

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für ärztliche Fortbildung zu Leningrad. — Vorstand: Prof. Th. Tschistowitsch.)

Ein eigentümlicher Fall von Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen.

Von

Dr. G. Seemann,
Assistent.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Februar 1926.)

In diesem Archiv wurden unlängst zwei Mitteilungen von Myeloblastenleukämien, die eine von *Herxheimer*¹⁾ und die andere von *Kutschera-Aichbergen*²⁾, veröffentlicht. Beide Arbeiten haben manche Beziehungen zu einem ähnlichen, von mir untersuchten Fall, so daß es passend erscheint, die von den genannten Verfassern vorgenommene Besprechung einiger wichtiger Fragen in der kritischen Betrachtung des vorliegenden Falles fortzusetzen.

Es handelt sich um die 35jähr. Frau D., die nur die letzten 3 Wochen vor dem Tode im Bett verbracht hatte und unter dem Bilde fortschreitender Anämie (Erythrocyten 2 500 000, später unter 1 000 000; Hb. 38%), mit leichtem Fieber, zuletzt mit Erscheinungen hämorrhagischer Diathese zugrunde gegangen war. Röntgenstrahlenbehandlung. Gesamtleukocytenzahlen schwankten zwischen 14 500 und 8600; davon ca. 55% Lymphoidocyten und ca. 36% Lymphocyten (30. X.); später, nach Serumeinspritzungen (6. XI.) soll die Zahl der Lymphoidocyten stark vermindert, die der Lymphocyten bedeutend angewachsen sein. Dieser Umstand, wozu Schwellung der Halslymphknoten kam, veranlaßte zur *klinischen Diagnose*: Akute lymphatische Leukämie.

Sektion (Dr. G. Seemann) 5 Stunden nach dem Tode. Auszug aus dem Befundsbericht:

Leiche einer fettleibigen Frau. Haut sehr blaß, vorne an der Brust von zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengroßen Blutungen durchsetzt. Zahnfleisch blutig durchtränkt, ulceriert.

Im vorderen Mediastinum, auf beiden Venae anonymae und z. T. auf dem Perikard liegend, aber von denselben leicht abtrennbar, eine gänseeigroße, gut abgekapselte, ovale Neubildung von derber Konsistenz und blaßgrauer, stellenweise leicht gelblicher Farbe auf der glatten, homogenen Schnittfläche. Nach vorne ist die Geschwulst vom Fettgewebe bedeckt; keine Thymusreste.

In der linken Mamma ein hühnereigroßer, rundlicher, überall abgegrenzter Knoten von derselben Beschaffenheit.

Schlaffes Tigerherz; Ausmaß 10 × 10 cm. Epikard mit zahlreichen kleinen Blutungen. Rechter Vorhof an der Einmündungsstelle der V. cava inf. von großer Blutung durchsetzt. Endokard über dem linken Ast des Hisschen Bündels ent-

hält einige flache Blutungen. Hochgradiges Ödem und Anämie beider Lungen. Schwellung tiefer Cervical- und Submaxillarymphknoten der linken Seite; eine von ihnen bis 3 cm Länge. Konsistenz saftig, Schnittfläche graurosa mit eingesprenkten rötlichen Flecken. Dieselbe Konsistenz und Farbe haben auch die übrigen, *nicht* vergrößerten Lymphknoten; die cervicalen rechts, die mesenterialen, die retroperitonealen u. a. — Milz $13 \times 9 \times 2\frac{1}{2}$ cm. Konsistenz weich, auf dem Durchschnitt auffallende Blutarmut, Farbe hellrostbraun. Keine Knötchen zu sehen. — Leber $26 \times 18 \times 17 \times 6\frac{1}{2} \times 3$ cm, fettig infiltriert, blutarm. — Verdauungsschlauch: Blässe der Schleimhaut, vereinzelte Blutungen in der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Keine Vergrößerung des lymphatischen Apparates. — Nieren, Harnblase: Anämie. — Knochenmark (Oberschenkel, Rippe): Graurot mit roter Fleckung, ziemlich fest. — Sonstige Organe ohne besonderen Befund.

Anatomische Diagnose. Tumor mediastini (Lymphosarkom?). Metastase (?) in die linke Mamma. Hyperplasie der Halslymphdrüsen links. Hochgradige allgemeine

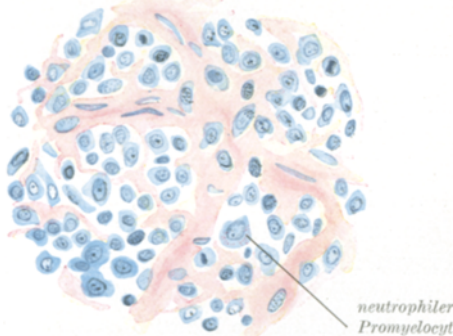


Abb. 1. Mediastinaltumor. Vorderabschnitt. Eosin-Azur II-Färbung. Mittl. Vergr.

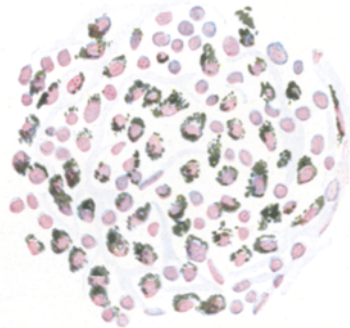


Abb. 2. Dasselbe. Oxydasereaktion nach Gräff und Alauncarmin. Mittl. Vergr.

Anämie. Blutbildungsherde (?) in Lymphknoten. Rote Hyperplasie des Knochenmarkes. Fettdegeneration des Herzens und der Leber. Blutungen in die Haut, in das Epi- und Endokard. Lungenödem.

In Anbetracht der fehlenden sichtbaren Leukämieveränderungen und der in den Vordergrund des anatomischen Bildes hervortretenden *Mediastinalgeschwulst* schien die rein *provisorische* Diagnose: „Lymphosarkom“ berechtigt [siehe Naegeli³], Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923, S. 11, 413, 423].

Histologische Untersuchung. Fixierung: Zenker-Formol, 10% Formol, Alkohol abs. Celloidineinbettung, evtl. Gefriermethode. Färbung: hauptsächlich Eosin-Azur II nach Nocht, Unna-Pappenheim, alkoh. Thionin, Oxydasereaktion nach Gräff, Eisenreaktion, Fettfärbung u. a.

Mediastinaltumor. In allen Teilen sehr zellreich.

1. Vorderabschnitt. Vorwiegend große Zellen, die, in Haufen und vereinzelt liegend, von ziemlich derben Bindegewebsfasern umgeben sind (Abb. 1). Protoplasma basophil, gut umschrieben, rundlich oder eckig, in einigen Zellen enthält es eine sehr schöne, feine, purpurrote Granulation (neutrophile Promyelocyten). Kern groß, rundlich, oval oder leicht eingekerbt mit feinem Chromatinnetzwerk und meist einem, zuweilen zwei Kernkörperchen. Mitosen sind ziemlich reichlich. Es finden sich allerlei Übergänge von großen zu kleineren, ganz ähnlich gebauten Zellen. *Oxydasereaktion (Gräff) stark positiv* (Abb. 2). Einige (kleinere) Zellen sind oxydasenegativ.

2. Hinterabschnitt. Vorwiegen kleinerer „lymphoider“ Zellen mit einem verschieden dicht gebauten Kern und spärlichem Protoplasma. Diese Zellen geben *keine Oxydasereaktion*. Sie liegen in großen rundlichen Haufen, die von ringförmigen schmalen Bindegewebszügen mit darin befindlichen oxydasereaktiven, verschieden großen Zellen umgeben sind.

Zwischen 1. und 2. sind allerlei Übergänge zu sehen, indem sich rings um die Haufen aus oxydasenegativen kleineren Zellen immer breitere Anhäufungen positiv reagierender Gebilde finden, wobei diese letzteren verschiedene Ausmaße aufweisen. Schließlich findet man keine abgesonderten oxydasenegativen Zellhaufen, sondern eine *gleichmäßige Mischung verschieden großer Zellen, die verschiedene Oxydasereaktion aufweisen*; sehr kleine geben sie auch, während größere oxydasefrei sein können.

Mammatumör. In einem derbfaserigen Bindegewebsstroma sind Züge von oft pyknotisch aussehenden Zellen mit undeutlichem Charakter eingeschlossen*). Ringsum Ausführungsgänge, in lockerem Stützgewebe (Abb. 3) finden sich größere Zellanhäufungen, die aus (vorwiegend) mittelgroßen und kleineren Zellen „lympho-

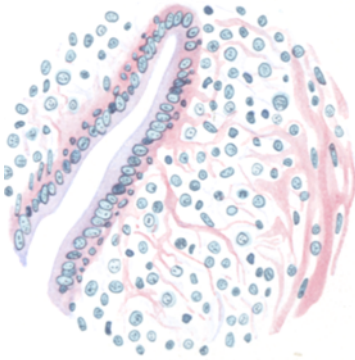


Abb. 3. Mammatumör. Eosin-Azur II.
Mittl. Vergr.

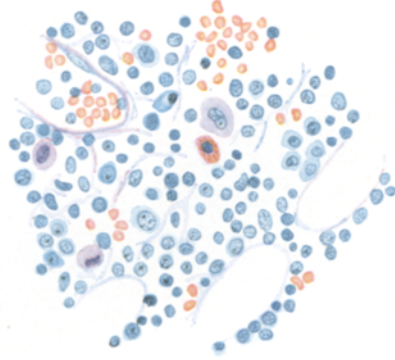


Abb. 4. Knochenmark. Eosin-Azur II.
Mittl. Vergr.

iden“ Charakters bestehen; Zelleib spärlich, basophil, in vielen Zellen schwer zu unterscheiden; Kern verschieden dicht, feinstrukturiert, mit einem Nucleolus. Diese Zellen gleichen also gewissen Bestandteilen des Mediastinaltumors vollständig. Sie geben durchweg *negative Oxydasereaktion*.

Knochenmark (Oberschenkel, Rippe) (Abb. 4). Zwischen erhaltenen Fettzellen überall große Mengen eiförmiger, mittelgroßer und kleiner Zellen mit rundem oder ovalem, feinstrukturiertem, bisweilen mehr lymphocytenähnlichem Kern und spärlichem, basophilem Zelleib. Es finden sich kleine Haufen von mittelgroßen Zellen, die außer einem zarten Kern etwas breiteres und mehr basophiles Protoplasma besitzen. Vereinzelt sind auch große Zellen letzteren Typus zu sehen. Zwischen allen diesen Gebilden bestehen fließende Übergänge. Außerdem findet man sehr spärliche eosinophile Myelocyten und Plasmazellen. Erythroblasten und Riesenzellen sind nicht zu finden. Retikuläre Zellen sind an vielen Stellen hypertrophiert, abgerundet, mit undeutlichen Einschlüssen (bisweilen deutlichen Erythrocyten) in schmutzig rosa gefärbtem Protoplasma und einem beiseite gedrängten, oft bizarr verunstalteten Kern. Kleine Knochenmarksvenen enthalten die das Knochen-

*) Das steht im Einklang mit der klinischen Beobachtung einer merklichen Verkleinerung des Mammaknotens im Laufe der Krankheit.

mark zusammensetzenden „lymphoiden“ Zellen in mäßiger Anzahl. Stellenweise Blutungen. Oxydasereaktion: Spärliche Gruppen positiv reagierender Zellen.

Milz (Abb. 5). *Lymphknötchen sehr stark vermindert*, hier und da vollständig fehlend. Pulpa besteht aus verdichtetem Reticulum, in dessen Maschen verschiedene Zellen eingestreut sind: Sehr viele kleine und mittelgroße „lymphoide“ Zellen, die denselben des Knochenmarkes vollkommen gleichen; ferner vereinzelte eosinophile Myelocyten, Mastzellen, Plasmazellen und große Zellen mit stark basophilem Leib und einem grobes Chromatinnetzwerk aufweisenden Kern. Viele retikuläre Zellen sind mit Hämosiderin beladen. Erythrocyten in sehr spärlicher Anzahl. Sinus nicht zu unterscheiden. Oxydase spärlich.

Lymphknoten. 1. Großer Halslymphknoten der linken Seite. Bau ganz verwischt; bloß stellenweise erweiterte Sinus hier und da sichtbar, die Follikelreste unter der Kapsel kann man nur undeutlich absondern. Das Gewebe besteht aus Zellen vom Typus der Kleinlymphocyten, denen massenhaft etwas größere „lymphoide“ Zellen von oben beschriebener Beschaffenheit beigemischt sind (Abb. 6). Dieselben Zellen finden sich auch in abführenden Sinus und infiltrieren die Drüsen-

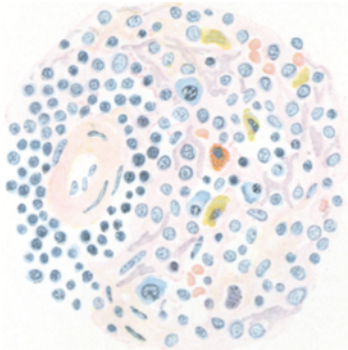


Abb. 5. Milz. Links ein erhaltenes Lymphknötchen. Eosin-Azur II. Mittl. Vergr.

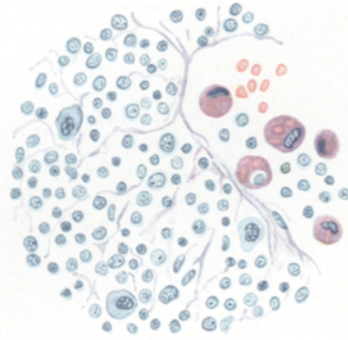


Abb. 6. Halslymphknoten. Im Sinus Makrophagen. Eosin-Azur II. Mittl. Vergr.

kapsel und das umgebende Fettgewebe. Die reticulo-endothelialen Gebilde enthalten ziemlich viel eisenhaltiges Pigment und sind als freie, z. T. mit Erythrocyten beladene Makrophagen in Sinus zu sehen. Stellenweise sieht man Gruppen von Erythroblasten und vereinzelte eosinophile Myelocyten und Mastzellen. Oxydase spärlich.

2. Rechts- und linksseitiger Halslymphknoten (1), Gekröselymphknoten (1) retroperitoneale (2) bieten dasselbe Bild, nur daß die Kleinlymphocyten überwiegen.

Tonsille. Kleinlymphocytäre Zusammensetzung; stellenweise Mastzellen, die besonders reichlich im umgebenden Bindegewebe angehäuft sind.

Leber (Abb. 7). Starke Verfettung der Leberzellen. Intralobuläre Capillaren enthalten spärliche „lymphoide“ Zellen mit feinstrukturiertem Kern. Glissonsche Scheiden etwas verbreitert, mit Zellinfiltraten aus runden, kleinen und mittelgroßen Zellen „lymphoiden“ Typs. Die Leberzellen enthalten gelbliches (bei Eosin-Azurfärbung grünliches), nicht eisenhaltiges Pigment. Oxydase sehr spärlich in Capillaren; die beschriebenen Lymphoidzellen intra- und interlobulär reagieren negativ.

Schilddrüse mit reichlichem Kolloid.

Nieren und Nebennieren o. B.

Herz. Papillarmuskel: Starke Verfettung der Muskelfasern. Vereinzelte Gruppen lymphoider, oxydasenegativer Zellen in Capillaren. Rechter Vorhof: Große intramurale Blutung mit Fibringerinnenseln, die auseinandergedrängten Muskelfasern sind nekrotisch.

Lunge: Starkes Ödem.

Magen, Darm: Ohne besonderen Befund.

Blutausstriche, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Priv.-Doz *Arieff* verdanke, den 8. und 9. XI. gemacht (also gerade damals, als die Kliniker eine starke Lymphocytenvermehrung beobachtet haben wollen; siehe oben), wurden von mir mit Giemsa-Lösung gefärbt und untersucht (Abb. 8).

Leukocytenformel: 83,5% (Mikro)-Myeloblasten (Lymphoidocyten); 13% fragliche Lymphocyten, die höchstwahrscheinlich größtenteils Zwergmyeloblasten mit etwas größerem Kerngerüst sind; 3% Neutrophile; 0,5% Monocyten.

Die Myeloblasten gehören zum kleinzelligen Typus; sie sind durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ –2 mal größer als Erythrocyten. Kern feinretikulär, Kernkörperchen oft fehlend, oder es sind 1–2–3 vorhanden. Protoplasma sehr spärlich, zuweilen fehlt es anscheinend gänzlich, ist stark basophil, grobfleckig, bei einigen Exemplaren mit feiner Azurgranulation versehen.

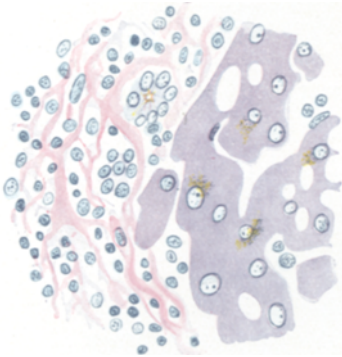


Abb. 7. Leber. Eosin-Azur II. Mittl. Vergr.

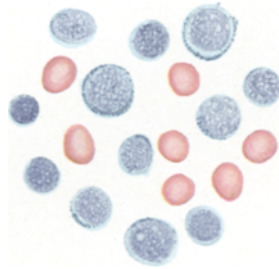


Abb. 8. Blut. Zusammenstellung verschiedener Myeloblasten. Giemsa-Färbung. Öl-Immersion.

Oxydase nur an Polynucleären positiv. Die hier zu beobachtende Atypie der Myeloblasten-Zwergdimensionen, geringe Anzahl der Nucleolen, atypisch größere Kernstruktur u. a., sind sehr gut bei *Alder*⁴⁾ beschrieben [siehe auch *Naegeli*³⁾].

Analyse des histologischen Befundes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die pathologischen Veränderungen alle hämatopoetischen Organe betrafen, so daß wir mit einer generalisierten Systemaffektion zu tun haben, der sich noch zwei geschwulstartige Bildungen — in Mediastinum und Mamma — zugesellt hatten.

Betrachten wir die Zusammensetzung des *Knochenmarks*, so ergibt sich, daß hier eine mächtige Hyperplasie der „lymphoiden“ Zellen, mit spärlichem basophilem Protoplasma und einem meistens feinstrukturierten oder auch dichteren Kern, herrscht, während das reife Myeloidgewebe und die Erythroblasten fast gar nicht zu finden sind. Es gibt auch Gruppen der Zellen von ausgesprochen myeloblastischem Typ:

ein gut sichtbarer, stark basophiler Leib und ein zarter Kern. Zwischen beiden Gruppen bestehen allmähliche Übergänge.

Dieselben „lymphoiden“ Zellen wuchern hyperplastisch in allen untersuchten *Lymphknoten*. Hier ist es gar nicht zu ersehen, ob diese Wucherungen von Follikeln oder vom Interfollikulargewebe ausgehen, da der Bau der Lymphknoten völlig verwischt ist.

Sehr bemerkenswert sind dagegen die *Milz*veränderungen. Wir sehen hier ganz deutlich, daß dieselben „Lymphoidzellen“ in großen Mengen im Pulpagewebe wuchern, während die Follikel fast völlig geschwunden sind und sich als kleine Lymphocytenhäufchen in der eintönigen, zellreichen und blutarmen Pulpa verlieren.

In der *Leber* finden sich nur im periportal Gewebe Gruppen von Lymphoidzellen, ohne Bildung von echten Lymphomen, während in Capillaren wie übrigens auch in anderen Organen vereinzelt kleine und mittelgroße „lymphoide“ Zellen liegen.

Mammatumors besteht aus denselben lymphoiden Zellen, die vorwiegend rings um Ausführungsgänge angehäuft sind.

Alle bisher besprochenen Zellwucherungen sind so gut wie *oxydase-negativ*.

Anders dagegen der *Mediastinaltumor*. Während ein Teil der ihn zusammensetzenden Zellen, vorwiegend in hinteren Abschnitten, den „lymphoiden“ Zellen des Mammatumors und der hämatopoetischen Organe, in bezug auf die morphologischen Merkmale und die negative Oxydasereaktion, völlig gleicht, sind daneben in großen Mengen andere Zellen zu sehen, die als *reifere Myeloblasten* anzusprechen sind: sie haben einen breiteren Leib mit gut begrenztem, ziemlich stark basophilem Protoplasma und feingebautem Kern (allerdings nur mit 1—2 Kernkörperchen), und sie geben eine *stark positive Oxydasereaktion*. Einige von ihnen, die eine neutrophile Granulation besitzen, sind schon Promyelocyten.

Es muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß wir hier ein Bild vor uns haben, das sicher eine *einheitliche Auffassung beider Zellarten* erlaubt; dafür sprechen: 1. allmähliche Übergänge in der Zellmorphologie von großen Exemplaren zu kleineren „lymphoiden“ Zellen, 2. bunte Mischung verschiedener Zellen miteinander und 3. Vorhandensein von positiver Oxydase in kleineren Formen einerseits und Fehlen in manchen größeren Gebilden andererseits.

Wenn wir diese histologische Schilderung mit dem *Blutbilde* ergänzen, wo wir wiederum scheinbar „lymphoiden“ Zellformen begegnen, die aber ihrem gesamten Verhalten nach zu den Myeloblasten *Naegeli's* gehören und auch bisweilen eine feine rudimentäre Azurgranulation besitzen — Promyelocyten [s. *Alder*⁴], so können wir m. E. ein sicheres Ergebnis aus alledem ziehen.

Es handelt sich um *akute (Mikro-)Myeloblastenleukämie, die mit starker Entdifferenzierung der Zellen vor sich ging.*

Für die Auffassung des Prozesses als myeloblastische Leukämie spricht nicht nur das (allerdings von klinischer Seite anders gedeutete) Blutbild, sondern vielmehr die histologischen Veränderungen. Tatsächlich, wenn die Veränderungen von seiten des Knochenmarks, der Lymphknoten und Leber*), selbständig genommen, wenig zur Differentialdiagnose beitragen können, so sind von besonderem Interesse *Milz und beide Tumoren.*

In der Milz, diesem echten „Testorgan“ in solchen Fällen, sehen wir den Prozeß auf das Pulpagewebe beschränkt, während das lymphatische Gewebe einem starken Schwund anheimgefallen ist. Man könnte einwenden, daß die Pulpa als Bildungsstätte auch lymphatischer Elemente tätig sein dürfte [Gorjaew⁵]; wir wissen aber, daß in gut ausgesprochenen Fällen beider Leukämien — myeloischer und lymphatischer — Pulpa und Follikelgewebe sich als charakteristische gegensätzliche Mutterböden erweisen [Pappenheim⁶].

Noch mehr beweisend sind die allmählichen Übergänge von typischen oxydasepositiven Myeloblasten des Mediastinaltumors zu oxydase-negativen „lymphoiden“ Zellen des Mediastinal- und Mammatumors und der übrigen Organe. Im Mediastinaltumor können wir sozusagen Schritt für Schritt diese *Entdifferenzierung myeloischer Stammzellen* verfolgen: *ihre Verkleinerung und Verschwinden des Oxydaseferments.*

Die akuten Myeloblastenleukämien mit oxydasenegativen Zellen sind schon gut bekannt — ausführlich berichtet von betreffenden Fällen [Kutschera-Aichbergen²]. Er bespricht eingehend auch das Wesen des Oxydaseschwundes und ist geneigt, ihn als eine Entdifferenzierungserscheinung infolge starker Zellvermehrung und als keine Degeneration zu betrachten. Röntgenbestrahlung, die auch in unserem Falle statt hatte, spielt, als Ursache solcher Verschärfungen des leukämischen Prozesses, eine bedeutende Rolle.

Kutschera-Aichbergen betont ferner ausdrücklich die myeloische Natur scheinbar lymphocytenähnlicher Zellen (Mikromyeloblasten) bei unzweifelhaften akuten Myelosen, wobei histologisch die interfollikuläre Hyperplasie in der Milz und in Lymphknoten zu beobachten ist. Früher hat darüber besonders Pappenheim⁶) gesprochen.

Kürzlich hat Herzheimer¹) einen eigentümlichen Fall von akuter Myeloblastenleukämie beschrieben, wo sich auch geschwulstartige Bildungen fanden. In diesen letzten waren die sie zusammensetzenden Zellen durchweg oxydasenegativ, während die freien Blutelemente

*) Über den atypischen Leberbefund: myeloische Wucherungen im peripheren Gewebe, berichtete Pappenheim⁶) (S. 164). Kürzlich beobachtete auch Kwasniewski⁹) einen derartigen Fall.

und die Zellanhäufungen im Knochenmark und in der Milz die schönste positive Reaktion aufwiesen.

Hier berührt *Herxheimer* wieder die Frage des Oxydaseschwundes und faßt ihn auch als ein Zeichen der Zellendifferenzierung und keiner Degeneration auf. Er betont ferner die gesetzmäßige Verteilung der oxydasepositiven und -negativen Zellen ohne jegliche Übergangsbilder, die wohl in früher von ihm beobachteten Fällen zu sehen waren, und glaubt, daß diese Eintönigkeit der Infiltratzellen auf ein von vornherein beständenes Fehlen des Oxydaseferments hinweise. Hierin erblickt *Herxheimer* den Hinweis auf die selbständige, autochthone Entstehung der Wucherungsherde, im Gegensatz zur Kolonisation oder Metastasierung. Mir scheint dieser Beweis wenig überzeugend, da in früheren Fällen von *Herxheimer* sowie besonders in meinem Falle ganz klare Übergänge an einem und demselben Orte von oxydasepositiven zu oxydasenegativen Zellen bestanden, und so bleibt immer die Möglichkeit einer nachträglichen Entdifferenzierung der eingewanderten fermenthaltigen Zellen oder umgekehrt einer von örtlichen Bedingungen abhängigen Reifung oxydasenegativer Gebilde. Somit verliert diese Beweisführung an ihrer Stichhaltigkeit. Mehr beweisend für eine autochthone Bildung scheint die von *Herxheimer* in kleinsten Hautherden beobachtete perivaskuläre Bildung der Myeloblastenmäntel*). Ich konnte eine solche in schon mächtig entwickelten Neubildungen nicht finden.

Was ich aber auch auf Grund meines Falles gern anerkenne, das ist das eventuelle Liegenbleiben der Wucherungszellen am Entstehungsort, ohne Übertritt ins Blut; tatsächlich, 1. haben wir im Mediastinum große Mengen oxydasepositiver Myeloblasten, die nicht im Blut zu finden sind, und 2. besteht eine fast normale Gesamtzahl weißer Blutzellen, trotz einer mächtigen Myeloblastenhyperplasie in Organen.

Ich möchte noch kurz einige mögliche Deutungen unseres Falles besprechen.

Man könnte den Mediastinaltumor als *kompensatorische Wucherung* des Myeloidgewebes auffassen, wobei alle übrigen oxydasenegativen Zellen als echt lymphatische zu betrachten wären. Gegen eine solche Annahme spricht wiederum die Allmählichkeit der Übergänge, ferner myeloischer Typ der Milzaffektion und myeloische Morphologie der Blutzellen.

Die Einheitlichkeit des hyperplastischen Prozesses, die wir zu beweisen suchten, macht auch die Annahme einer *Mischleukämie* (z. B. lymphatische Wucherungen in Lymphknoten, myeloische in Tumoren)

*) *Dawydowski*¹⁰⁾ findet bei akuten Leukämien sogar eine förmliche Umwandlung der Gefäße in solide, myeloblastenbildende Zellstränge — „proliferative Destruktion“.

ganz unwahrscheinlich. Damit unterscheidet sich unser Fall von einem in mancher Beziehung ähnlichen Falle kombinierter Leukämie, der von *Herzheimer*⁷⁾ im Jahre 1913 veröffentlicht wurde. Dort bestand ebenfalls ein Myeloblastentumor im Mediastinum und auch an anderen Stellen, und zugleich fanden sich die für die lymphatische Leukämie typischen Veränderungen, z. B. in der Milz große follikuläre Hyperplasie usw. Dabei waren zwischen beiden Zellarten *keine Übergänge* zu beobachten.

Endlich wäre noch eine wichtige Frage zu entscheiden, ob wir nicht einen solchen Fall mit stark entdifferenzierten Zellen einfach als „Stammzellenleukämie“ zu bezeichnen hätten, wie das *Ewald*, *Frehse* und *Hennig*⁸⁾ in ihrer Abhandlung über Stammzellenleukämien gemacht haben. Histologisch fanden diese Verfasser keine zugunsten dieser oder jener Leukämieform sprechenden Unterscheidungsmerkmale. Daher fassen sie die Stammzelle im unitarischen Sinne auf, als eine für beide Zellreihen gemeinsame Mutterzelle — Produkt ubiquitärer Mesenchymzellen (der Fibroblasten und Endothelien), obwohl nach Blutaussstrichen ihrer Fälle die myeloische Natur der Zellen von *Naegeli* und *V. Schilling* anerkannt wurde. Ich will die außerordentlich wichtigen, aber noch nicht gelösten Fragen bezüglich der gemeinsamen Abstammung verschiedener Blutzellen und der Möglichkeit gegenseitiger Metaplasie nicht berühren. Es soll nur hervorgehoben werden, daß wir die myeloische Natur unseres Falles bewiesen zu haben glauben. Wir dürfen also bei der präzisen Benennung „Myeloblastenleukämie“ bleiben.

M. E. zeigt auch dieser Fall klar, wie schwer einzelne morphologische Teilbefunde im Bilde der akuten Leukämie zu deuten sind. Nur die Gesamtheit der Erscheinungen, kritisch beurteilt, löst das Rätsel.

Zusammenfassung.

Beschreibung eines eigentümlichen Falles von akuter Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen im Mediastinum und in der Brustdrüse. In blutbildenden Organen, im Blut und in der Mamma beherrschen das Bild oxydasenegative, scheinbar lymphoide mikromyeloblastische Zellen, im Mediastinum oxydasepositive, ausgereifte Myeloblasten (und Promyelocyten). Zur Diagnose „Myeloblastenleukämie“ berechtigen folgende Umstände:

1. Allmähliche Übergänge zwischen beiden Zellarten, die im Mediastinaltumor eng miteinander durchgemischt sind,
2. myeloischer Typus der Milzveränderung — leukämische Wucherung im Pulpagewebe, Atrophie der Follikel — und
3. Myeloblastenmorphologie der meisten Blutzellen.

Es wird auf die Schwierigkeit der Beurteilung einzelner Organveränderungen (Lymphknoten, Knochenmark, Leber) hingewiesen. Zu-

gleich wird die myeloische Natur oxydasefreier, scheinbar lymphoider Zellen auch in diesen Organen und im Blut durch die einheitliche Betrachtung des ganzen Falles aufgeklärt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Herxheimer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 613. 1925. —
²⁾ *Kutschera-Aichbergen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 99. 1925. — ³⁾ *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. 1923. —
⁴⁾ *Alder*, Folia haematol. **29**, 105. 1923. — ⁵⁾ *Gorjaew*, Folia haematol. **16**, 87. 1913. —
⁶⁾ *Pappenheim*, Folia haematol. **16**, 118, 145. 1913. — ⁷⁾ *Herxheimer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **24**, 897. 1913. — ⁸⁾ *Ewald, Fröhse und Hennig*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 353. 1922. — ⁹⁾ *Kwasniewski*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **148**, 344. 1925. — ¹⁰⁾ *Dawydowski*, Verhandl. d. I. Allruss. Pathologenkongr., Moskau 1925, S. 210 (russisch).
-