

(Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. H. Strauss.)

Über Mitosen im strömenden Blut bei einem Fall von akuter Leukämie.

Von

Dr. S. Tannhauser.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1926.)

Der Nachweis von *Mitosen im strömenden Blut* ist bisher anscheinend außerordentlich selten möglich gewesen. Während amitotische Kernteilungen häufiger beobachtet wurden (*Naegeli*¹⁾, *A. Adler*²⁾ u. a.), sind Beobachtungen über mitotische Kernteilungen nur sehr spärlich niedergelegt. Seit der Arbeit von *Dock*³⁾ über diesen Gegenstand konnte ich nur vereinzelte Bemerkungen darüber auffinden, so in einer Arbeit von *Ferrata*⁴⁾, der bei Leukanämie Normoblasten-Mitosen beschrieb, und in einer Arbeit von *V. Schilling*⁵⁾, der bei hochgradiger Monocytose einige Mitosen in Monocyten sah. *Naegeli*¹⁾ bildet in seinem Lehrbuch einige Mitosen in Myeloblasten ab, ohne jedoch ihrer im Text eingehender Erwähnung zu tun. *Ellermann*⁶⁾ will lymphatische und myeloische Leukämien durch Messung der Winkel in den Mitosenspindeln unterscheiden; aber er benutzt hierzu ausschließlich die Mitosen in den Organen, z. B. in Leber und Milz.

Ein Fall von akuter Leukämie, der vor einiger Zeit auf der Inneren Abteilung unseres Krankenhauses zur Beobachtung kam, erscheint sowohl wegen des Nachweises *besonders schöner Mitosen aller Stadien im strömenden Blut*, als auch wegen seines sonstigen Blutbefundes mitteilenswert.

P. L., 26jähr. Mann. Familienvorgeschichte o. B. 1918 Ruhr. Sonst nie krank. Seit einem halben Jahre etwas elend, viel Kopfschmerzen; auch noch nach 4 wöchiger Erholung öfters Kopfschmerzen. Seit 6 Wochen zunehmend *besonders* müde und matt; seit 3 Wochen häufige *Zahnfleischblutungen*, abends immer *fiebrig*. Der ihn behandelnde Arzt stellte vor 14 Tagen eine *Leber- und Milzschwellung* fest, seit dieser Zeit war er meist bettlägerig. *Lymphknoten* am Hals und in der Leisten-gegend schwellen an. Seit 8 Tagen zunehmend heftige Hals- und Kopfschmerzen. Gelegentlich einer Röntgendurchleuchtung *Mediastinaltumor* festgestellt, bei einer Blutuntersuchung *Leukämie*. In der letzten Zeit starke Gewichtsabnahme.

Befund: Großer, kräftig gebauter Mann in reduziertem Ernährungszustande. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Die Augen sind haloniert, fiebrig glänzend. Bewegungen matt, sichtlich mühevoll. Hautfarbe gelblich blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet. An der Brust und an den Oberschenkeln befinden sich zahlreiche intra- und subcutane, bis linsengroße, z. T. zusammenfließende *Hautblutungen*. *Drüsen:* In beiden Leistenbeugen, rechts und links in der Kieferwinkelgegend, in beiden Achselhöhlen befinden sich zahlreiche, bis haselnußgroße, nicht verbackene, nicht schmerzempfindliche, verschiebbliche, *harte Drüsenschwellungen*. Die rechte *Glandula submaxillaris* ist etwa hühnereigroß, sehr druckempfindlich. *Mundhöhle:* Zunge belegt, stark *fauliger Fötor ex ore*, *Zahnfleisch gerötet, geschwollen*, die Schleimhaut des Mundes, des Gaumens, des Rachens und des Zahnfleisches weist zahlreiche Blutungen auf. Am weichen *Gaumen kissenartige Infiltrationen*. *Tonsillen stark vergrößert*, rechts stärker als links, weisen schmierig belegte Ulcerationen auf. Es besteht durch die Schwellung der rechtsseitigen *Glandula submaxillaris* eine Kieferklemme mäßigen Grades. *Lungen:* Klopfeschall in der Hilusgegend beiderseitig etwas verkürzt, Atemgeräusch dort verschärft, sonst kein krankhafter Befund. *Herz:* Beschleunigte Tätigkeit (130 pro Minute), Spitzenstoß nicht fühlbar. Grenzen: Medianabstand links 9 cm, Medianabstand rechts 3 cm; die Gegend des Gefäßbundes weist eine breite, besonders nach links gehende Dämpfung auf: 9½ cm über dem Manubrium sterni. Töne laut, systolisches Geräusch über Herzspitze und 5. Punkt, 2. Pulmonalton akzentuiert. *Puls* weich, beschleunigt, dikrot, *Blutdruck* 120/75 mm Hg. *Abdomen* weich, nirgends druckempfindlich; die *Leber* überragt den *Rippenbogen* in der M.C.L. um 3 *Querfinger*, hart, scharfrandig, nicht druckempfindlich. *Die Milz überragt den Rippenbogen um mehr als Handbreite*, von der gleichen Konsistenz wie die Leber. *Urinbefund*, Nervensystem o. B. *Augenhintergrund* hellrot, zahlreiche Netzhautblutungen. WaR. —, Temperatur 39,2°.

Blutbild am Aufnahmetage: Hb. 44%, Erythr. 2520000, Leukoc. 400000, Farbindex 0,8 (genaue Analyse siehe unten).

Verlauf: *Temperatur* in den nächsten Tagen dauernd zwischen 40 und 41°. Pat. ist zeitweise verwirrt, vorwiegend euphorisch. Er erhält therapeutisch *Neosalvarsan* (0,3) intravenös. Nach 2 Tagen treten schwere *Nasenblutungen* auf, die immer nur mit Mühe gestillt werden können. Mehrfache Blutkulturen steril. *Blutbild* am 6. Tage: Hb. 23%, Erythr. 1230000, Leukoc. 160000, Index 0,96. Am 5. Tage treten *Teerstühle* auf. Das *Nasenbluten* wiederholt sich. Große nekrotische Geschwüre breiten sich auf den Tonsillen aus, die jede Nahrungsaufnahme beinahe unmöglich machen. Pat. stirbt am 7. Tage in anämischen Koma.

Blutbild des 1. Tages: Polynucleäre segmentkernige Leukocyten 2%, stabkernige 1%, eosinophile 3%, pathologische Leukocyten 92%, Lymphocyten 2%, ganz vereinzelt Normoblasten, mäßig starke Anisocytose, häufig Plasmazellen und vereinzelt Endothelien. Über die Blutbilder an den folgenden Tagen siehe später.

Die *pathologischen Leukocyten* bestehen in sämtlichen an den verschiedenen Tagen angefertigten Präparaten aus meist großen Zellen von 12–18 μ Durchmesser. Es kommen vereinzelt sowohl kleinere Zellen bis zu Normocytengröße als auch bedeutend größere von einem Durchmesser bis zum 4–5fachen der Normocytengröße vor. Meist enthalten sie einen großen rundlichen Kern und einen verhältnismäßig schmalen Protoplasmasaum. Vereinzelt auch nacktkernige Formen. Das Protoplasma ist sowohl in *May-Grünwald*- als in der kombinierten

May-Grünwald-Giemsa-Färbung im allgemeinen gleichmäßig hellblau und zeigt nicht die Spur einer Granulation. Bei manchen Zellen dieser Art ist das Protoplasma allerdings tiefer blau bis zur Ultramarinfarbe und voluminöser. Teils ist die Blaufärbung im ganzen Protoplasma gleichmäßig, teils weisen die Zellen einen *deutlichen, heller blaugefärbten Hof* um den Kern auf. In einem geringen Teil sind im Protoplasma *Vakuolen*



Abb. 1.

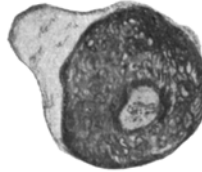


Abb. 2.

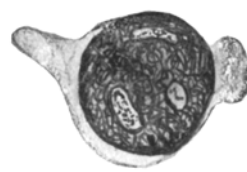


Abb. 3.

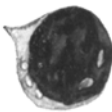


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

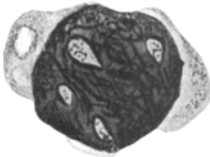


Abb. 7.



Abb. 8.

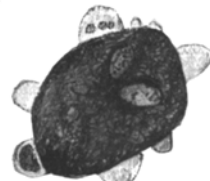


Abb. 9.

- Abb. 1. Kern feinretikulär, Protoplasma hell, heller Hof.
 Abb. 2. Pseudopodienartiger Auswuchs, daneben ein Erythrocyt zum Vergleich der Größe.
 Abb. 3, 5, 6, 9. Pseudopodien, 5, 6, 9 mit Kernabsprengungen und Nebenkernen.
 Abb. 4. Kleine Zelle von gleichem Typ wie Zelle 7.
 Abb. 7. Pseudopodien und Protoplasma-vakuolen.
 Abb. 7, 8. Kern grob-retikulär, balkig.

vorhanden. Besonders bemerkenswert ist, daß etwa 50%, an manchen Stellen noch mehr, der Zellen, *pseudopodienähnliche Auswüchse* zeigen, die bald vereinzelt (Abb. 3, 4), bald in größerer Zahl (Abb. 5, 9) an den einzelnen Zellen vorhanden sind. Diese Auswüchse sind auch im ungefärbten, nativen Dunkelfeldpräparat zu sehen. Man findet Zellen, bei denen ein großer Teil der Kernsubstanz deutlich sichtbar in die

pseudopodienartigen Fortsätze nachgeflossen ist (Abb. 8), andere, bei denen in den Pseudopodien kleine, azurophil gefärbte, vom eigentlichen Kern völlig getrennte, „Nebenkerne“ liegen. In manchen Pseudopodien befinden sich endlich wie Mikroorganismen aussehende, zum Teil perlschnurartig aneinander gereihte Teilchen (Abb. 9).

Der Kern selbst weist in den gleichen Präparaten eine teils helle, teils dunklere azurophile Färbung auf. Bei vielen Kernen ist der Bau fein- (Abb. 1, 3, 9), bei anderen grobretikulär; es kommen alle Übergänge zu größeren (Abb. 5, 6) zum Teil ausgesprochen balkigen Kernstrukturen mit dunklem, scholligem Chromatin vor (Abb. 4, 7, 8). Die Kerne enthalten meist 1—3 Nucleoli, etwa 8—10% enthalten mehr, bis zu 6 Nucleoli. Diese sind von einer, besonders in hellen und May-Grünwaldfärbungen sehr klar sichtbaren Wand umgeben. Die Kerne selbst sind nicht bei allen Zellen rund. Bei manchen Zellen folgt die Kernform, wie schon oben erwähnt, den pseudopodienartigen Protoplasmavorsprüngen; bei anderen bilden sich am Rande ganz kleine Abschnürungen, die teils noch mit dem Hauptkern zusammenhängen (Abb. 6), teils frei in den Pseudopodien liegen. Bei manchen Zellen endlich scheint sich eine Teilung vorzubereiten (Abb. 8), die bei anderen schon vollzogen ist (Abb. 20). Solche Zellformen mit *amitotischer Kernteilung* finden sich vereinzelt in allen unseren Präparaten.

Sehr häufig finden sich auch die als *Gumprechtsche Schollen* beschriebene schleierartige Bruchstücke zerdrückter Leukocytenkerne.

Eine besondere Stellung nehmen durch ihre Häufigkeit und besonders schöne Ausbildung die *Mitosen* ein. Man findet durchschnittlich in jedem achten Gesichtsfeld der Präparate des 1. Tages solche mitotischen Teilungen, und zwar in allen Stadien, vom Beginn der Kernfelderung (Abb. 10, 11), Abgrenzung und Ordnung der Chromosomen (Abb. 12) über den dichten Knäuel mit Ausbildung der Zentrosphäre (Abb. 13), Monaster (Abb. 14), Diaster (Abb. 15, 16), Diaster mit Mitosenspindel (Abb. 17) bis zu Zellen, die unmittelbar nach vollzogener Mitose dicht zusammenliegen (Abb. 18) und bei denen sich schon wieder ein normaler Kern herausbildet (Abb. 19). Zu Beginn der mitotischen Teilung pflegt die gesamte Zelle größer zu werden (Abb. 10, 11, 12). Das Protoplasma zeigt besonders unregelmäßige Formen; mit der Ausbildung der Zentrosphären nimmt die Größe langsam ab; auf der Höhe der Diasterbildung sind basophile Granulationen im sonst ungranulierten Protoplasma vorhanden (die auch von anderer Seite bei Normoblastenmitosen beschrieben wurden (*Ferrata*⁴)); nach vollzogener Kernteilung sind die Zellen besonders klein, die Kerne dicht und chromatinreich (Abb. 18, 19).

Die *Oxydasereaktion* (Indophenolblausynthese und Benzidinreaktion nach *Mac Juncin*) ergab immer wieder bei den pathologischen Zellen das Fehlen jeder Granulation; nur die segment- und stabkernigen neu-

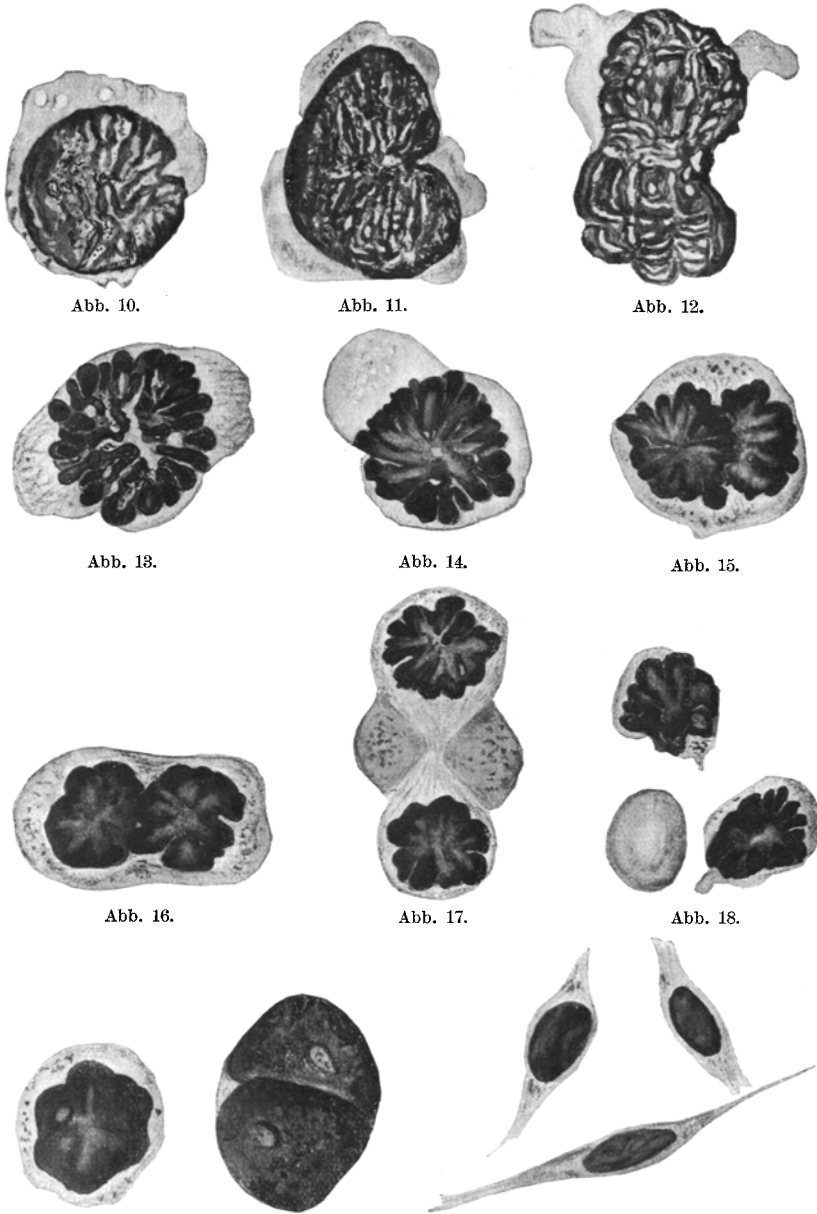


Abb. 10—19. Mitosen. 10, 11 Feilderung des Kernes. 12 Gliederung der Chromosomen. 13 Dichter Knäuel mit Zentrosphäre. 14 Monaster. 15, 16 Diaster. 17 Diaster mit Spindelfigur. In Zelle 15, 16, 17, 18, 19 basophile Granulationen. 18 Unmittelbar nach vollzogener Mitose zusammenliegende Zellen. 19 Bildung des neuen Kernes.
Abb. 20. Amitotische Kernteilung.
Abb. 21. Endothelien.

trophilen Leukocyten zeigten Oxydasereaktion. Es wurden nie Übergänge der pathologischen Leukocyten zu den Neutrophilen gefunden, insbesondere keine Myelocyten. Auch in den sub finem entnommenen Blutaussstrichen finden sich keine Myelocyten.

Eine auf 400 Zellen sich erstreckende Differentialzählung der Leukocyten, die nicht den pathologischen Formen angehörten, ergab folgende Werte: Segmentkernige 39%, Stabkernige 14%, Jugendliche 1%, Myelocyten —, Eosinophile (2 Segmente) 24%, Lymphocyten 22%, Mononucleäre —, Plasmazellen 0,5%. Die Lymphocyten waren gegenüber den kleinen pathologischen Leukocyten *meist* gut zu unterscheiden. Das Protoplasma war breiter, heller und zeigte sehr häufig deutliche Azurgranula. Manchmal ist allerdings die Unterscheidung dieser pathologischen Formen gegenüber den Plasmazellen schwierig. Man findet bei ihnen alle Formen von Übergängen bis zu den typischen Plasmazellen mit tiefblauem Protoplasma und Radspeichenkern.

An manchen Stellen der Ausstriche fanden sich eigenartige, *länglich-rhomboide* kleinere Zellen (Abb. 21), deren spitze Enden eigentümlich „gefranst“ aussahen, als ob sie aus einem Verband losgerissen wären. Ihre Längsachse lag in jeder Richtung des Präparates, so daß sie nicht etwa als ausgezogene Lymphocyten angesprochen werden konnten. Es handelte sich vielmehr mit größter Wahrscheinlichkeit um *Endothelien*. (Ähnliche Zellen haben wir auch in einem zur Zeit auf unserer Abteilung befindlichen Fall von chronisch lymphatischer Leukämie massenhaft beobachtet. Die Lymphocytenzahl schwankte in diesem Fall zwischen 200 000—300 000. Es bestand eine Hypochrananämie mit Anisocytose.)

Das Bild der *roten* Blutkörperchen wies eine ausgedehnte *Anisocytose* auf. Diese bezog sich mehr auf die Form, als auf die Größe der Blutkörperchen; sie nahm gegen Ende des Lebens zu. Megalocyten traten aber nie auf. Die anfangs vorhandenen Normoblasten verschwanden im Gegenteil gegen Ende des Lebens. Die pathologischen Leukocyten nahmen fortlaufend an Größe ab, bis am Todestag des Kranken beinahe lauter Zellen, wie in Abb. 4, vorhanden waren. Der Kern wurde klumpiger, dichter, die feinretikuläre Struktur war nur mehr in ganz vereinzelter Zellen zu sehen. Auch die Mitosen und die Pseudopodienbildung wurden ebenfalls seltener; in den letzten Präparaten ist beinahe keine Mitose zu bemerken.

Es darf erwähnt werden, daß *Übertragungsversuche* mit dem Blut des Patienten auf *Hühner*, *Mäuse* und *Hunde* gemacht wurden, ohne daß eine Veränderung im Blutbild der Tiere oder in ihrem Gesundheitszustand eintrat.

Unmittelbar nach dem Tode des Kranken wurde eine *Blutkultur* aus dem Herzbeutel angelegt, in der pneumokokkenartige *Bakterien* und *Diplobacillen* wuchsen.

Tupfpräparate des *Knochenmarks*, die ebenfalls *unmittelbar* nach dem Tode angefertigt wurden, (Oberschenkelmark und Sternum) ergaben massenhaft Zellen vom oben beschriebenen Typ der pathologischen Leukocyten. Plasmazellen verhältnismäßig häufig, auch Zellen, bei denen Differenzierung in Plasmazellen oder pathologische Leukocyten schwierig ist. Das myeloische Gewebe war nur sehr spärlich vorhanden, vereinzelt Normoblasten, ebenfalls vereinzelt Myelocyten und Knochenmarkriesenzellen. Die Oxydasereaktion war nur an ganz vereinzelter Zellen, die alle nicht dem Typus der pathologischen Zellen angehörten, positiv.

Aus dem *Sektionsprotokoll* (Pathol. Institut des Krankenhauses, Dr. Proskauer):
Diagnose: Pleuritis exsudativa et adhaesiva; Mediastinaltumor, Perikarditis exsudativa, Epikard- und Pleurablutungen, Milztumor, subkapsuläre Nierenblutungen, Drüenschwellungen, Ulcerationen im unteren Ileum und Kolon, Blutungen in den Nebenhöhlen und im Mittelohr.

Brustorgane: Aus den Rippen quillt rotes Mark hervor. Beide Pleuren durch zahlreiche flächenhafte und strangförmige Verwachsungen mit der Lunge verwachsen. Rechte Pleurahöhle enthält ca. 50 ccm, linke etwa 150 ccm einer rötlichen, leichtgetrübbten Flüssigkeit. *Im Mediastinum* ein derber, gelappter Tumor von 14:9:4½ cm Ausdehnung, der das Herz links vorn zu etwa einem Drittel überdeckt. Das Perikard ist etwas verdickt. Herz o. B. Neubildung des Mittelfells von derber Konsistenz, auf dem Schnitt von markig weißem Aussehen und lappiger Zeichnung. Innerhalb der Lappen bis kirschkerngroße, rote Flecken. Der Knoten ist überall gut von der Umgebung abgrenzbar. *Leber* überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, wiegt 1780 g, braunrote Farbe, glatte Oberfläche, weiche Konsistenz, auf dem Schnitt gelbbraune und rote Färbung. *Milz* überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger, 820 g, 26:12:5 cm von blauschwarzer Farbe, glatter Oberfläche. Auf dem Schnitt blaurot, saftreich. Im Dünndarm eine *Taenie*. Im untersten Teil des Ileums sowie im Kolon eine Anzahl von blaurot verfärbten, z. T. mit Schorf bedeckten, infiltrierte, derben Hervorragungen, die teilweise quergestellt sind und bis zu einem Viertel des Darmumfanges ausmachen. Rechte Niere mit doppeltem Nierenbecken, und doppeltem Harnleiter. Die *langen Röhrenknochen* zeigen rotes Knochenmark.

Mikroskopisch: Leber: stellenweise Stauungen. Im interstitiellen Gewebe stellenweise Rundzellenherde. Zwischen den Leberzellbalken in den Capillaren mehrfach große Rundzellen. Letztere, *intracapillär* gelegene *Rundzellen*, zeigen mehrfach Oxydasereaktion, dagegen zeigen die Zellen der *Rundzellenherde* keine Oxydasereaktion. Die Rundzellen bestehen in der Hauptsache aus chromatinreichem Kern und einem schmalen Protoplasmaleib. Häufig Zellen mit starker Kernauflösung. *Mediastinaltumor:* besteht gleichmäßig aus Rundzellen von ähnlichem Bau, wie oben beschrieben. Keine Oxydasereaktion. Aus denselben Rundzellen bestehen die Tonsillen und die Infiltrate des weichen Gaumens. *Lymphknoten:* Stark auseinandergedrängte Lymphknötchen und Lymphstränge. In dem erweiterten Lymphsinus vielfach große Rundzellen. Keine Oxydasereaktion. *Milz:* Häufung von Rundzellenherden desselben Charakters, wie in der Leber, Sinus z. T. von diesen ganz ausgefüllt, Verwischung der Milzstruktur. *Rotes Knochenmark:* Sehr zellreich, besteht in der Hauptsache aus großen Rundzellen mit fast gleichmäßig schmalen Protoplasmaleib, daneben spärlich Riesenzellen, Megalocyten, Plasmazellen. Oxydasereaktion in den pathologischen Zellen überall negativ.

Es handelt sich in unserem Falle um das typische klinische Bild der *akuten Leukämie*. Dafür spricht eindeutig der akute Beginn, das hohe Fieber, die hohen Leukocytenwerte, die hämorrhagische Diathese, die Neigung zu Nekrosen. Man könnte nach *dem Blutbild* wohl von einer „*Leucämia acutissima*“ sprechen; denn alle Befunde, die Pseudopodien-Bildung, die Mitosen, die amitotischen Kernteilungen, zeigen, wie überstürzt die jungen Zellen in die Blutbahn geworfen wurden. Die zunehmende Anämie und das mit ihr gleichlaufende Absinken der Leukocytenzahl (s. o.) ist vielleicht nur eine Folge der häufigen großen Blutungen, denen der Kranke auch schließlich erlag. Immerhin ist bemerkenswert, daß gegen Ende des Lebens ein Erlahmen des erythropoetischen Apparates sich in völligem Fehlen der Normoblasten zeigt. Vielleicht ist daran die Erdrückung dieses Apparates durch das wuchernde pathologische Gewebe schuld. Zu Beginn fielen die verhältnismäßig hohen Werte der *eosinophilen Leukocyten* auf; solche hohen Werte sind zwar beim *myeloischen* Blutbild häufig, aber in unserem Falle bestand für die Annahme eines solchen Zusammenhanges kein Anhaltspunkt. Vor allem fehlten auch Jugendformen der eosinophilen Leukocyten. Der Nebenfund einer *Taenie* im Ileum klärte uns diese Abnormität befriedigend auf. Übrigens nahmen sub finem auch die eosinophilen Leukocyten prozentual ab.

Die Zugehörigkeit der *großen pathologischen Zellen* zum lymphatischen oder myeloischen System ist in unserem Falle nicht leicht zu entscheiden. Auf den ersten Blick ist ihre Ähnlichkeit mit den *Naegeli'schen* Myeloblasten sehr groß. Die Mehrzahl der Kerne hat jenen feinretikulären Bau, den *Naegeli*¹⁾ als charakteristisch für Myeloblasten beschreibt. 8—10% der Zellen haben bis zu 6 Nucleoli. Im *histologischen Präparat* endlich zeigen die Wucherungen z. B. in dem Lymphknoten ein Wachstum, das zum Teil den lymphatischen Apparat beiseite drückt. Manche der Rundzellenwucherungen im interstitiellen Lebergewebe geben eine schwache Oxydasereaktion. Indessen erhebt sich hier die Frage, ob es sich bei dieser Erscheinung nicht um Ersatzbildungen hämatopoetischer Apparate in der Leber handelt, hervorgerufen durch die Zerstörung der normalen Apparate im Knochenmark. Dies ist umso wahrscheinlicher, als neben diesen interstitiellen Wucherungen in der Leber abgegrenzte Rundzellenherde vorhanden sind, deren Zellen keine Oxydasereaktion geben.

Zahlreiche Momente sprechen indes auch für die Zugehörigkeit der Zellen zum *lymphatischen* System. Diese sind:

1. Neben den feinretikulär gebauten Zellen sind solche mit grobretikulärem Bau vorhanden, selbst solche mit grobbalkigem Bau.
2. Nucleolen meist 1—3, Nucleolenwand deutlich darstellbar (*Naegeli* p. 171).

3. Keine Übergänge zu Myelocyten. Die Analyse des nicht pathologisch weißen Blutbildes ergibt eine (im Verhältnis zu der schweren Erkrankung) Altkernigkeit der Leukocyten, nur 1% Jugendliche.

4. Fließende Übergänge zu plasmazellenähnlichen Gebilden.

5. Perinucleärer Hof.

6. Völliges Fehlen der Oxydasereaktion in den Ausstrichen, im Knochenmark, in den Drüsen, der Mediastinalgeschwulst.

7. Die Mediastinalgeschwulst selbst. Wie *Naegeli*¹⁾ (p. 397) angibt, ist bisher bei Myelose niemals das Bild des großen Mediastinaltumors beobachtet worden.

Vielleicht besteht die Ansicht derjenigen Verfasser doch zu Recht, die bei akuter Leukämie auf den Versuch der Trennung in lymphatische und myeloische Formen verzichten (*Fiessinger* und *Brousolle*⁷⁾, *Ferro*⁸⁾, *Ferrata*⁹⁾ u. a.). Auch bei unserem Falle sind, wie eben aufgezählt, Umstände vorhanden, die für Zugehörigkeit der pathologischen Zellen sowohl zum myeloischen als auch zum lymphatischen System sprechen.

Ursächlich konnte kein sicherer Anhaltspunkt gefunden werden. Die Krankheit hat nicht mit einer Angina begonnen, vielmehr hat sich diese erst später eingestellt. Der Befund von Pneumokokken und Diplobacillen im Herzblut beweist nichts, da die Infektion erst sekundär dazu gekommen sein mag, etwa von der nekrotisierenden Angina aus. Einen gewissen Verdacht auf infektiöse Natur bot das Blutbild insofern, als manchmal, wie schon erwähnt, in den Pseudopodien der pathologischen Zellen perinucleär ähnlich wie Bakterien aussehende Körperchen gefunden wurden (Abb. 5, 9). Indessen haben die angelegten Blutkulturen kein positives Ergebnis gezeitigt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin: Julius-Springer 1922.
— ²⁾ *Adler*, A., Fol. haematol. 1923. — ³⁾ *Dock*, G., The physician and surgeon 1904, S. 1. — ⁴⁾ *Ferrata*, Fol. haematol. 1910, S. 253. — ⁵⁾ *Schilling*, V., Zeitschr. f. klin. Med. 88, 384. — ⁶⁾ *Ellermann*, Fol. haematol. 1924. — ⁷⁾ *Fiessinger* und *Brousolle*, Ann. de méd. 10, 115. — ⁸⁾ *Ferro*, Haematologica 3, 242. 1921. — ⁹⁾ *Ferrata*, Haematologica 2, 242. 1921.