

„Verteilungsleukocytose“ oder „Verschiebungsleukocytose“?

Bemerkungen zu der Arbeit von *I. Hino*, dieses Archivs 256, S. 30.

Von

Professor Dr. Viktor Schilling (Berlin).

(Eingegangen am 12. August 1925.)

In einer sehr dankenswerten, exakten Arbeit *Ichiro Hinos* „Über die Verteilung der Blutkörperchen im Organismus“ (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 256, S. 30) findet sich der Satz (S. 62):

„So bemerken wir die Verschiebung der farblosen Blutzellen im Organismus nicht nur im physiologischen Zustande, sondern auch bei Infektionsleukocytose und -penie, und wir halten deshalb die Bezeichnung ‚Verschiebungsleukocytose‘ nach *Graeff* für richtiger als die ‚Verteilungsleukocytose‘ nach *Schilling*.“

Gegen das „deshalb“ *Hinos* habe ich zunächst einzuwenden, daß hier als Grund gegen meine Benennung gerade das angegeben wird, was ich gegen *Graeff* anführte, nämlich, daß seine „Verschiebungen“ der Leukocyten, d. h. die schwankende Verteilung der vorhandenen Leukocyten auf Peripherie und innere Organe, ein bei physiologischen und pathologischen Leukocytosen gleich *bekannter* Zustand seien (seit *Jakob* und *Goldscheider* besonders). *Nicht angegeben* ist aber bei *Hino*, daß ich den Ausdruck „Verschiebungsleukocytose“ deswegen abzulehnen bat, weil er zur Nomenklaturverwirrung mit den Anisoleukocytosen, d. h. Leukocytosen mit Linksverschiebung nach *Arneth*, kurz „*Verschiebungsleukocytosen*“, führen mußte.

Graeff hatte diese „Kernverschiebung“ gar nicht gekannt, denn sonst hätte er sie als wesentlichstes Zeichen der *nicht* durch „Verteilung“ entstehenden Leukocytosen in erster Linie anführen müssen. *Hino* aber kennt sie und untersucht als erster sehr gründlich das Verhalten der K.-V. in den inneren Organen nach meiner Methodik, und er kommt zur vollen Bestätigung nicht von *Graeffs*, sondern von meiner Ansicht, daß die Berücksichtigung des Differentialverhältnisses und der K.-V. allein den Unterschied zwischen einfachen „Verteilungsänderungen“ und „infektiösen Leukocytosen“ aufdeckt.

Wie störend die *Graeffs*che Bezeichnung „Verschiebungsleukocytose“ dabei wirkt, zeigt sich in *Hinos* Arbeit selbst, zunächst in der Überschrift, die in natürlicherer Namengebung von der „Verteilung der Leukocyten im Organismus“ spricht; weiter bei der Erwähnung der

Arnethschen Untersuchungen (S. 66), wo *Hino* ganz ungewöhnlich von einer „*Drehung* des Arnethschen Blutbildes nach links“ spricht, eine Umbenennung, die dem Grundbegriff, der Zahlen-*Verschiebung nach links* in der Arnethschen Formel, nicht einmal entspricht.

Nicht unter den Begriff der „Verteilungsleukocytose“ fällt es, was bei *Hino* nicht klar geschieden wird, wenn in manchen inneren Organen *immer*, d. h. auch normalerweise (aus physikalischen Gründen nach *Hino*) eine höhere L.-Zahl im Innern besteht, wie in der Peripherie, denn „Leukocytose“ ist die *Veränderung* der L.-Zahlen in der Peripherie *gegen die Norm*. Will man den peripheren Begriff auf die inneren Organe übertragen, so kann man richtigerweise erst von einer „Leukocytose“ auch im Innern sprechen, wenn sich die L.-Zahl auch hier gegen die Norm auf ganz anderer Basis verändert; oder man muß sich darüber klar sein, daß hier lediglich eine dauernd höhere (oder niedere) L.-Zahl gegenüber der Peripherie gemeint ist, die mit dem Wesen der Leukocytose nichts zu tun hat und begriffsstörend wirken kann.

Auch die *Hinosche* Arbeit bringt also keinen Gesichtspunkt, der die unbequeme und hämatologisch unrichtige Einführung des Ausdruckes „Verschiebungsleukocytose“ von *Graeff* rechtfertigte. Die Vernachlässigung der Kern*verschiebung* dabei hat sich, wie ich sogleich betonte und wie es *Hino* nun auch experimentell erweist, als ein Fehler erwiesen. Der scharf abgesonderte Begriff einer „Verteilungsleukocytose“ bzw. „penie“, „lymphocytose“ usw. im strengen Sinne, d. h. Verteilung *ohne* Vernichtung oder Mehrproduktion, infolgedessen auch ohne Kernverschiebung, eine klinische Vortäuschung infolge reinen Ab- und Zuwanderens von Leukocyten zwischen Peripherie und innerem Körper, konnte niemals durch die *Graeffschen* Leichenuntersuchungen nach der Agonie (!) irgendwie geklärt werden; diese „Verteilungsleukocytose s. str.“ ist als klinischer Begriff grade den *Graeffschen* Ausführungen von mir entgegengestellt worden als vermutliche Erklärung schnell vorübergehender L.-Schwankungen, z. B. nach dem *Widalschen* Versuch, Lageveränderung usw.; wesentlich war bisher die *morphologische* Unbeteiligung der hin- und herwandernden Leukocyten selbst. Wahrscheinlich ist dieser Zustand seltener, als man bisher annahm, da kleinste morphologische Veränderungen sich dem Nachweis entziehen könnten und also nicht immer ein prinzipieller Gegensatz vorzuliegen braucht (physiologische Leukocytosen gehen in pathologische fließend über).

Es bleibt also zu unterscheiden:

1. Die *ständige „ungleiche Verteilung“* von Leukocyten in inneren Organen und Peripherie = *normale Organ-Leukocyten-Grundzahlen*.
2. Die bei jeder Art Leukocytose notwendig auftretende *anormale ungleiche Verteilung* der L.-Zahlen auf Peripherie und innere Organe, die eben durch die ungleichen physikalischen Bedingungen erfolgen

muß; diese muß im Prinzip in Peripherie und Organen die gleiche Neigung (Zunahme oder Abnahme) zeigen, wenn sie nicht schon unter „Verteilungsleukocytose usw.“ fallen soll, und ist klinisch belanglos.

3. Die „*Verteilungsleukocytose s. str.*“, die *lediglich* durch Abwanderung der L. von einer und Zuwanderung der gleichen L. an anderer Stelle für den klinischen Beobachter in der Peripherie entsteht und im Tierversuch allein erwiesen werden kann, da sie morphologische Veränderungen an den wandernden Leukocyten *nicht* bewirkt. Sie ist ein klinisch wichtiger, aber ganz vorübergehender Zustand.

4. Die jede pathologische Leukocytose vorübergehend begleitende „*Verteilungsleukocytose im weiteren Sinne*“, die z. B. durch massenhafte funktionelle Fesselung oder Vernichtung der Neutrophilen im Innern vorübergehend peripher für den Kliniker normale oder niedrige N.-Werte erscheinen läßt; diese Art fälschlicher Hypo-Leukocytosen und Leukopenien usw. wurde aber durch die Arnethsche Kernverschiebung erkennbar gemacht, die durch Auftreten und Nachweis der pathologischen Neutrophilen in der Peripherie die Zahlschwankungen in eine tertiär Bedeutung hinabdrückte (Arneths Aniso-Leukocytosen). Es konnte so die grundsätzliche Gleichartigkeit des Blutbildes bei einer Leukopenie, z. B. eines „Versagers“ bei Peritonitis, mit der sonst eintretenden peripheren Hyperleukocytose erwiesen werden. Diese Zustände findet man sehr oft agonal; sie liegen den Graeffschen Beobachtungen zugrunde; sie sind es, die „*Kernverschiebungsleukocytosen*“ oder kurz „*Verschiebungsleukocytosen*“ seit Jahren genannt werden. Die „Verteilung“ spielt bei ihnen also bei Beachtung der K. V. eine klinisch unwichtige Nebenrolle und sie stehen keineswegs im Gegensatz zur myogenen Leukocytose, wie Graeff beweisen wollte, sondern sind ihre Hauptvertreter.

Auf Grund dieser Ausführungen, die den tatsächlichen Inhalt der Hinoschen Untersuchungen in keiner Weise einschränken, sondern als wertvolles Beweismaterial mit verwenden, darf ich noch einmal den Wunsch aussprechen, daß es bei dem zweckentsprechenderen Ausdruck „*Verteilungsleukocytose*“ für die von Graeff gemeinten und längst genauer erkannten, aber nicht zutreffend erläuterten Leukocytenverteilungsverhältnisse verbleibt.