekam, mit einem durch Ineinanderübergehen der Wucherungen zweier Rippen entstandenen Tumor es zu tun zu haben, findet man mikroskopisch die zwischen den Rippen sich befindende Muskulatur und das Fettgewebe sehr gut erhalten. Zwar findet, wie oben schon angedeutet wurde, vom Bindegewebe aus eine geringgradige Einwucherung der großen Zellen zwischen die Muskelfasern und zwischen die Fettzellen statt, aber eine Zerstörung dieses Gewebes in der tumorartigen Auftreibung findet man nicht. Nur finden sich zerstreut liegende, vereinzelt Zellen oder kleine Zellstreifen bzw. Zellhäufchen im Muskel- und Fettgewebe. Dieses ist aber übrigens als solches erhalten geblieben. Die Nerven sind nirgends von den großen Zellen infiltriert. In den Gefäßen finden sich einige, aber hauptsächlich die gewöhnlichen weißen Blutkörperchen.

In den Giemsa-Präparaten sind die Zellen auch wieder ohne Ausnahme ungranuliert. Die Intensität, mit der die Kerne sich färben, ist eine wechselnde, so daß man den Eindruck bekommen könnte, es mit verschiedenen Zellarten zu tun zu haben. Die Kernstruktur ist aber immer recht gut zu erkennen. In den heller aussehenden Kernen scheint das Chromatin sich mehr randständig angehäuft zu haben, und in den einen dunkleren Eindruck machenden Kernen ist es mehr netzförmig verteilt. Die Zellgröße ist aber dieselbe.

In den May-Grünwald-Präparaten sind die Kerne mitunter ein wenig dunkler gefärbt, aber immer ist die Chromatinanordnung und Kernmembran deutlich zu sehen. Von den dunkler gefärbten Kernen sind einige ein wenig kleiner als die andern, aber auch dann ist die Kernstruktur nicht verwischt. Nur selten bekommt man den Eindruck, es mit einem fast homogen sich färbenden kleinen Kern zu tun zu haben, so daß die Zellen an ungefärbte Vorstadien der roten Blutkörperchen denken lassen könnten.

Wirbel (Formalin — entkalkt — Hämatoxylin-Eosin).

Lumbalwirbel (Vorderseite): Die Spongiosa ist verschwunden und die Corticalis ist sehr stark verdünnt. Unter dem Periost finden sich nur noch geringe Knochenreste. Das Mark besteht einförmig aus den großen Zellen, von denen auch das Periost sowie das angrenzende Bindegewebe infiltriert sind.

Lumbalwirbel (Hinterseite) (nicht entkalkt). Auch hier das homogene Zellbild und Fehlen der Knochensubstanz bis auf spärliche Spongiosabälkchenreste, die sich nur schlecht färben lassen. Die Corticalis fehlt hier völlig, aber das Ligamentum longitudinale posterius ist nicht infiltriert.

Sakralwirbel: Auch hier ist das Präparat nur aus den großen Zellen zusammengesetzt, aber dazwischen zerstreut findet man größere und kleinere Blutungen. Man findet nur die Erythrozytenanhäufungen, aber keine Gefäßwände. Von Knochenbälkchen ist nichts mehr zu sehen. Das Bindegewebe (Ligament) ist auch durchwuchert, und ein wenig nach außen davon findet sich wieder eine größere Zellansammlung; nur besteht diese nicht bloß aus solchen großen Zellen, sondern es sind auch kleine Lymphozyten dazwischen (dunkler, homogener Kern mit sehr schmalem, kaum sichtbarem Protoplasmasaum).

Beckenknochen: Rechte Beckenschaufel mit Muskulatur und Beckenzellgewebe (Formalin, Sublimat — zum Teil entkalkt —, Hämatoxylin-Eosin, Giemsa), (Alkohol-Methylgrün-Pyronin, polychromes Methylenblau).

Im Knochenmark dasselbe zellreiche Gewebe wie im Femur, aber davon unterschieden durch die vielen Blutungen, die sich in diesen Präparaten finden. Die Zellart ist der oben beschriebenen vollkommen gleich. In geringerer Zahl Zellen mit kleinerem, dunklerem Kern, aber auch dann besteht ein deutlicher Protoplasmasaum. Die Spongiosa ist vollkommen verschwunden. Von bindegewebigem Zwischengewebe findet man kaum eine Andeutung; nur sehr dünne, retikuläre Fäserchen finden sich zwischen den Zellen.

An einer Stelle, wo man bei makroskopischer Betrachtung den Eindruck bekam, daß der Tumor nach der Außenseite der Beckenschaufel zu entweder aus durchwuchertem Muskelgewebe bestand oder daß nur eine Auftreibung des Darmbeins ohne wesentliche Muskelveränderung vorlag, zeigte das mikroskopische Präparat, daß zwar die Knochenschale stark verdünnt oder gar verschwunden war, indem nur spärliche Knochenbälkchen übriggeblieben waren, und daß das periostale Gewebe durchwuchert war mit anschließender Infiltration der großen Zellen zwischen den Muskelfasern, aber eine wesentliche Tumorbildung in der Muskulatur fand sich nicht. Die Grenze zwischen Knochen und Beckenmuskulatur ist trotz der Infiltration des Periosts und dem hochgradigen Knochenschwund noch sehr deutlich zu sehen, und der makroskopische Tumor ist auf eine Auftreibung des Darmbeins zurückzuführen.

Auch an andern Stellen ist die Corticalis sehr stark verdünnt oder verschwunden.

Auch an der Innenseite des Os ileum findet sich an den untersuchten Stellen gar kein Knochengewebe, weder Spongiosa noch Corticalis. Das angrenzende Binde- und Fettgewebe ist auch hier durchwuchert, und auch zwischen den Muskelfasern finden sich Reihen und kleine Anhäufungen von den großen Zellen.

In den entkalkten Präparaten werden nur noch ganz vereinzelt einige Knochenbälkchen gefunden.

In den Giemsa-Präparaten, was die Zellen betrifft, ungefähr dasselbe Bild wie im Femur. Das Protoplasma immer ungranuliert. Die Kernstruktur und auch die Kernkörperchen (meistens 1 oder 2) sind gut erkennbar.

Die nach May-Grünwald gefärbten Präparate weichen auch nicht von den Femurpräparaten ab. Das Protoplasma ist bläulichrot, die Kerne mehr oder weniger dunkelblau.

In den Methylgrünpräparaten (40 Minuten in der Wärme und 20 Stunden bei Zimmertemperatur) ist das deutlich gegen die Umgebung abgrenzbare, ziemlich mäßige Protoplasma rötlich, oder bei 20 Stunden dauernder Färbung ein wenig intensiver rot gefärbt. Der runde Kern, der etwa die Größe eines roten Blutkörperchens hat, ist blaugrünlich gefärbt, und das Chromatinnetz ist ziemlich deutlich erkennbar, ebenso wie die Kernmembran. Eine „Radspeichenstruktur“

besteht nicht. Von einer perinukleären Zone ist vielleicht in einzelnen Zellen eine Andeutung vorhanden, dies ist aber nicht in stärkerem Grade die Regel. Die Kernkörperchen (1 oder mehrere, 2 bis 3) sind mehr oder weniger blaßrot gefärbt. Mitunter sind die Kerne ein wenig kleiner und dunkler gefärbt als die der übrigen Zellen, aber man findet Übergänge. Mit polychromem Methylenblau färben die Kerne sich dunkelblau, aber die Kernstruktur ist gut zu erkennen. Nur wenige Kerne färben sich mehr homogen dunkelblau. Aber auch dann findet sich meistens ein deutlicher Protoplasmasaum, so daß die Zellen zwei- bis dreimal die Größe eines roten Blutkörperchens haben. Das Protoplasma ist heller blau gefärbt als die Kerne, die meistens zentral, aber auch wohl ein wenig auf die Seite gedrängt liegen.

Schädeldach (Müller-Formalin — entkalkt —, Hämatoxylin-Eosin). Zwischen Tabula externa und interna finden sich in den makroskopisch rötlich durchschimmernden Herden nur die großen Zellen. Überdies werden in den kleineren Markräumen ebenfalls nur diese schon mehrmals beschriebenen Zellen mit Erythrozyten zusammen gefunden. Andere Knochenmarkselemente sind nicht da. Die Kerne sind nicht immer von gleicher Größe, aber immer von einem breiten Protoplasmasaum umgeben.

Schädelbasis (Knoten beim rechten Auge) (Formalin-Hämatoxylin-Eosin). Der Knoten besteht nur aus den großen Zellen, ist von der Dura überzogen. Auch zwischen den Durafasern finden sich vereinzelte Zellen oder Zellstreifen, aber die Dura ist nicht durchbrochen. Das Knochen- gewebe ist daselbst aber ganz verschwunden.

Milz (Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Die Kapsel und die Trabekel weisen keine Veränderungen auf. Die Milz ist blutreich und überhaupt zellreich. Milzfollikel und perivaskuläre Lymphozytenstränge sind klein. Überhaupt sind deutlich umschriebene lymphoide Zellansammlungen nur spärlich vorhanden. Meistens gehen die Follikel allmählich in das übrige Parenchym über. Die Follikel oder Stränge bestehen teils hauptsächlich aus kleinen Lymphozyten, teils überwiegen größere Zellen mit großem blassem Kern und einem ein wenig deutlicheren Protoplasmasaum. Letzterer ist aber nicht so breit wie bei den im Knochenmark gefundenen Zellen. Diese größeren Zellen sind mit kleinen Lymphozyten gemischt. Im übrigen Milzparenchym finden sich die eben beschriebenen großen Zellen, aber auch große Zellen wie die im Knochenmark, immer aber mit kleinen Lymphozyten gemischt. Im allgemeinen bekommt man den Eindruck, daß man diese Zellen auseinanderhalten kann, aber es kommt auch vor, daß es unmöglich ist, zu entscheiden, welcher von diesen zwei Arten man eine bestimmte Zelle anreihen muß.

Die Milzstruktur ist also mehr oder weniger umgewandelt, aber mit Sicherheit von einer myeloiden Umwandlung reden zu können, scheint mir nicht möglich. Umgekehrt besteht auch nicht eine Umwandlung in dem Sinne, daß die Follikel sich dermaßen vergrößert haben, daß hierdurch eine verwischte Milzstruktur entstanden sein könnte.

In den Giemsa-Präparaten erscheinen die Follikelreste aus kleineren oder ein wenig größeren Lymphozyten, mit nicht besonders schmalem Protoplasma, zu bestehen. Aber auch größere ungranulierte Zellen, deren Kerne sich weniger intensiv blau färben und mehr bläschenartig aussehen, finden sich innerhalb der Follikel. Man sieht fließende Übergänge zwischen den kleinen Lymphozyten und diesen größeren Zellen, die den Knochenmarkzellen ähnlich sehen, aber deren Protoplasma nicht so massig ist. Außerdem trifft man zwischen den Lymphozyten an mehreren Stellen eosinophil gekörnte Zellen mit fast rundem oder polymorphem Kern, welche Zellen größer sind als die kleinen Lymphozyten. Diese Zellen finden sich zwar nicht in Häufchen zusammen, aber ebensowenig regelmäßig zerstreut liegend; meistens in einem Gesichtsfelde entweder mehrere oder keine.

In der Pulpa finden sich nur wenige granulierte Zellen. Man findet kleine Lymphozyten, größere mit blässerem Kern und Zellen, die den Knochenmarkzellen ähnlich sind. Es ist nicht immer zu entscheiden, ob man es mit diesen Zellen oder mit solchen größeren lymphozytären Zellen zu tun hat.

In May-Grünwald-Präparaten sind die Follikelreste auch meist aus kleinen Lymphozyten zusammengesetzt. Weiter im Parenchym vorwiegend kleine Lymphozyten, aber auch größere Zellen. Die Zellgrenzen sind meistens nicht so deutlich abgrenzbar wie bei den Knochenmarkzellen. Stellenweise auch hier mehrere eosinophile Zellen, wie in den Giemsa-Präparaten.

Bei Methylgrün-Pyroninfärbung (Alkoholfixation) bestehen die Follikel zum Teil aus größeren Zellen mit nur wenigen kleinen Lymphozyten. Das Protoplasma zeigt nicht so breiten Saum als die Knochenmarkzellen und färbt sich mehr blaßrot. Die Kernkörperchen sind meist deutlich rot gefärbt. Nie konnte ich mit Sicherheit mehr als 3 Kernkörperchen in einem Kern wahrnehmen.

Das übrige Milzparenchym zeigt alle möglichen Zellen gemischt. Auch die großen Zellen und polymorphkernigen Leukozyten. Im allgemeinen finden sich in den Knochenmarkzellen ähnliche Elemente, nur in geringerer Zahl.

Mit polychromem Methylenblau färben die Zellen in den Follikelresten sich je nach der Größe ein wenig verschieden. In den kleinen Lymphozyten ist der Kern dunkler blau gefärbt als das Protoplasma. In den größeren Zellen ist dieser Unterschied nicht so deutlich. Die kleinen Lymphozyten überwiegen.

Lymphdrüsen (inguinale) (Müller-Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Die Kapsel ist nicht durchwuchert. Nur sehr geringe Infiltration. Von Lymphfollikeln sind kleinere, umschriebene Reste zu sehen, die aus kleineren und größeren Lymphozyten bestehen, aber es finden sich auch Zellen dazwischen, die nicht von den großen Zellen im Knochenmark zu unterscheiden sind. Was die Protoplasma menge betrifft, so bestehen alle Übergänge. Aber der Kern dieser Zellen ist meist chromatinreicher als die ähnlichen Zellen mit ein wenig schmalerem Protoplasmasaum.

Die Lymphsinus sind stark erweitert und enthalten hauptsächlich abgestoßene Endothelzellen (große Zellen mit breitem, teils wabigem Protoplasmasaum und großem chromatinarmem Kern; mehrere dieser Zellen schließen rote Blutkörperchen ein). Dann finden sich in den Sinus auch Lymphozyten und polymorphkernige Zellen sowie Zellen wie im Knochenmark.

Das übrige Drüsengewebe besteht hauptsächlich aus lymphozytären Elementen von verschiedener Größe, aber auch den Knochenmarkzellen ähnliche Elemente finden sich. Der Kern ist nicht immer rund, sondern mitunter eingebuchtet.

In den Giemsa-Präparaten sind fast alle diese Zellen ungranuliert, nur die polymorphkernigen Leukozyten weisen Granulationen auf, auch finden sich vereinzelte eosinophile, rundkernige Zellen und in den Randsinus wenige basophile Mastzellen.

Auch die May-Grünwald-Färbung weist hauptsächlich Zellen mit schmalem, ungranuliertem Protoplasmasaum auf, während die Intensität der Kernfärbung eine wechselnde ist. Es finden sich auch die größeren, protoplasmareicheren Elemente.

Lymphdrüse (lumbale) (Sublimat, Alkohol-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald, Methylgrün-Pyronin).

Die Lymphdrüsen weisen das gleiche Bild auf, wie oben beschrieben wurde, aber das mikroskopische Bild des Drüsenparenchyms weicht von dem der Inguinaldrüse ab, insofern die größeren Zellen, wie wir sie im Knochenmark kennen gelernt haben, in den Vordergrund treten. Sie sind mit den kleinen Lymphozyten in diffuser Weise gemischt, und von einer bestimmten Anordnung dieser großen Zellen den andern gegenüber ist nicht die Rede.

In den Methylgrün-Pyroninpräparaten dasselbe Bild: erweiterte Sinus und übrigen kleinere lymphozytäre Elemente mit den größeren Zellen gemischt. Die letzteren sind nicht von den Knochenmarkelementen zu unterscheiden. Dasselbe gilt für mit polychromem Methylenblau gefärbte Präparate.

Tonsille (Müller-Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Normales Tonsillenbild. Die Epitheldecke wird von weißen Blutkörperchen durchwandert.

Unter dem Epithel ausschließlich kleinere und ein wenig größere Lymphozyten. Keine Keimzentren. Nur wenige Mitosen zu sehen. Zellen mit breiterem Protoplasmasaum wie im Knochenmark fehlen vollkommen. Die Grenze gegen das unterliegende Muskelgewebe ist nicht überschritten. Ein größeres Eindringen von Lymphozyten in die Umgebung findet nicht statt.

Von granulierten Elementen werden nur vereinzelt eosinophile Leukozyten und einige Mastzellen im Bindegewebe angetroffen.

May-Grünwald-Färbung bietet keine weiteren Besonderheiten.

Leber (Formalin, Sublimat-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

Die Leber zeigt eine geringgradige Stauungszeichnung. Im periportalen Bindegewebe findet man kleine Zellherdchen, wie man sie auch unter normalen Verhältnissen antreffen kann, nur sind sie hier ein wenig größer. Sie bestehen teils aus kleinen Lymphozyten, teils aus diesen und größeren Zellen gemischt, auch gibt es Stellen, wo fast ausschließlich die großen Zellen sich finden. In den verschiedenen Präparaten wechselt dieser Befund.

Solche Herdchen liegen im periportalen Bindegewebe, was sich deutlich an der Anordnung der Gefäße und Gallengänge erkennen läßt. Sie erreichen nicht die Größe eines quer durchschnittenen Leberläppchens. Die Blutkapillaren in der Umgebung enthalten zwar einzelne wenige solcher Zellen, aber von einer Infiltration der Leberläppchen von den interazinösen Herdchen aus kann nicht die Rede sein.

Hier und da findet man in diesen Herdchen auch polymorphkernige Leukozyten.

Die großen Zellen haben einen ziemlich hell gefärbten Kern und einen deutlichen Protoplasmasaum. Auch in den Blutkapillaren, die nicht direkt in der Umgebung solcher Herdchen liegen, findet man vereinzelt solche Zellen, aber von einer selbst nur geringgradigen Ausfüllung der Kapillaren mit solchen Zellen kann nicht die Rede sein. Es gibt aber auch vereinzelt eine kleine, intraazinöse Ansammlung solcher großen Zellen. Die kleineren Zellen in den oben beschriebenen Infiltraten weisen in den Giemsa-Präparaten nur einen ganz schmalen Protoplasmasaum um einen dunkel gefärbten Kern auf (kleine Lymphozyten). Der Kern der größeren Zellen ist chromatinärmer, das breite Protoplasma ungranuliert. May-Grünwald-Färbung weist keine weiteren Besonderheiten auf.

In Methylgrün-Pyroninpräparaten (Alkoholfixation) ist das Protoplasma deutlich rot gefärbt, der Kern blaugrünlich, das Chromatinnetz gut erkennbar; das Chromatin ist das eine Mal mehr netzförmig über den Kern verteilt, das andere Mal mehr randständig angehäuft. Im Kern 1 bis 2 blaßrote Kernkörperchen. Die großen Zellen sind keine Plasmazellen.

Bei Polychrommethylenblaufärbung ist um den Kern kein heller Hof zu sehen. Die Kernkörperchen sind undeutlich.

Niere (Formalin, Sublimat-Hämatoxylin-Eosin, Giemsa, May-Grünwald).

In der Rinde und auch in der Marksubstanz finden sich kleine Zellinfiltrate sowie eine geringgradige Bindegewebsvermehrung, wie man sie bei der Schrumpfniere zu finden pflegt. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus kleinen Lymphozyten, vielleicht mit einigen größeren Zellen gemischt. Aber diese sind nicht mit Sicherheit als den Knochenmarkselementen identisch zu erkennen.

Von Herdchen, wie sie sich in der Leber fanden, besteht in diesen Nierenpräparaten keine Spur.

An den Glomerulis finden sich keine Abweichungen; nur sehr vereinzelt wird ein verödeter Glomerulus gefunden. In den Harnkanälchen sind die Epithelien teilweise desquamiert. Auch finden sich Harnzylinder darin.

Erwähnenswert ist noch eine Kalkablagerung in der Marksubstanz, die wahrscheinlich wohl mit dem Knochenschwund in Zusammenhang gebracht werden darf.

Bei Giemsa- und auch bei May-Grünwald-Färbung bestehen die Herdchen aus kleinen Zellen mit sehr schmalen Protoplasmasaum (kleine Lymphozyten). Im interstitiellen Gewebe werden an einzelnen Stellen mehrere eosinophile, polymorphkernige Leukozyten gefunden, aber nicht in den oben beschriebenen Zellinfiltraten. Methylgrün-Pyroninpräparate (Alkoholfixation) lassen auch nur kleine Lymphozyten, aber keine Plasmazellen auffinden.

Mit polychromem Methylenblau färben sich die kleinen Zellen intensiv blau. Es wurden kaum größere Zellen gefunden.

Lunge (Formalin-Hämatoxylin-Eosin, Alkohol, Methylgrün-Pyronin, polychromes Methylenblau).

Großzellige Infiltrate finden sich nicht. In den Kapillaren vereinzelte große, den Knochenmarkelementen ähnliche Zellen, kleinere und ein wenig größere Lymphozyten sowie polymorphkernige Leukozyten. Vermehrung des Bindegewebes mit geringgradiger Anthrakose.

Herz (Formalin-Hämatoxylin-Eosin).

Infiltrate fehlen. Vereinzelt eine große Zelle in den Blutkapillaren. Die Muskelfasern zeigen eine geringe braune Pigmentation.

Wie schon angedeutet wurde, sind auch Gewebstücke nach der neulich von Szeeci aus dem Ehrlichschen Institut angegebenen Methode in Azeton-Luzidol fixiert worden. Diese Methode sollte sich besonders für die nachfolgende Romanowsky-Färbung eignen, und auch in Schnitten soll diese Färbung bei vorhergehender Luzidolfixation ohne Schwierigkeiten gelingen.

Ich konnte Stückchen Knochenmark, eine erbsengroße Lymphdrüse, Milz, Leber, Niere und Herz, die in Azeton-Luzidol fixiert waren, untersuchen.

Das Knochenmark (Hämatoxylin-Eosin) wies das schon öfters beschriebene homogene Bild auf. Der ziemlich breite Protoplasmasaum ist deutlich rot gefärbt. Der zentral gelegene Kern ist rund, meistens hell gefärbt, mit hauptsächlich peripherischer Anordnung des Chromatins, aber es gibt auch Zellen mit dunkler gefärbtem Kern, wo das Chromatin sich mehr netzförmig über den Kern verteilt findet. Bei einer geringen Zahl von Zellen ist der Protoplasmasaum schmaler als bei der Mehrzahl. Der Blutreichtum ist an verschiedenen Stellen ungleich. In den Giemsa-Präparaten ist das Protoplasma ungranuliert und graubläulich gefärbt. Die Kerne sind blau gefärbt und lassen ein (oder in wenigen Zellen 2 bis 3) Kernkörperchen gut erkennen. Diese sind dunkelblau gefärbt.

Bei kombinierter Giemsa-May-Grünwald-Färbung nach Pappenheim ist das Protoplasma der großen Zellen graurot gefärbt und nicht granuliert. Die Kerne nehmen einen blauen Farbenton an und lassen die Chromatinanordnung gut erkennen.

Es gibt auch wenige Zellen, die einen sehr dunkelblau gefärbten Kern enthalten, der homogen aussieht und keine Chromatinstruktur mehr aufweisen läßt. Der Protoplasmasaum ist dann mitunter schmaler als in den andern Zellen.

Die Lymphdrüsen (Färbung wie das Knochenmark) hat eine nicht infiltrierte Kapsel. Die Lymphsinus sind stark erweitert und enthalten desquamierte Endothelien in großer Zahl, mit den großen Zellen sowie kleinen Lymphozyten und spärlichen polymorphkernigen Elementen gemischt.

Das übrige Parenchym bietet überall das gleiche Bild. Keimzentren fehlen. Die kleinen Lymphozyten sind mit größeren Zellen gemischt, ohne daß man von einer bestimmten Zellanordnung, von einer bestimmten Wachstumsweise von zwei verschiedenen Geweben sprechen könnte. In den nach Pappenheim gefärbten Präparaten finden sich keine granulierten Elemente. Die Kerne sind blaßbläulich, das Chromatin am Rande stärker angehäuft, und der Kern enthält ein oder zwei rötliche Kernkörperchen. Das Protoplasma ist graubläulich gefärbt.

Die Milz läßt keine umschriebene Lymphknötchen erkennen. Das Bild ist gemischtzellig. Bei den verschiedenen Färbemethoden keine Besonderheiten, die nicht schon früher beschrieben wurden.

Leber: Kleine Infiltrate im periportalen Bindegewebe, welche aus kleinen Lymphozyten, mit größeren Elementen gemischt, bestehen oder fast ausschließlich aus kleinen Lymphozyten zusammengesetzt sind. Nur eine wesentlich größere Zellansammlung, die fast ausschließlich aus den großen Zellen besteht, aber auch sie liegt im periportal Bindegewebe. In den Leberkapillaren nur vereinzelt eine große Zelle.

Niere: Das schon oben beschriebene, auf eine Schrumpfniere hinweisende Bild. Aber in der Rinde, unter der Oberfläche, finden sich hier auch vereinzelt kleine Anhäufungen von den größeren Zellen, wie wir sie in der Leber gefunden haben.

Herz: Keine Infiltrate; nur vereinzelt eine größere Zelle in den Blutgefäßen.

Im allgemeinen zeigte die Azeton-Luzidolfixation keine Vorteile gegenüber den andern Fixierungsmethoden. Wohl erblickte ich einen Nachteil darin, daß die Präparate eine starke Schrumpfung aufwiesen.

Die Zellen, die in unserem Falle den pathologischen Befund beherrschen, sind also ziemlich große Zellen (zwei- bis drei-, ja bis fünfmal die Größe eines Erythrozyten) mit breitem Protoplasma und rundem Kern, der eine deutlich erkennbare Chromatinanordnung aufweist. Das scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Protoplasma hat sich bei den verschiedenen Granulafärbungen (Giemsa, May-Grünwald, Pappenheims Kombination dieser zwei Färbemethoden) als ungranuliert und basophil ausgewiesen. Im allgemeinen kann man sagen, daß wir es hier mit sogenannten „großen Uninukleären“, „großen Lymphozyten“, „Lymphoidzellen“, oder wie sie weiter in der Literatur noch benannt worden sind, zu tun haben.

Man hat aber diese Zellen in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt und sie als „Lymphoblasten“ (aus denen die kleinen Lymphozyten sich entwickeln) und „Myeloblasten“ (Naegeli) (die Vorstadien der Myelozyten) unterschieden.

Um die Zugehörigkeit einer derartigen ungranulierten Zelle zu einer dieser zwei Zellarten festzustellen, sind nun verschiedene kleinere Unterschiede in der Menge des Protoplasmas und in der Chromatinanordnung des Kerns angegeben worden, und außerdem sind noch zwei Färbemethoden bekannt geworden, die es ermöglichen sollen, die großen Zellen in zwei verschiedenen Arten, deren eine der lymphatischen, deren andere der myeloischen Zellreihe angehört, zu unterscheiden.

So hat Schridde angegeben, daß man, was die kleineren Unterschiede betrifft, auf folgende Besonderheiten zu achten habe: bei den Myeloblasten seien indirekte Kernteilungen, im Gegensatz zu dem, was man bei den Lymphoblasten finde, enorm selten. Das Protoplasma der Myeloblasten sei massiger, stärker basophil und weise eine feinwabige Struktur auf, während dies bei den Lymphoblasten nicht der Fall sei.

Weiter sei die Zellkontur der Myeloblasten sehr präzise ausgeprägt, während die Zellgrenze der Lymphoblasten oft nur mit größter Mühe zu erkennen sei.

Was den Kern betrifft, weist er auf die zarte Kernmembran hin, und dazu ein zierlich angeordnetes Chromatinnetz, die Myeloblasten und die ziemlich dicke Membran mit plumperen, sehr unregelmäßig angeordneten Chromatinfäden der Lymphoblasten.

Auch in der Farbenintensität, in der sich die Kernkörperchen bei Methylgrün-Pyroninfärbung tingieren — bei den Myeloblasten matt karmoisinrot, bei den Lymphoblasten intensiv rot — sei ein Unterschied gelegen. Ebenso in der Zahl der Nukleolen, deren der Myeloblastenkern in der Mehrzahl 3 bis 4, der Lymphoblastenkern bis zu 6 aufweisen soll.

Außer diesen Verschiedenheiten, die sich in Giemsa- bzw. Methylgrün-Pyroninpräparaten auffinden ließen, gibt er als Unterscheidungsmerkmal an, daß bei seiner modifizierten Altmann-Färbung in den Myeloblasten nie ein Granulum nachzuweisen ist, dagegen in den Lymphoblasten immer Körnelungen zu Gesicht zu bringen sind (Schridde arbeitete mit lebenswarm fixiertem Material).

Ein anderes Hilfsmittel hat uns W. H. Schultze gegeben, indem er die von Ehrlich (1885) stammende Indophenolblau-Synthese — die sogenannte Röhman-Spitzerische Reaktion — modifiziert und als Oxydasereaktion in Gewebsschnitten in die mikrochemische Technik eingeführt hat.

Nach dieser Methode, die er später modifiziert hat, könne man in allen Zellen, die der myeloischen Reihe angehören, und sogar auch in den bei Triazidfärbung sich als ungranuliert auf-

weisenden Zellen eine blaue Granulierung nachweisen, die auf die Anwesenheit eines oxydierenden Fermentes zurückzuführen sei. Mit der Oxydasereaktion lassen sich also mehr und feinere Granula im Zelleib darstellen, als mit unseren gewöhnlichen Granulafärbemethoden der Fall ist. Allerdings kommen zur Anstellung dieser Reaktion nur Gefrierschnitte (frisch, Formalin oder Müller-Formalin) sowie Ausstrichpräparate in Betracht. In den Lymphozyten und Lymphoblasten fällt diese Reaktion immer negativ aus.

Schultze sieht denn auch in diesem Resultat einen neuen Beweis für die Verschiedenartigkeit der Lymphozyten und Leukozyten (also auch der Lymphoblasten und Myeloblasten), wie auch Schridde der Ansicht ist, daß die von ihm angegebenen Momente absolut die Rassenverschiedenheit dieser beiden Zellarten beweisen.

Ich habe dann auch die Altmann-Schriddesche Färbung sowie die Oxydasereaktion angestellt, um die Art der in unserem Fall in Betracht kommenden Zellen näher festzustellen.

Lebenswarmes Material stand mir für die Schridde-Altmanische Färbung allerdings nicht zur Verfügung, ebensowenig wie in der von Straßmann angegebenen Weise fixiertes Material, an dem eventuell auch in Paraffinschnitten eine Oxydasereaktion anzustellen wäre.

Die Schridde-Altman-Färbung, an in Müller-Formalin fixiertem Beckenknochen angestellt, weist das bekannte, schon mehrere Male beschriebene Zellbild auf. Das Protoplasma der großen Zellen ist absolut ungranuliert, gelblichbräunlich. Die farblosen Kerne enthalten 1 bis 3 deutlich erkennbare, schön mattrot gefärbte Nukleolen. Die Zellen sehen den Myeloblasten in einem Kontrollpräparat (Knochenmark einer 23 jährigen, an septischem Abortus gestorbenen Frau, wo die granulierten Zellen deutliche Granula aufwiesen) vollkommen ähnlich aus. In der Milz fand ich keine granulierten Zellen, obschon sicher nicht nur den Knochenmarkzellen ähnliche Elemente vorhanden sind (kein lebenswarm fixiertes Material!).

Ich fand keine Zellen mit mehr als 1 bis 3 Nukleolen. Wie ich schon beschrieben habe, war das auch in den Methylgrün-Pyroninpräparaten nie der Fall, so daß ich mich nicht davon überzeugen konnte, daß ein Unterschied in der Zahl der Nukleolen zur Unterscheidung der der lymphatischen Reihe angehörenden Zellen von den ähnlichen aus dem Knochenmark stammenden oder diesem identischen Zellen dienen konnte.

Die Oxydasereaktion stellte ich an Ausstrichpräparaten von Knochenmark und von Leichenblut an (durch Formalindampf fixiert oder unfixiert lufttrocken aufgehoben) und an Gefrierschnitten von in Formalin fixiertem Knochenmark. Die Reaktion fiel positiv aus.

Am schönsten zeigten die Ausstrichpräparate die blaue Körnelung. An den Gewebsschnitten (das Material war längere Zeit in Formalin aufgehoben worden) fiel die Reaktion schwächer positiv aus, die Zellkörnelungen waren nicht so deutlich blau gefärbt und nicht immer gleich gut zu sehen. Auch in Gefrierschnitten der Milz konnte ich mittels dieser Reaktion das Vorkommen der gleichen Zellen nachweisen.

Auf Grund der Resultate, die ich mit den verschiedenen, zur Differenzierung der Zellart angestellten Methoden und Reaktionen erhalten habe, glaube ich die betreffenden Zellen als Myeloblasten (ungranulierte Vorstadien der Myeloblasten) bezeichnen zu dürfen.

Überblicken wir jetzt den Krankheitsverlauf im Zusammenhang mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen sowie der histologischen Untersuchungen, so läßt sich der Befund folgenderweise zusammenfassen:

Eine 57 jährige Frau, die früher ganz gesund gewesen ist, zeigte als erstes Krankheitssymptom eine Protrusio bulbi des rechten Auges mit Dislocatio bulbi nach rechts unten. Obschon die Wassermannsche Reaktion negativ war und sonstige Zeichen von Lues nicht vorhanden waren, machte das ganze Bild den Eindruck einer Periostitis gummosa in der Orbita. Unter Behandlung mit Queck-

silbersalbe und Jod verschwand die Protrusio, so daß nach etwa 4 Monaten keine Veränderungen am Auge mehr zu bemerken waren. Die Patientin magerte ab und fühlte sich sehr schwach. Dazu kamen heftige Schmerzen im Kreuz und in der Gegend der unteren Rippen.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus, etwa $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Entlassung aus der augenärztlichen Behandlung, wurde festgestellt, daß die auffallend anämische Patientin, ohne die Hände auf die Oberschenkel zu stützen, nicht gehen konnte. Die Wirbelsäule war beim Beklopfen nicht besonders empfindlich. Von der Seite des Nervensystems wurden keine Abweichungen wahrgenommen. Rechts bestand ein geringer Exophthalmus.

Die Blutuntersuchung wies einen anämischen Blutbefund auf.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen war nicht erhöht.

Weil noch an ein Gumma der Orbitalknochen gedacht wurde, bekam Patientin Salvarsaninjektionen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm noch ab, und unter den weißen fanden sich ca. 2 Monate nach der Aufnahme 17 % „große Lymphozyten“, 34 % kleine Lymphozyten, 45 % polymorphkernige Leukozyten, 1 % Myelozyten und 3 % Übergangszellen. Bei einer andern Blutuntersuchung wurden 42 % kleine Lymphozyten und 6 % „große“ gezählt. Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankte zwischen 7600 und 10 500, so daß weder von einer abnorm hohen, noch von einer besonders niedrigen Zahl dieser Elemente die Rede war. Dagegen betrug die Zahl der Erythrozyten 2 860 000 bis 1 072 000.

Bei röntgenologischer Untersuchung des Beckens wurden eine gleichmäßige Aufhellung der Knochen, aber keine Tumorherde wahrgenommen.

Die Untersuchung des Urins auf Bence-Jonessche Eiweißkörper war stets negativ ausgefallen, obschon mehreremal danach gefahndet wurde.

Unter zunehmender Gewichtsabnahme und Kachexie sowie Hervortreten des Exophthalmus trat ca. $3\frac{1}{2}$ Monat nach der Aufnahme, das ist also 10 Monate nach dem Anfang der augenärztlichen Behandlung, der Tod ein.

Patientin kam zur Sektion mit der klinischen Diagnose: Tumor in abdomine, Osteomalazie? Perniziöse Anämie? Gumma der Gehirnbasis, Lungeninfarkt, Lungenödem.

Bei der Sektion wurden die oben ausführlich beschriebenen ausgedehnten Veränderungen, die den größten Teil des Skeletts betrafen, gefunden. Sie bestanden aus einer hauptsächlich diffusen, nur in geringerem Grade mehr in Knötchenform sich zeigenden, graurötlichen Wucherung des Knochenmarks sowohl der kurzen oder platten wie auch der Röhrenknochen. Mit dieser geschwulstartigen Markwucherung ging ein hochgradiger Knochenschwund einher, so daß die Knochen- schale mitunter papierdünn und leicht einzudrücken oder mit dem Messer zu durchstechen war.

Der klinische Befund am rechten Auge wurde durch die Anwesenheit einer Auftreibung der Schädelbasisknochen durch das an der Stelle des normalen Knochen-

marks sich befindende Gewebe erklärt. So auch das Röntgenbild des Beckens durch den hochgradigen Knochenschwund, der u. a. an den Beckenknochen sich auffinden ließ.

Für die Anämie brachte nun die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks der verschiedensten Knochen eine Erklärung. Hierbei wurde nämlich an der Stelle des normalen Knochenmarks ein pathologisches Zellbild gefunden, und zwar müssen wir, wie wir oben gezeigt haben, annehmen, daß sich ein Prozeß abgespielt hat, infolgedessen eine diffuse Wucherung von Myeloblasten entstanden war. Zwar war in den Knochen teils noch mehr oder weniger zur normalen Produktion der Blutkörperchen fähiges Knochenmark vorhanden, aber die Reduktion desselben war so enorm, daß wir uns eigentlich über den anämischen Blutbefund nicht verwundern können.

Die Knochenmarkveränderung blieb trotz des hochgradigen Knochenschwundes im großen ganzen auf das Knochenystem beschränkt. Wo tumorartige Auftreibungen bestanden, wie sie an den Rippen, den Beckenknochen und an den Schädelbasisknochen gefunden wurden, war der Knochenschwund aber von einer geringgradigen Infiltration des umliegenden Binde-, Fett- oder Muskelgewebes begleitet.

Erwähnenswert war übrigens noch die ziemlich geringgradige Schwellung mehrerer Lymphdrüsen, in denen bei der mikroskopischen Untersuchung in größerer oder geringerer Zahl dieselben Zellen gefunden wurden als in dem veränderten Knochenmark.

Auch die um das Doppelte vergrößerte Milz enthielt solche Zellen zwischen den normalen Milzelementen.

In der Leber, die makroskopisch graue, knötchenartige Einsprengungen aufwies, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung kleine Herdchen gefunden, die sich teilweise aus den im Knochenmark gefundenen Zellen zusammensetzten.

In den übrigen inneren Organen wurden keine Veränderungen gefunden, die man ohne weiteres mit dem Namen „Metastase“ belegen könnte. Auf den Zusammenhang der verschiedenen Veränderungen komme ich noch zu sprechen, aber nach der bis jetzt gegebenen Beschreibung werde ich wohl, ohne Widerspruch hervorzurufen, behaupten dürfen, daß unser Fall denen anzureihen ist, die in der Literatur, in Nachfolge von v. Rustizky, als Myelome bekannt sind.

v. Rustizky beschrieb nämlich 1873 zum ersten Mal einen Fall, wo die Obduktion eines 47 jährigen Mannes, bei dem klinisch ein „Osteosarcoma pulsans ossis frontis“ diagnostiziert worden war, im Knochenmark an mehreren Stellen „Tumoren“ auffinden ließ, die aus Zellen zusammengesetzt waren, welche den beiden bekannten Hauptarten der farblosen Blutkörperchen vollkommen gleich waren. Er schlug vor, diese „Tumoren“ als eine besondere Klasse einzustellen und ihnen, um die Identität ihrer Struktur mit dem Knochenmark zu bezeichnen, den Namen Myelom zu geben.

Da die Tumoren an das Knochenmark gebunden waren, betrachtet er sie, trotz des multiplen Vorkommens, nicht als im strengen Sinne bösartig, sondern als eine „Hypertrophierung“ des

Knochenmarkgewebes. Trotzdem gibt er an, daß der „Tumor“ am achten Brustwirbelkörper noch in die Weichteile fortgeht und in den Rückenmarkkanal vorspringt.

Von derartigen Fällen sind nun in der Literatur mehrere beschrieben worden, und allmählich hat der Begriff Myelom sich ein wenig erweitert insofern, als man — meines Erachtens mit Recht — sich nicht streng daran gehalten hat, daß analoge Zellwucherungen nur tumorartig, knotenförmig auftreten sollten, sondern auch die Fälle, wo die Wucherung in mehr diffuser Weise das Knochenmark befallen hatte, zu dieser Gruppe gerechnet hat.

Eine weitere Ausdehnung, die ich aber nicht gern verteidigen möchte, ist dieser Gruppe von denjenigen Autoren gegeben worden, die auch andere knotenförmig auftretende Zellwucherungen im Knochenmark unter dem Namen Myelom beschrieben haben, obschon die Wucherung dann nicht aus spezifischen Knochenmarkelementen bestanden hatte, sondern aus Bindegewebs- oder Endothelzellen.

Dies war u. a. der Fall bei Markwalds Fall, wo ein von den Gefäßen ausgehendes Endotheliom vorlag, während im Falle Seegelkens das mikroskopische Bild an eine Chondrosarkombildung erinnerte. Freilich soll nach mehreren Autoren auch der von Kahler beschriebene Fall als Endotheliom aufgefaßt werden, aber diesem Fall müssen wir doch ein gewisses historisches Interesse beilegen, insofern Kahler an der Hand dieses Falles einen klinischen Symptomenkomplex aufgestellt hat, der Bozzolo später Veranlassung gab, das Myelom als „Kahlersche Krankheit“ zu bezeichnen, welchen Namen man dann auch mehrere Male in der Literatur wiederfindet.

Dieser für multiple Myelome im Knochenmark typische Symptomenkomplex wäre folgender:

a) starke Verkrümmungen des Skeletts, und zwar vorwiegend am Rumpfskelett;

b) hochgradige Schmerzhaftigkeit zu gewissen Zeiten und an verschiedenen Stellen;

c) Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers durch den Harn.

Was diese Albumosurie betrifft, die Bence-Jones 1847 zum ersten Male beschrieben hat, dann in einem von Stokvis beobachteten Falle von Kühne näher studiert wurde, sei erwähnt, daß sie von Kahler im obengenannten Symptomenkomplex aufgenommen wurde, und später wurde von mehreren Autoren in dafür in Betracht kommenden Fällen nach ihrem Vorkommen im Urin gefahndet. Eine eingehende Beschreibung der chemischen Untersuchung findet sich z. B. bei Jochmann und Schumm.

Nach den jetzt vorliegenden Mitteilungen können wir annehmen, daß zwar in vielen Fällen von „Myelom“ Albumosurie vorkommt, in einer Reihe von Fällen aber die Untersuchung ein negatives Resultat ergab (z. B. Hoffmann, Scheele und Herxheimer, Aschoff, Charles und Sanguinetti). Dazu kommt noch, daß eine positive Albumosurie scheinbar ebenfalls vorkommen kann bei andern Tumoren im Knochenmark, und bemerkenswert ist es sicher, daß von Askanazy

in einem Falle von „Leucaemia lymphatica“ der Bence-Jonessche Eiweißkörper gefunden wurde. Nur scheint man annehmen zu können, daß in keinem einwandfreien Fall echter Osteomalazie die Reaktion eine positive war.

Devri et Bériel sehen dann auch in der Albumosurie nur den Ausdruck der *Functio laesa* des Knochenmarks. Wichtig scheint mir, daß der Gehalt an Albumosen im Urin wechseln kann, wie es Williams Evans and Glynn beschreiben. Diese Autoren neigen zur Ansicht, daß die Ursache dafür in einer zeitlich verschieden starken Zerstörung der Chondromuzine der Knochen und der Sehnen zu suchen ist. Sie schreiben die Albumosurie also nicht so sehr der gestörten Funktion des Knochenmarks als vielmehr dem mit dieser oft einhergehenden Knochenschwund zu.

Welchem Faktor man hier die größte bzw. alleinige Bedeutung beilegen muß, ist noch nicht entschieden, aber im Zusammenhang mit diesen Auffassungen ist auch der oben erwähnten Beobachtung Askanazys zu gedenken sowie der Tatsache, daß Gluzinsky und Reichenstein in einem Falle, der, was das Knochenmark betrifft, als Myelom aufzufassen war, was Lymphdrüsen- und Blutveränderung betrifft, als „Leucaemia plasmocellularis“ zu deuten war, in dem Urin zwei Eiweißkörper vom Typus der Hetero- und Protoalbumosen nachweisen konnten. Kommt also einem positiven Albumosenbefunde eine gewisse Bedeutung zu, insofern an eine Beteiligung des Knochenmarks zu denken ist, so berechtigt ein negativer Befund, wie in unserem Falle beim Leben des Patienten wiederholt festgestellt wurde, nicht, das Bestehen eines Myeloms auszuschließen.

Weil die von Kahler gegebenen Symptome also auch bei multiplen knotigen Einlagerungen im Knochenmark, die nicht aus dem Knochenmark spezifischen Zellen bestehen, vorkommen können, hat M. Sternberg mit Recht darauf hingewiesen, daß man nicht von „Kahlerscher Krankheit“ sprechen sollte, wenn man es mit wirklichen „Myelomen“ zu tun hat, sondern daß nur von einem Kahlerschen Symptomenkomplex die Rede sein darf.

Umgekehrt wurde von französischer Seite (Vignard et Gallavardin) in einer monographischen Betrachtung über „diejenige Tumorform, die ganz ausschließlich auf das Skelett sich lokalisiert und keine inneren Metastasen erzeugt“, gegen die Bezeichnung Myelom die Einwendung gemacht, daß sie nicht ganz zuträfe, insoweit sie auf die Abstammung der Tumorzellen von denen des Knochenmarks hinwies. Auch Devri et Bériel sprechen sich gegen die lediglich nach histologischen Merkmalen der Zellform aufgestellte Gruppierung aus und möchten den Begriff des Myeloms in weiterem Sinne gebraucht wissen. Diese Autoren wünschen also die histologisch als voneinander verschieden zu erkennenden Fälle, die ein gleiches klinisches Bild darbieten, zusammenzufügen; und aus diesem Gesichtspunkt ist es zu erklären, daß sie den Namen Myelom, insofern dieser der Abstammung der Zellwucherung von den spezifischen Knochenmarkelementen Rechnung trägt, nicht geeignet finden. Zum richtigen Verständnis der pathologischen Prozesse scheint mir aber eine derartige Zusammenfügung von Prozessen, die doch

sicher nicht ohne weiteres als gleichartig zu betrachten sind, nicht wünschenswert zu sein. Darum scheint mir das von ihnen angeführte Bedenken, abgesehen davon, ob übrigens der Name Myelom beizubehalten sei, leicht zu widerlegen.

Wenn nun die Einreihung von Fällen, die nicht aus einer Wucherung der spezifischen Knochenmarkzellen bestehen, nicht empfehlenswert sein kann, so sind auf der andern Seite auch Fälle, die mit großer Wahrscheinlichkeit der Gruppe der Myelome zuzurechnen sind, unter anderen Namen von ihr abgetrennt worden. So scheint es mir wenigstens zweifelhaft zu sein, daß die von Wieland als „primär multipel auftretenden Lymphosarkome der Knochen“ beschriebenen Fälle alle von den sogenannten multiplen Myelomen abzutrennen seien.

Zu beweisen ist diese Meinung natürlich nicht, wie eigentlich über alle Fälle, die nicht nach den neueren hämatologischen Methoden untersucht wurden, eine Diskussion, als wenig Resultat versprechend, unterbleiben könnte.

Meistens findet man in der Zellbeschreibung bei den verschiedenen Autoren nur in mehr oder weniger unbestimmter Weise angegeben, wie sie die in Betracht kommenden Zellen auffassen, ohne daß man aus dem Resultat eventuell angewandter Differenzierungsmethoden berechtigt ist, mit größerer Sicherheit die Zellen mit einem der üblichen Namen zu bezeichnen. Zum Teil war auch wohl das zur Verfügung stehende Material nicht zum Anstellen der feineren Untersuchungsmethoden geeignet.

So spricht Zahn von den „lymphozytenähnlichen Rundzellen“, Winkler, Buchstab und Schaproschnikow von „kleinen Rundzellen“, Scheele und Herxheimer, Jellinek von „runden“ bzw. „rundlichen Zellen“. Jochmann und Schumm geben nur an, daß die Zellen „den Markzellen gleichen“. Dann gibt es eine Reihe von Autoren, die die betreffenden Zellen mit den Myelozyten vergleichen, wie Abrikosoff, Saltykow („von der Beschaffenheit der Myelozyten“), Weber („den neutrophilen Myelozyten sehr nahe stehen“), Verebely („dreimal die Größe der Myelozyten“), Toyosumi („den Myelozyten entsprechende Zellen“).

Permin gibt auch die Ähnlichkeit mit Myelozyten an, fügt aber noch hinzu, daß die Zellen ungranuliert waren.

Menne, Hart, Berblinger (I), die auch das Nichtgranuliertsein hervorheben, sprechen von „Vorstufen der Myelozyten“, Hueter von „Pseudomyelozyten ohne Granulation“. Auch Charles und Sanguinetti sprechen von „Vorläufern der Myelozyten“, obschon die Zellen wohl granuliert waren.

Sternberg hat in einem Falle die Zellen als „Myelozyten“ (granuliert) differenzieren können. In einem andern Falle gibt er an, es mit „großen Lymphozyten Ehrlichs“ zu tun zu haben.

Von „Myeloblasten“ (das sind also ungranulierte Vorstufen der Myelozyten) ist bei Tschistowitsch und Kolesnikoff, Berblinger (II), Dialti, Kischensky, Lunghetti die Rede, aber nur Dialti und Kischenski geben an, daß die Zellen eine positive Oxydasreaktion aufwiesen.

So ist die Zellart in den verschiedenen, mit großer Sicherheit dem Myelom zuzurechnenden Fällen nur in einer Minderzahl genauer untersucht und beschrieben worden. Aber so viel ist wohl als wahrscheinlich anzunehmen, daß es Fälle gibt, wo die Wucherung aus Lymphozyten (möglich auch Lymphoblasten), andere, wo sie aus Myelozyten oder aus Myeloblasten besteht, und von Ribbert ist sogar ein Fall publiziert worden, wo der Prozeß durch eine Vermehrung von kernhaltigen roten Blutkörperchen (Myeloblasten) hervorgerufen wurde.

Von allen diesen Zellarten weiß man, daß sie unter normalen Umständen im Knochenmark vorkommen, so daß eine Wucherung, die aus diesen Zellen hervorgegangen ist, mehr oder weniger der Anforderung entspricht, daß als Myelom nur die Fälle angesehen werden dürfen, deren Zellzusammensetzung nicht vom Mutterboden abweicht.

Vielleicht liegt der Sachverhalt ein wenig anders für die als Plasmome oder Plasmozytome beschriebenen Fälle, die als aus Plasmazellen aufgebaute Myelome angesehen werden. Plasmazellen können zwar nicht zu den gewöhnlichen, das Knochenmark zusammensetzenden Zellen gerechnet werden, aber wenn man sich nicht mit Unna auf den exklusiven Standpunkt stellt, daß Plasmazellen nur aus Bindegewebszellen entstehen, sondern der von Maximow, Schridde und andern vertretenen Ansicht beipflichtet, daß Plasmazellen infolge nicht näher bekannter Ursachen aus Lymphozyten sich bilden können, dann scheint es mir doch nicht unberechtigt zu sein, die sogenannten Plasmome als Myelome zu betrachten, wie wir auch eine lymphozytäre Form des Myeloms anerkennen

Ob aber alle als Plasmozytom beschriebenen Fälle auch wirklich aus Plasmazellen zusammengesetzt waren, ist die andere Frage. Hierzu sollen doch nur die Fälle gerechnet werden, wo die Zellen wirklich den von Marschalko angegebenen Kriterien entsprechen, und wenn Wright von den Zellen, die in seinem Falle die Wucherungen bildeten, sagt, daß sie „den Plasmazellen des gesunden Knochenmarks entweder gleichen oder doch nahe verwandt sind“, dann finde ich diese Beschreibung nicht nur sehr unbestimmt, aber ich möchte auch fragen, welche Zellen er als „Plasmazellen des gesunden Knochenmarks“ betrachtet.

Dasselbe gilt für die 6 Fälle Christians, wo die Zellen „zwar den Myelozyten bzw. Hämyelozyten ähneln“, „aber den Knochenmarkplasmazellen am nächsten“ stehen sollten. Seine Behauptung, daß auch die meisten sonst in der Literatur des Myeloms beschriebenen Zellen diesem Zelltypus entsprechen sollen, braucht wohl keine nähere Widerlegung, sind doch von den genauer studierten Fällen schon eine größere Zahl als aus andern Elementen zusammengesetzt beschrieben worden, als es Fälle gibt, wo wir wirklich die Zusammensetzung aus typischen Plasmazellen annehmen können.

Als solche betrachte ich die von Hoffmann, Aschoff, Gluzinsky-Reichenstein (welcher Fall auch als plasmazelluläre Leukämie betrachtet wird und jedenfalls durch den Blutbefund sehr interessant ist), Simmonds — der darauf hinweist, daß die Plasmome eine weit größere Rolle unter den Myelomen spielen, als bisher angenommen wurde —, Versé (2 Fälle), Warstatt, Schmorl, Kimmerle-E. Fraenkel) mitgeteilten Fälle.

Weiter soll in dem Falle von Quakenborz der „Tumor“ aus Zellen „vom Charakter der Plasmazellen“ zusammengesetzt gewesen sein.

Auch Occhi, Berblinger (III), Williams Evans and Glynn haben ihre Fälle als Plasmome beschrieben, aber ich kann mir aus den mir zur Verfügung stehenden Referaten kein Urteil darüber bilden, ob wirklich Plasmazellen vorgelegen haben.

Ich möchte übrigens an dieser Stelle in Erinnerung bringen, was ich bei der Beschreibung der histologischen Präparate von meinem Falle schon betont habe, daß nämlich manchmal eine gewisse Ähnlichkeit mit Plasmazellen wahrzunehmen war, ohne daß die Zellen im allgemeinen als solche zu bezeichnen waren.

Auch Aschoff gibt an, daß in seinem Falle, wo die Zellen typische Plasmazellen waren, sie doch mitunter Myeloblasten ähnlich sahen.

Man könnte sich die Frage stellen, ob nicht unter irgendwelchen Verhältnissen

Myelozyten oder Myeloblasten sich in derartiger Weise verändern könnten, daß sie morphologisch von den Marschalkoschen Plasmazellen nicht mehr zu unterscheiden wären; die Beantwortung dieser Frage möchte ich aber dahingestellt sein lassen.

Gegen die Auffassung, daß das sogenannte Plasmom eine der Formen des Myeloms sei, ist die Einwendung gemacht worden, daß wir Plasmazellen gewöhnlich nur bei infektiösen Prozessen in größerer Zahl auftreten sehen, und Maresch hat dann auch vorgeschlagen, derartige Fälle den Granulomatosen anzugliedern.

Beitzke stimmte dieser Einreihung zu. Sternberg betonte, daß man diese Fälle doch nicht mit den bisher bekannten Granulomatosen völlig identifizieren könnte, aber auch er erkennt die Einreihung in die Myelome, die reine Markhyperplasien seien, nicht an.

Auch Pappenheim und v. Domarus rechnen die plasmazellulären Myelome zu den granulomatösen Tumoren (Pappenheim: „granulomatöse Myelome“; v. Domarus: „eine Art Übergangsform zu den granulomatösen Prozessen“).

Hedinger beschreibt einen Fall, wo ein exulzeriertes Carcinoma cysticum (Übergang von Schweißdrüsenadenom) mit Metastasen in zwei Lymphdrüsen in der linken Parietalgegend bestand und wo ein Teil der Geschwulst aus Plasmazellen zusammengesetzt war. Auf Grund der entzündlichen Ätiologie und tumorartigen Anordnung der Plasmazellen spricht er von Granulationsplasmozytom, und er glaubt, daß auch die bisher beschriebenen Plasmozytome als auf entzündlicher Basis entstanden zu betrachten sind.

Abgesehen davon, daß die Plasmome bzw. Myelome eventuell infektiöser Natur sein können, scheint mir die Anreihung an die Granulationsgeschwülste schon deshalb nicht berechtigt zu sein, weil bei Entzündungsprozessen, auch wenn Plasmazellen das mikroskopische Bild beherrschen, immer doch noch andere Zellwucherungen sich an dem Prozesse in einer Weise beteiligen, die wir beim Myelom, sei dieses nun plasmazytärer Natur oder anderer zellulärer Zusammensetzung, nicht zu finden pflegen.

Hedingers Meinung scheint mir um so mehr unberechtigt zu sein, als in seinem Falle keine Sektion vorlag, und es also gar nicht sicher ist, daß wirklich ein Myelom bzw. ein Plasmozytom vorlag.

Wenn es in einem Falle, wie Krjukoff behauptet, wirklich möglich ist, nachzuweisen, daß die „mehr oder weniger typischen“ Plasmazellen, aus denen die Knötchen zusammengesetzt sind, durch Umwandlung von abgerundeten und mobil gewordenen Bindegewebszellen entstanden sind, würde man berechtigt sein, von einem „Plasmocytome histiogène“ zu sprechen, und wäre ein solcher Fall vielleicht nicht als Plasmom den Myelomen zuzurechnen. Diese Genese hat aber, soviel ich weiß, in andern, den Myelomen ähnlichen plasmazellulären Wucherungen nicht vorgelegen.

Auch Kusunoki und Frank, die einen Fall, in dem sich Lymphome in der Nasenschleimhaut und Halslymphdrüsen aus Marschalkoschen Plasmazellen und adventitiellen Zellen (mit allen Übergängen) zusammensetzten, nicht den leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren anreihen wollen, aber sie den Granulomen zurechnen (Granuloma plasmocellulare), betonen, daß eine Abgrenzung der „plasmazellulären Myelome“ von ihrem Falle nur in bezug auf die Lokalisation berechtigt sei. Im Grunde handle es sich im übrigen um den gleichen Prozeß. Für die Auffassung ihres Falles stützen sie sich auf die angeblich nachweisbare histiogene Genese.

Wenn sie aber glauben, diese Auffassung nun auch auf die Knochenmarksplasmome ausdehnen zu können, kann ich ihnen aus den oben bereits angeführten Gründen nicht beipflichten.

Umgekehrt reiht Rund eine seit 17 Jahren bestehende, rezidivierende Geschwulst der Conjunctiva, die fast nur aus den von adventitiellen Bindegewebelementen ohne Lymphozyten-Zwischenstadium direkt abzuleitenden Plasmazellen bestand, unter die Gruppe der aleukämischen heteroplastischen Lymphome ein und betrachtet sie also, trotz der histiogenen Genese, nicht als einen granulomatösen Prozeß.

Daß die Prozesse, in denen Plasmazellen den integrierenden Bestandteil der pathologischen Veränderungen gebildet haben, von den granulomatösen Prozessen zu unterscheiden seien, wird auch von Ghon und Roman betont, welche Autoren diese Prozesse als dritte Form der lymphatischen und myeloischen Form den Primärerkrankungen des hämatopoetischen Apparates angereicht sehen wollen.

Neben der Frage nach der Zellzusammensetzung ist die der sogenannten Metastasenbildung lebhaft diskutiert worden. Wenn wir von Metastasen sprechen, verbindet sich in unseren Gedanken mit diesem Wort unwillkürlich der Geschwulstbegriff, und die Diskussionen über die Frage, ob die Myelome Metastasen setzen oder nicht, lassen sich dann auch schwer oder kaum von denen über eine andere, nämlich über die Zugehörigkeit der Myelome zu den Geschwülsten, trennen.

Die große Mehrzahl der Autoren bestreitet das Vorkommen von Metastasen außerhalb des Knochenmarks, wie sie überhaupt die Beteiligung von den anderen blutbereitenden Organen an dem Prozesse in Abrede stellen. Als dann auch Hoffmann die entgegengesetzte Meinung aussprach und bei der Beschreibung seines Plasmoms mit Lebermetastasen das Myelom als „einen durch Hyperplasie eines normalerweise im Mark vorhandenen Zellelementes entstandenen metastasierenden bösartigen Tumor“ beschrieb, wurde von der andern Seite diese Meinung bestritten mit der Bemerkung, daß sein (Hoffmanns) Fall eben auf Grund dieser Metastasenbildung kein echtes Myelom sei.

Mit einer solchen Behauptung wird aber nichts bewiesen und eigentlich nur gesagt, daß man die Fälle, wo neben einem übrigens gleichen Knochenmarksbefund noch anderswo lokalisierte Veränderungen sich finden, von den rein auf das Knochenmark beschränkten getrennt halten will.

Gegen diese Trennung hat sich Lubarsch ausgesprochen, der es bedenklich erachtet, einen akzidentellen Faktor, wie es das metastasierende Wachstum ist, als differentialdiagnostisches Kriterium anzugeben. Auch Borrmann, der das Myelom bei den Tumoren bespricht, bestreitet die Ablehnung der Metastasenbildung. Er zweifelt sogar keinen Moment, daß jeden Tag ein Myelom mit Metastasen in inneren Organen gefunden werden kann.

Ich für mich halte es keineswegs für rationell, diese strenge Unterscheidung beizubehalten. Ganz abgesehen von der Frage, wie man sich die Entstehung dieser eventuellen „Metastasen“ zu denken hat. Denn daß man sich nicht damit begnügen kann, diese Metastasen ohne weiteres den Metastasen maligner Tumoren gleichzustellen, steht für mich außer Zweifel.

Ich will das hier noch näher an der Hand der von mir im oben beschriebenen Falle gefundenen Veränderungen in den Lymphdrüsen, Milz und Leber betonen.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, wurden in diesen Organen genau dieselben Zellen gefunden, die das Knochenmarksbild beherrschten. In welcher Weise sind diese Wucherungen da entstanden? Haben sie sich da aus vorhandenen Zellen entwickelt oder sind sie auf irgendeinem Wege dahin transportiert worden? Und wenn ja, sind sie dann alle von außen her eingeschleppt worden oder haben sich Zellen, nachdem sie sich einmal da angesiedelt hatten, nachher durch Teilung vermehrt?

Diese Fragestellung bringt uns in direkte Berührung mit der allgemeinen Frage, ob die bei den Lymphadenosen und bei den Myelosen so regelmäßig vorkommenden „heterotopen Bildungen“ autochthon oder durch Einschleppung entstanden sind, und mit dem Problem der sogenannten „myeloiden Metaplasie“ insbesondere.

Ich habe nicht die Absicht, auf die ausgedehnte Literatur betreffs dieser Punkte ausführlicher einzugehen, und möchte hier nur auf die diese Frage eingehend behandelnde Arbeit Werzbergs verweisen, der selber auf Grund von Tierexperimenten die Ansicht vertritt, daß die extramedulläre myeloide Metaplasie nicht metastatisch, sondern autochthon entsteht. Er kommt sogar zur Schlußfolgerung, daß die Lymphblasten der Lymphknötchen myelopotent sind, ist dann auch mit Pappenheim (Fol. Haem. 1907) der Meinung, daß Lymphblasten und Myeloblasten keine verschiedenartigen Elemente, sondern morphologisch vollkommen identisch und gar nicht voneinander zu unterscheiden sind. Auch Maximow, v. Domarus, Babkin lassen die myeloiden Herde autochthon entstehen, ebenso Schridde (aus präexistierendem myeloidem Gewebe) und Dominici (*Réviscence du tissu myéloïde en état de pérennité latente*).

Ziegler dagegen läßt die myeloide Umwandlung durch Einschleppung aus dem veränderten Blute hervorgehen. Sternberg erkennt auch die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung myeloiden Gewebes in verschiedenen Organen an, will aber ebenso die Entstehung durch Zurückhalten der aus dem Knochenmark ausgeschwemmten Elemente nicht in Abrede gestellt haben.

Betrachten wir die Resultate der Tierexperimente im Zusammenhang mit vereinzelt seltenen pathologischen Befunden, wie sie Aschoff (rein extramedulläre diffuse myeloide Umwandlung ausschließlich der Lymphknoten), Lehndorff-Zack, Meyer-Heineke-Butterfield (myeloide Leukämie ohne spezifische Knochenmarksreaktion), Hirschfeld, Herz (extramedulläre myeloide Neoplasie ohne Knochenmarkswucherung) beschrieben haben, so können wir wohl als mindestens sehr wahrscheinlich annehmen, daß myeloische Zellansammlungen extramedullär gefunden werden können, ohne daß wir in diesen Fällen unbedingt eine Einschleppung annehmen müssen. Aber ich pflichte Sternberg gern bei, wenn er dafür eintritt, daß dieser letzte Modus der Entstehung nicht in Abrede gestellt werden soll.

Ist nun aber die Weise, in der sich solche myeloide Veränderungen gebildet haben, aus den mikroskopischen Präparaten auch immer mit Sicherheit festzustellen? Keineswegs. Im Gegenteil wird die Entscheidung meistens kaum zu treffen sein. Aber auch wenn wir mit Sicherheit feststellen könnten, daß solche Milz- oder Drüsenveränderungen oder auch kleinere oder größere Herdchen in der Leber und andern Organen nicht durch autochthone Umwandlung, sondern nach Ansiedlung von auf der Blutbahn zugeführten Zellen entstanden wären, wäre dann damit zu beweisen, daß die Herdchen als Metastasen eines malignen Tumors auf-

zufassen seien? Ich glaube nein, und zwar deshalb, weil, wie ich im Anfang schon hervorgehoben habe, das Verhältnis zwischen den Zellen der blutbereitenden Organe und der kreisenden Blutflüssigkeit ein so besonderes ist, daß weder das Übertreten solcher Zellen unter pathologischen Umständen in die Blutbahn, noch das Absetzen derselben an einem beliebigen Ort uns mehr wundernehmen kann als die nicht aufgeklärte Ursache der physiologischen Regulierung des Übertretens der Blutzellen aus den sie bereitenden Organen in das Blut überhaupt.

Für die in meinem Fall erhobenen Befunde wage ich es dann auch nicht zu entscheiden, ob die Leberherdchen und die Milz- und Lymphdrüsenveränderungen an Ort und Stelle aus latentem myeloidem Gewebe (wie z. B. Sternberg), aus adventitiellen Zellen (Marchand), durch Heteroplasie aus bereits differenzierten Gefäßendothelien (Schridde, M. B. Schmidt), ja sogar aus den Lymphoblasten der Keimzentren selbst (Werzberg) entstanden sind, oder auf Einschleppung zurückzuführen sind.

Daß aber myeloides Knochenmarksgewebe sicher autochthon außerhalb des Knochenmarks gefunden werden kann, geht aus den Befunden von Schultze (im Nierenhilusbindegewebe, positive Oxydasereaktion) und von Gierke (in Nebenniere) wohl hervor. Das Vorkommen von myeloischen rundkernigen Zellen mit positiver Oxydasereaktion in mehr oder minder großer Zahl in allen Milzen ist von Gans nachgewiesen worden, der hiermit die Untersuchungen von Schultze und Loele bestätigt, so daß die früheren Behauptungen Hirschfelds, daß in Milzen niemals Myelozyten gefunden werden, wohl nicht aufrechtzuerhalten ist.

Wo aber keine direkten Beweise beizubringen sind, geht man wohl am sichersten, wenn man die Möglichkeit sämtlicher Entstehungsmodi anerkennt, wie es z. B. auch Rodler Zypkin für die „Metastasen“ bei der großzelligen lymphatischen Leukämie tat.

Wie dem auch sei, selbst wenn man als feststehend annehmen wollte, daß eine Einschleppung vorliegt, so kann ich darin allein doch keinen Grund sehen, den Prozeß als einen an und für sich malignen geschwulstartigen zu betrachten.

Soll man das Myelom dann als gutartigen Tumor bezeichnen, oder ist es mehr empfehlenswert, hier, wie es verschiedene Autoren tun, von einer „Hyperplasie“ zu sprechen, in derselben Weise, wie man die leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen als „Hyperplasien“ des lymphadenoiden bzw. myeloiden Gewebes bezeichnet?

Freilich zeigen die mikroskopischen Präparate eine fast homogene Zusammensetzung und also eine Vermehrung von normalerweise aufzufindenden Elementen, aber wo wir gewohnt sind, mit dem Namen Hyperplasie dasjenige Wachstum zu belegen, das sich durch einen quantitativen Exzeß kennzeichnet, während qualitativ, also in morphologischer und funktioneller Hinsicht, der Charakter des Muttergewebes gewahrt ist (cf. Borst-Aschoff), so daß das Neubildungsprodukt im großen ganzen einen einfachen Überwuchs oder Auswuchs des Muttergewebes darstellt, geht es doch eigentlich nicht an,

diesen Namen auch zu verwenden für einen Prozeß, wo wenigstens von einem Gewahrtsein des Charakters des Muttergewebes in funktioneller Hinsicht kaum die Rede sein kann. Wenn wir den deletären Verlauf dieser Prozesse ins Auge fassen — und dies gilt ebensowohl von den leukämischen Lymphadenosen und Myelosen (die Leukämien) —, so muß es doch einleuchten, daß wir hier von einer Hyperplasie im oben formulierten Sinne eigentlich nicht mehr sprechen können. Wenn dennoch diese Bezeichnung eine in der Literatur so verbreitete ist, läßt sich dies vielleicht daraus erklären, daß man — wenn man wenigstens nicht von Tumoren im Sinne der Blastome sprechen will — aus Mangel an einem andern und besseren Begriff immer wieder den Ausdruck „hyperplastische“ Prozesse verwendet hat, um wenigstens in dieser Weise die betreffenden Prozesse von den echten Geschwülsten unterscheiden zu können.

Ich fasse nicht ohne Absicht hier das Myelom mit den leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen zusammen. Erstens weil in der Literatur des letzten Dezenniums diese und ähnliche Prozesse meist als „Systemerkrankungen“ zusammengefaßt werden, womit eigentlich schon angedeutet ist, daß der betreffende Prozeß mehr als ein einziges anatomisch umschriebenes Organ betreffen kann, ohne daß daraus schon hervorzugehen braucht, daß das Ergriffen sein mehrerer Organe auf eine Metastasierung von einem primär erkrankten Organ aus zurückgeführt werden muß. Und zweitens ist dem Myelom von verschiedener Seite tatsächlich der Name medulläre Pseudoleukämie beigelegt worden.

Was nun die Bezeichnung „Systemerkrankung“ oder „Primärerkrankung“ betrifft, so war hiermit selbstverständlich über die Art des zugrunde liegenden pathologischen Prinzips nichts gesagt, aber man bekam wenigstens eine Übersicht über die vielen, unter den verschiedensten Namen bekannten, mehr oder weniger wahrscheinlich zusammengehörenden Prozesse. So faßte z. B. Türk die „Lymphomatosen“ in einem „System“ zusammen, und Sternberg stellte ein „System der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates“ auf¹⁾.

Die Wachstumssteigerung und der lokale Wachstumscharakter (Türk) oder der anatomische und histologische Charakter (Sternberg) beherrschen hier das Einteilungsprinzip, während die Blutbeschaffenheit bei der Einteilung erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Während aber Türk fließende Übergänge zwischen den einzelnen Typen annimmt und die lokale Aggressivität einfach als Produkt eines für die örtlichen Verhältnisse zu großen Mißverhältnisses zwischen Zellwucherung und Zellabfuhr zuungunsten der letzteren betrachtet, sieht Sternberg in dem Übergreifen der Wucherungen auf die Umgebung, die Entstehung heterotoper Bildungen und die Atypie der Zellen Anhaltspunkte, um eine strengere Trennung der verschiedenen Prozesse voneinander zu verfechten.

Türk faßt die „Lymphomatosen“, wozu er auch die sogenannte Lymphosarkomatosis Kundrats rechnet — die, es sei schon hier bemerkt, auch von Kundrat selbst überhaupt nicht zu den eigentlichen Neubildungen in engerem Sinne gerechnet wurde — als „Vegetationsstörungen“ im Sinne Kundrats auf und spricht von echt hyperplastischen Geschwulstbildungen des lymphatischen Apparates.

¹⁾ Ich bringe meinen Vorschlag, für diese Erkrankungen des hämatopoetischen Systems den Ausdruck Hämoblastosen zu gebrauchen, in Erinnerung. Orth.

Sternberg aber will nur die „Leukämie“ und „Pseudoleukämie“ sowie das „Myelom“ (d. h. den Prozeß ohne Veränderungen im übrigen lymphatischen Apparate) als echte hyperplastische Gewebszunahme betrachten. Er faßt das „Myelom“ auf als eine analoge Veränderung des Knochenmarks wie die Pseudoleukämie der Drüsen und der Milz, räumt ihm aber auf Grund des anatomisch-histologischen Befundes eine selbständige Stellung der Pseudoleukämie gegenüber ein und will das Myelom keineswegs als besondere Lokalisation der Pseudoleukämie im Knochenmark auffassen. Die Lymphosarkomatose aber und die von ihm als selbständigen Prozeß von der Leukämie abgetrennte „Leukosarkomatose“ (die Sarkoleukämie Pappenheims), der er das „Chlorom“ als grün gefärbte Abart zurechnet, will er nicht als einfache hyperplastische, sondern als atypische Wucherungen bezeichnet wissen, und er sieht in ihnen eher Geschwulstbildungen. Am weitesten in dieser Richtung geht wohl Banti, der für die Betrachtung der Leukämien als echter Tumorbildung neoplastischer Natur, als systematischer lymphadenoider bzw. myeloider Sarkomatose der lympho- und hämopoetischen Organe eintrat. Er glaubte hierauf schließen zu dürfen, weil er die Wandungen vieler Blutgefäße in dem lymphoiden Gewebe von diesem Gewebe ergriffen fand und auch immer Gefäße ohne eine Spur vom Endothelium auffand, deren Wandungen direkt vom lymphoiden Gewebe gebildet sind. Die lymphadenoiden „Läsionen“ der verschiedenen Organe sind nach ihm dann auch wirkliche Metastasen. Weiter stützt er seine Auffassung unter anderem auf die oft atypische Struktur des Netzwerkes und der Zellen sowie auf das Eindringen über die Grenzen hinaus. Interessant ist, daß er diese systematische leukämische Sarkomatose zur Gruppe der Infektionskrankheiten rechnet.

Die Argumente, die er zur Rechtfertigung dieser seiner Anschauungen anführt, sind teilweise auch von Sternberg, sei es dann auch nicht für die Leukämien, ins Feld gestellt worden. Sternberg sagt z. B., daß die Zellen bei der Leukosarkomatose „den Eindruck von Geschwulstzellen erwecken“. An Gegnern hat es ihm aber nicht gefehlt. So wiesen Fabian, Naegeli, Schatiloff darauf hin, daß Heterotopien bei vielen Infektionskrankheiten und bei schweren Anämien (auch Meyer-Heineke) auftreten können und daß die Zellatypie keineswegs als Ausdruck einer von der Leukämie prinzipiell verschiedenen Affektion anzuerkennen sei. Auch von andern Autoren (Ziegler, Naegeli) wird in der Zellatypie kein Beweis für den Geschwulstcharakter gesehen. Das Übergreifen auf die Umgebung kann auch nicht ohne weiteres als Unterscheidungsmerkmal zwischen sogenannten hyperplastischen Prozessen und den Geschwülsten angehörenden Prozessen in Betracht kommen. Jedenfalls findet man alle Übergänge zwischen Fällen ohne und mit Aggressivität, wie u. a. auch von Müller und Großmann betont wird, warum sie dann auch mit vielen andern Autoren (Fabian, Graetz, v. Domarus, Herz) Sternbergs scharfe Abtrennung der Leukosarkomatose als unberechtigt ablehnen. Nur wenige Autoren (Lehndorff, Meixner, Helly) sind für Sternberg eingetreten.

Auf den nahen Zusammenhang zwischen leukämischer und aleukämischer Lymphadenose („Leukämie“ und „Pseudoleukämie“) ist es meines Erachtens nicht nötig, einzugehen. Dieser wird wohl allgemein angenommen in dem Sinne, wie Pappenheim sich ausspricht, daß „Aleukämie“ und „Leukämie“ nur symptomatische differente Manifestationen desselben Krankheitsprozesses sind.

Nur Zypkin ist der Ansicht, daß es logisch ist, anzunehmen, daß die Verschiedenheiten in dem Blutbefund auf Verschiedenheit der in den blutbildenden Organen vor sich gehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhen. In ihrer lesenswerten Arbeit betont sie, daß die Überschwemmung des Blutes von der Proliferationsfähigkeit der durch die schnell aufeinanderfolgenden Zellteilungen entstandenen neuen „entdifferenzierten“ Zellgenerationen abhängt. Vom Momente, wo die Produkte der Proliferation nicht mehr in den Blutbildungsorganen Platz zu finden vermögen, stellt sich eine leukämische Blutzusammensetzung ein. Sie nimmt an, daß bei der „Leukämie“ die blutbildenden Organe im Vergleich mit der „Pseudoleukämie“ aus Zellen bestehen, die von den normalen parenchymatösen Zellen dieser Organe weiter abstehen (mehr em-

bryonale Zellen, die durch ihren embryonalen Charakter dem Organismus gegenüber eine gewisse Malignität besitzen).

Die „Leukämie“ und die „Pseudoleukämie“ seien also verschiedene Stadien eines und desselben pathologischen Prozesses, aber nicht identische Affektionen, die sich nur durch den Blutbefund unterscheiden.

Dieser „Entdifferenzierungsbegriff“ ist an und für sich nicht irrationell zu nennen. Und die Annahme, daß die „embryonalen Zellen“ als mehr oder weniger „maligne“ zu betrachten seien, braucht man auch nicht zu verwerfen; möglich wäre das Prinzip sogar nicht nur bloß zur Erklärung der Unterschiede zwischen „Pseudoleukämie“ und „Leukämie“ zu verwenden. Auch andere Autoren erkennen der Unreife der Elemente eine Bedeutung für den Verlauf eines Prozesses zu, wie z. B. Herxheimer, der den akuten Verlauf sowie das besonders aggressive Wuchern bei der Myeloblasten- und bei der Lymphoblastenleukämie auf diese Unreife zurückführt.

Auch darüber ist wohl die große Mehrzahl der Autoren einig, daß sowohl der Name „Leukämie“ als die Bezeichnung „Pseudoleukämie“ nicht beizubehalten ist und der Prozeß, je nachdem eine Blutveränderung da ist oder fehlt, als leukämische bzw. aleukämische Lymphadenose (Myelose) (Schridde, Hirschfeld), Lymphadenomatose (Orth¹⁾), Lymphomatose (Türk), Lymphadenose oder Lymphadenie (Aschoff) zu bezeichnen ist.

Wie schon gesagt wurde, ist auch das „Myelom“ von mehreren Autoren als „myelogene Pseudoleukämie“ qualifiziert worden, und dieser Name ist wohl das erste Mal von Zahn gebraucht worden, der einen sicher zu den als Myelome anerkannten Fällen gehörenden Fall als „myelogene Pseudoleukämie“ beschreibt. Aber ebenso wie v. Rustizky will er den „Tumoren“ der Identität ihrer Struktur mit dem Knochenmark wegen den Namen „Myelome“ geben. Nur wurde der Prozeß von v. Rustizky als gutartig, von Zahn als bösartig betrachtet.

In seinem Referat über das Lymphosarkom spricht auch Paltauf vom Myelom als einem hohen Grade von myelogener Pseudoleukämie.

Es lag übrigens auf der Hand, um in Analogie mit den damals als „Pseudoleukämie“ bezeichneten aleukämischen Lymphdrüsenwucherungen einen ohne leukämische Blutveränderung verlaufenden, nur das Knochenmark betreffenden Prozeß als myelogene Pseudoleukämie zu bezeichnen, und eine Vergleichung der „Myelome“ mit „myelogener Pseudoleukämie“ ist dann auch nach Zahn von mehreren andern gemacht worden, wenn auch ein Unterschied diesem letztgenannten Prozesse gegenüber angenommen wurde.

Nun ist von den wirklich auf das öde Knochenmark beschränkt bleibenden aleukämischen Prozessen, die ohne Beteiligung des übrigen hämatopoetischen Systems verlaufen, und bei denen der Knochenschwund nicht so in den Vordergrund tritt, eigentlich sehr wenig bekannt. Aber auch bei einem „Myelom“ — daß wir zwischen diffusum und knotenförmigem keinen wesentlichen Unterschied annehmen können,

¹⁾ S. meine Anmerkung auf S. 37.

ist schon erwähnt — muß man doch ein Entwicklungsstadium annehmen, wo der Knochenschwund noch nicht oder erst im Anfang besteht, während die spezifische Wucherung der Parenchymzellen schon eingetreten ist; und wenn wir ein „Myelom“ in einem hier angedeuteten Stadium zu Gesicht bekämen, würde man, vorausgesetzt, daß man sich überhaupt dieser Nomenklatur bedienen will, sicher von „myelogener Pseudoleukämie“ sprechen müssen, weil „Zellatypie“ oder andere Merkmale uns nicht instand setzen können, einen derartigen Prozeß das eine Mal als „Myelom“, das andere Mal als „myelogene Pseudoleukämie“ zu bezeichnen, in der Absicht, in dieser Weise zwei verschiedene Prozesse voneinander zu trennen.

Hiermit will ich noch nicht behaupten, daß nicht zwei verschiedene Prozesse — also etwa ein „Myelom“ und eine „aleukämische Myelose“ — bestehen können, für die man eine verschiedene Ätiologie annehmen muß, ich erachte es sogar nicht für unmöglich, daß zwei ganz verschiedene ätiologische Momente, sagen wir z. B. ein endogenes und ein exogenes, eine Wucherung der spezifischen Markelemente hervorrufen könnten, deren Produkt uns in beiden Fällen gleich vorkommen könnte, aber daß wir umgekehrt auf Grund unserer jetzigen anatomischen und histologischen Kenntnisse einen solchen myelogen entstandenen Wucherungsprozeß seiner Art nach in zwei Gruppen trennen können, scheint mir nicht so sicher zu sein.

Auch die Autoren, die zwar das „Myelom“ mit einem als „myelogene Pseudoleukämie“ zu bezeichnenden Prozeß vergleichen, aber keine Identifizierung wünschen, sind in der Angabe der nach ihrer Meinung bestehenden Unterschiede mindestens ziemlich unbestimmt.

M. B. Schmidt unterscheidet z. B. „pseudoleukämische Myelome“ mit Veränderungen der übrigen lymphatischen Apparate des Körpers und „selbständige multiple Myelome“, welche als isolierte Organerkrankung nur das Skelett betreffen und nicht Teilerscheinung einer Systemerkrankung sind. Aber zwischen den „Myelomen“ und den pseudoleukämischen Zuständen einerseits und dem Sarkom andererseits nimmt er enge Beziehungen an und er meint, es sei nicht leicht, die Grenzlinie zwischen „Hyperplasie“ und „echten Tumoren“ zu ziehen. Bei der „Pseudoleukämie“ sei die Umwandlung des Knochenmarks in der Regel diffus, während bei den „selbständigen multiplen Myelomen“ das Skelett in großer Ausdehnung mit Tumoren übersät sei, aber wir wissen, daß hochgradiger Knochenschwund auch mit diffuser Wucherung verbunden sein kann, und umgekehrt kommen bei der sogenannten „Pseudoleukämie“ auch zirkumskripte Wucherungen vor, so daß hierin kein absolut durchführbares Unterscheidungsmerkmal zu sehen ist, wie es z. B. Sternberg anerkennt, der das „Myelom“ wegen der zirkumskripten Geschwulstbildung von der „Pseudoleukämie“ abtrennt. Übrigens gibt Sternberg selbst für einen „fraglichen Fall von Myeloblastenpseudoleukämie“ an, daß sich im fettreichen Knochenmark einzelne gut umschriebene derbe Knötchen fanden.

Lubarsch stellt den Prozeß den leukämischen und pseudoleukämischen Affektionen sehr nahe und weist auf das Vorkommen von Herden in Leber und Nieren hin, wie sie bei „Leukämie“ und „Pseudoleukämie“ vorkommen.

Tschistowitsch und Kolesnikoff, die von einer „Hyperplasie“ der Knochenmarkselemente sprechen, betonen, daß die diffuse Form sich im anatomischen Sinne keineswegs von der vermutlichen myelogenen Pseudoleukämie unterscheidet, und Senator gibt auch an, daß die diffuse Markhyperplasie nicht durchweg scharf von der zirkumskripten geschwulstartigen Lymphadenosen-(Myelosen-)bildung abzugrenzen ist.

Dagegen ist Fraenkel, der das „Myelom“ auch als eine „echte hyperplastische“, mit echten Geschwülsten nichts zu tun habende Bildung des Knochenmarks auffaßt, die mit pseudoleukämischen Erkrankungen in engeren Zusammenhang zu bringen und „als medulläre Lokalisation der Pseudoleukämie“ aufzufassen ist, „von einer direkten Identifizierung derselben mit der eigentlichen Pseudoleukämie weit entfernt“.

Zwar spricht er beim „Myelom“ vom aggressiven Wachstum und von der Einschmelzung des Knochengewebes, aber es fällt mir doch schwer, die scheinbar sich widersprechenden Definitionen miteinander in Übereinstimmung zu bringen. Um so mehr wundert man sich über die Ablehnung „einer direkten Identifizierung“, als er bei der Besprechung der „myeloischen Pseudoleukämie“ sagt, daß „er nicht anstehe, die den Myelomen zugehörigen, als Myelozytome bekannten Bildungen hierher zu rechnen“.

In sehr bestimmter Weise wird von Sternberg gegen die Bezeichnung des „Myeloms“ als medulläre Form der Pseudoleukämie Einspruch erhoben, und zwar weil beim „Myelom“ „umschriebene, mehr geschwulstartige Bildungen“ auftreten, „wie wir sie bei der „Leukämie“ und „Pseudoleukämie“ im Knochenmark im allgemeinen nicht antreffen“, darum ist er auch dagegen, das multiple „Myelom“ zu der medullären „Pseudoleukämie“ zu rechnen, wie es Pappenheim tut und wie auch Hirschfeld die „multiplen Myelome“ als lokalisierte Lymphadenosen oder Myelosen auffaßt — mit welcher Deutung Naegeli sich aber nicht einverstanden erklärt. Auch Aschoff, der statt von „Leukämie“ und „Pseudoleukämie“ oder „Lymphadenose“ sprechen will, sieht darin zu gleicher Zeit auch eine Möglichkeit, die „Pseudoleukämie“ von den „Myelomen“ usw. getrennt zu halten.

Was die „Lymphosarkomatose“ betrifft, so hat zwar Kundrat eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen gegenüber der „Pseudoleukämie“ angegeben, und man soll auch nicht ohne Aufmerksamkeit an dem aggressiven Wachstum, das Lymphdrüsenwucherungen oder lymphatische Wucherungen im allgemeinen aufweisen können, vorbeigehen, aber auch hier sollen Übergänge oder Grenzfälle zwischen diesem Wachstumstypus und der „aleukämischen Lymphadenose“ — aus der sogar Kundrat angab, daß seine Lymphosarkomatose sich eventuell entwickeln kann — zu finden sein.

So sprach im Falle Dinkels das Blutbild für „Pseudoleukämie“ ebenso wie die Milzhypertrophie, die ja bekanntermaßen beim „Lymphosarkom“ nicht vorkommen soll, während das progressive Wachstum der allein erkrankten abdominellen Lymphdrüsen mit übergreifendem Vordringen auf die linke Niere und Nebenniere auf „Lymphosarkom“ hinwies.

Es gibt auch Autoren, die, ebenso wie es Türk schon getan hat, diesen Prozeß nicht mehr als einen von der „Pseudoleukämie“ scharf zu trennenden auffassen, sondern zwischen dem „Lymphosarkom“ und den „Lymphadenosen“ eine Verwandtschaft oder Wesensgleichheit annehmen; so z. B. Hesse, der in einem Fall eine absolute Lymphozytenvermehrung fand, die beim Lymphosarkom nicht vorkommen sollte.

Auch Nicol, der für die vom lymphatischen Gewebe des Mediastinums ausgehenden aggressiven Wucherungen den Namen „Lymphosarkom“ beibehält, nimmt auf jeden Fall zwischen den „Lymphadenosen“ und den „Lymphosarkomatösen“ Neubildungen enge Beziehungen an.

Fraenkel, der das „Lymphosarkom“ und die „aleukämischen Lymphome“ als zum mindesten einander sehr nahestehende Prozesse betrachtet, zwischen denen nur graduelle, nicht prinzipielle Unterschiede bestehen, achtet es für jene ganz lokalisierten geschwulstartigen Bildungen (Tonsillen, Darm), bei denen die Erkrankung anderer Lymphdrüsengebiete bis zum Tode ausbleibt, berechtigt, den Begriff des „Lymphosarkoms“ beizubehalten und eine wenigstens äußerliche Begrenzung gegenüber der „Pseudoleukämie“ vorzunehmen. Bei den vom Mediastinum ausgehenden Wucherungen, sagt er, ist man geneigt, den Gedanken an eine Identifizierung weit von der

Hand zu weisen, aber wo man die Grenze ziehen sollte, gibt er nicht an. Auch erkennt er das Vorkommen von leukämischen Blutveränderungen bei den sogenannten „Lymphosarkomen“ an.

Wie zu erwarten war, nahm sein Korreferent Sternberg einen andern Standpunkt ein, und will dieser die „Lymphosarkomatose“ von der „Pseudoleukämie“ getrennt halten, weil ihr eine maligne Gewebswucherung und nicht eine Hyperplasie zugrunde liegt. Wie man übrigens über diese sogenannte „Hyperplasie“ zu denken hat, hatte ich oben schon die Gelegenheit, zur Sprache zu bringen.

Beide schließen sich aber der Meinung Kundrats an, daß der Prozeß nicht zu den echten Sarkomen gerechnet werden darf, wie auch Paltauf, der ebenfalls die Unterschiede gegenüber der „Pseudoleukämie“ hervorhebt, sagt, daß der Prozeß überhaupt nicht zu den eigentlichen Neubildungen im engeren Sinne zu rechnen ist, aber der „Pseudoleukämie“ näher steht.

Auch darin nähern sich die Ansichten Fraenkels und Sternbergs, daß letzterer zugibt, daß zwischen „Pseudoleukämie“ und „Lymphosarkom“ Übergänge vorkommen. Daß das regionale Auftreten des „Lymphosarkoms“ und das generalisierte Auftreten der aleukämischen Lymphadenosen stets mit Sicherheit zur Unterscheidung zwischen diesen Prozessen zu verwenden ist, wird auch von Naegeli (Lehrbuch) angezweifelt, und bemerkenswert ist in dieser Hinsicht ein von Walz und Naegeli wahrgenommener Fall von „chronischer lymphatischer Leukämie“, wo sie nur eine einzige Gruppe von Lymphknoten vergrößert antrafen.

Über das „Chlorom“, das, je nachdem man Sternbergs „Leukosarkomatose“ als einen besonderen Prozeß betrachtet oder nicht, als Chloroleuko- bzw. Myelosarkomatose oder als Chloroleukämie oder auch wohl als Chloromyelom aufgefaßt wird, will ich mich hier nur sehr kurz fassen und nur beiläufig erwähnen, daß für die Anschauungen über diesen Prozeß dieselben Punkte in Betracht kommen, als wir bei den oben besprochenen Prozessen hervorgehoben haben. Ist man doch wohl allgemein der Ansicht, daß die grüne Farbe allein, so merkwürdig sie auch sein möge, nicht eine Berechtigung gibt, das „Chlorom“ als selbständigen Prozeß neben den andern hier besprochenen beizubehalten (vgl. u. a. Verf. Virch. Arch. Bd. 215).

Eine kurze Erwähnung verdienen hier noch zwei ebenfalls auf Wucherung der bis jetzt besprochenen Elemente beruhende Prozesse.

Der erste ist die von Fabian als „Lymphozytomatose“ bezeichnete diffuse tumorartige interstitielle Infiltration ganzer Organe, welche eigenartige lokalisierte, sehr oft symmetrisch vorkommende, die verschiedensten Organe ergreifende Wucherung lymphatischer Elemente auch schon früher beschrieben wurde und dann meistens, wenn sie nicht als Teilerscheinung einer „Leukämie“ oder „Pseudoleukämie“ auftraten, als echte Sarkome aufgefaßt wurde, von Fabian aber als besondere Form der „Aleukämie“ oder des „Lymphosarkoms“ betrachtet wird.

Schon lange war die symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen bekannt (Mickuliczsche Krankheit), der verschiedene Deutung gegeben wurde, nach Hess Thaysen aber nicht scharf von den „pseudoleukämischen und leukämischen Lymphomatosen“ abzutrennen ist, weil es auch hier zahlreiche Übergänge gibt. Dann waren mehrmals diffuse Infiltrationen der Nieren aufgefallen, wo sich alle Übergänge von einer partiellen herdförmigen zu einer totalen diffusen Erkrankung finden lassen, aber auch in Herz, Pankreas, Prostata, Hoden, Ovarien, Mamma usw. (vgl. Fabian) kommen solche Infiltrationen vor.

Zweitens ist noch bemerkenswert das Auftreten von aus lymphozytären

oder myelozytären Elementen bestehenden knotenförmigen Herden in der Haut.

Es ist ja bekannt, daß bei „Leukämie“ und „Pseudoleukämie“ in der Haut ebensowohl wie in den inneren Organen sogenannte „heterotope“ Bildungen vorkommen können. Nanta, der als „Manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques“ unter dem Namen „lymphodermies“ und „myélodermies“ diese Tumorbildung, diffuse Infiltration und andere bei den leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen bzw. Myelosen auftretenden Hautveränderungen zusammenfaßt, weist darauf hin, daß solche Zellansammlungen manchmal die erste Manifestation der Krankheit sein können. Hirschfeld beschreibt das isolierte Auftreten aleukämischer Lymphadenosen der Haut mit der Bemerkung, daß Blutzellbildung überall dort, wo sich Bindegewebe und Gefäße finden, vorkommen kann.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, daß die Wucherungen des lymphatischen und myeloischen Parenchyms sich unter sehr verschiedenen Formen dem Kliniker und dem Anatomen darbieten können. Das eine Mal ein rascher klinischer Verlauf, das andere Mal ein mehr schleppendes Krankheitsbild, ohne daß hiermit unbedingt ein anatomisch bösartigeres oder ein weniger aggressives Verhalten des Prozesses parallel zu gehen braucht. Hier eine Ausbreitung, die fast das ganze hämatopoetische System betrifft, da wieder ein mehr lokalisiertes Auftreten. Dann finden wir, daß dieselbe anatomische Form das eine Mal mit einer mehr oder weniger hochgradigen Überschwemmung des Blutes mit den in Wucherung begriffenen Elementen einhergeht, das andere Mal aleukämisch verläuft, während sogar klinisch Übergänge zwischen diesen beiden Modi nachzuweisen sind. Daß wir in dieser Weise beim ersten Anblick ganz verschiedene Prozesse vor uns zu sehen glauben, ist leicht zu erklären. Wenn wir aber versuchen, die Differenzen näher zu analysieren, stoßen wir bald auf Schwierigkeiten, wenn wir unbedingt die verschiedenen Erscheinungsformen voneinander trennen wollen, und es ist sehr fraglich, ob die Kriterien, nach denen wir solche Versuche anstellen können, genügen, um eine rationelle Trennung in mehr oder weniger grundverschiedenen Prozessen zustande zu bringen. Ja es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß in dieser Weise mit Unrecht getrennt wird, was zusammengehört, und wenn diesen Prozessen dann noch verschiedene Benennungen beigelegt werden, von denen einige durch ihre Zusammensetzung die Erinnerung wachrufen an Prozesse von möglich bestimmter Art, während das mit andern Benennungen nicht der Fall ist, könnte man sich die Frage stellen, ob dieses Auseinanderhalten in so strenger Weise Aufklärung unserer Einsicht mit sich bringt oder ob vielleicht in dieser Weise noch nicht vorhandenen Kenntnissen vorgegriffen wird. Hiermit will ich keineswegs für ein Verwischen bestehender Unterschiede plädieren. Sicher sollen wir ein offenes Auge haben für die Verschiedenartigkeit, in der die Wucherungen des hämatopoetischen Systems sich uns darbieten. Aber umgekehrt sollen wir auch nicht vergessen, daß bei unserer Unkenntnis der Entstehungsursachen eine endgültige Einteilung nicht zu treffen ist. Es wird keinem einfallen, eine sogenannte „Leukämie“ mit Drüsen- und Milzveränderungen usw. und ein ohne Blutveränderung auftretendes, auf das