

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Hamburg-Barmbek.
Vorstand: Prof. Dr. W. Gerlach.)

Reticulo-Endothel und Leukocyten.

Von
Werner Gerlach.

(Eingegangen am 8. Juli 1928.)

Der alte Streit, ob es sich bei der myeloischen Metaplasie in knochenmarksfernen Organen, vor allem Milz, Leber und Lymphknoten, um Kolonisation aus dem Knochenmark ausgeschwemmter unreifer Teile oder um autochthone Entstehung handelt, ist noch immer nicht zum Abschluß gekommen. Während die Mehrzahl der Blutforscher, insbesondere *Naegele*, die Kolonisation ganz ablehnt, haben neue experimentelle Untersuchungen von *Jaffé* ergeben, daß neben autochthoner Entstehung sehr wohl die Möglichkeit der Einnistung und Weiterentwicklung von ausgeschwemmten unreifen Gebilden besteht. Aber auch in der Frage der autochthonen Entstehung der myeloischen Zellen stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die eine, daß es sich um eine Art von „biologischem Atavismus“ handle, d. h. um die Fähigkeit von Reticulo-Endothelien und Gefäßwandzellen, wie in frühen embryonalen Stadien durch Rückdifferenzierung Blutzellen an Ort und Stelle neu zu bilden — die andere, die in letzter Zeit vor allem *Sternberg* vertreten hat, daß nämlich bei der Umstellung von embryонаler zu extrauteriner Blutbildung sich die Rückbildung des blutbildenden Gewebes in Leber und Milz nicht vollständig vollzieht, sondern daß kleinste Reste embryonalen blutbildenden Gewebes in den genannten Organen oder auch an anderer Stelle liegen bleiben, welche dann bei bestimmten Reizen sich zu vermehren imstande sind. *Sternberg* deutet insbesondere die Zufallsbefunde von myeloischem Gewebe in Nierenhilus, in der Muskulatur u. a. a. O., wie sie z. B. von *Herzenberg* u. a. beschrieben sind, in dieser Richtung.

Untersuchungen der letzten Jahre, z. T. experimentell, z. T. bei menschlichen Infektionskrankheiten, hatten gezeigt, daß es gelegentlich in Leber und Milz zur Bildung myeloischer Herde kommt, die von manchen Forschern vom Reticulo-Endothel, von anderen von Gefäßwandzellen abgeleitet werden. Erschwert wird die Beurteilung aller dieser Fragen insbesondere dadurch, daß heute unter Reticulo-Endothel, unter Gefäßwandzellen jeder Verfasser etwas anderes versteht. Darin

liegt zunächst einmal eine Quelle für außerordentlich viele Mißverständnisse. Es geht heute kaum an, über die genannten Fragen zu schreiben, ohne vorher genau zu bestimmen, was man darunter versteht. Wie weit z. B. der Begriff Reticulo-Endothel ausgedehnt wird, zeigt eine eben erschienene Arbeit von *Scheyer*, ebenso frühere von *Louros* und *Scheyer*, die offenbar den gesamten Bindegewebsapparat des Körpers als R.E.S. bezeichnen. So bildet *Scheyer* in der angeführten Arbeit eine septische Thrombophlebitis ab, bei der die Venenwand schwerste akute Veränderungen im Sinne einer Auflockerung, Leukocytendurchsetzung, beginnender Wucherung der Wand- und der umgebenden Bindegewebzellen zeigt, und bezeichnet die Zellvermehrung als „Wucherungsherd von R.E.-Zellen in der Gefäßwand“. Auch an andern Stellen geht aus seinen Ausführungen hervor, daß er die bei septischen Erkrankungen an verschiedenen Stellen auftretenden perivasculären Zellwucherungen als Wucherungen des R.E.S. auffaßt. Es scheint mir die schon bestehende Verwirrung noch zu erhöhen, wenn man nicht dem Reticulo-Endothelsystem gewisse Grenzen setzt. Schon die Bezeichnung R.E.S. im engen und weitern Sinne hat genug Verwirrung gestiftet. Ja, neue eigene Untersuchungen hatten dazu geführt, den Begriff des R.E.S. noch mehr einzuschränken, als es bisher geschehen ist. Im folgenden sollen also unter Reticulo-Endothelien der Leber nur verstanden werden die Kupfferschen Sternzellen, nicht etwa die Capillarendothelien der Leber in ihrer Gesamtheit, da sie funktionell durchaus nicht gleichzustellen sind.

Vor kurzem hat *Malyschew* den Versuch gemacht, die Klärung der Frage — Reticulo-Endothel und Granulocytenbildung — im Versuch zu klären. Seine Versuchsanordnung ist eine denkbar einfache.

Bei Kaninchen wurde die Leber an mehreren Stellen mit einer glühenden Präpariernadel in ganzer Dicke durchstochen und von einer halben Stunde an die Leberstückchen herausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Einige der Tiere wurden vor der Leberverletzung mit Trypanblau gespeichert. *Malyschew* glaubte bei seinen Versuchen feststellen zu können, daß die Kupfferschen Sternzellen als die am wenigsten differenzierten aber am meisten aktiven und widerstandsfähigsten Gebilde zunächst sich vergrößern, sich dann aus ihrem Verbande lösen, sich in freie Stammzellen verwandeln, aus denen dann die Myeloblasten und Megakaryocyten entstehen. Dieser Vorgang solle sich örtlich und vor allem — das betont *Malyschew* immer wieder ganz besonders — zunächst innerhalb der Blutbahn abspielen. Bei den mit Trypanblau gespeicherten Tieren war die Entwicklung der myeloischen Zellen gehemmt. Außer zur Blutbildung sind die abgelösten *Kupffer*-Zellen noch befähigt zur Bildung von Makrophagen, zur Aufsaugung der Zerfallsprodukte, zur Bildung eines Desmoblastensyncytiums und einer faserigen Grundsubstanz, zur Bildung von Capillaren an den Rändern der Nekrose.

In den folgenden Ausführungen werde ich auf die Möglichkeit der Bindegewebs- und Capillarbildung nicht eingehen, sondern lediglich auf die Frage der Umbildung der *Kupffer*-Zellen zu Granulocyten, da frühere und neue Versuche Anhaltspunkte zur Kritik der *Malyschewschen* Ausführungen zu bieten scheinen. Der Versuchsanordnung *Malyschews* lag der an sich richtige Gedanke zugrunde, eine allgemeine Reizung des blutbildenden Systems zu verhindern, wie sie bei den bisherigen in gleicher Richtung mit den verschiedensten Giften angestellten Versuchen stets gesetzt worden war, und so eine Kolonisation auszuschließen.

Hier scheint mir bereits der erste Fehler in der Versuchsanordnung gegeben zu sein. Es gibt keinen Reiz — weder im Innern des Körpers noch in der Peripherie —, der nicht den Gesamtorganismus träfe. Man denke an die Folgen einer noch so geringen Einspritzung in die Haut, der Sensibilisierung durch kleinste Mengen artfremden Eiweißes, der subcutanen eitererregender Bakterien! Es ist ganz undenkbar, daß ein thermischer Reiz von der Stärke, wie ihn die glühende Nadel bei Durchstechung der Leber darstellt, als streng örtlich beschränkter Reiz zu bezeichnen ist. Dabei sehe ich noch ganz ab von den Einflüssen, die die Aufsaugung nekrotischen Gewebes hervorzurufen imstande ist. Es reagiert nicht nur die Leber selbst, es reagiert das gesamte Bauchfell und das Knochenmark!

Wir sind aber in noch einer Beziehung gezwungen, die Versuchsanordnung *Malyschews* zu bemängeln. Die Wahl des Versuchstieres — Kaninchen —, das ausschließlich benutzt wurde, scheint uns nicht glücklich zu sein.

Frühere Untersuchungen hatten mir gezeigt, daß im histologischen Bau und in funktioneller Beziehung gerade der Organe Milz und Leber bei den kleinen Nagern nicht unerhebliche Unterschiede bestehen. Diese Unterschiede betreffen insbesondere die postfetale Blutbildung. So zeigt z. B. die normale Maus sowohl in Leber als in Milz erhaltene Blutbildungsserde, während sich solche z. B. beim Meerschweinchen in der Leber nicht, dagegen in der Milz finden. Das Leberbild des Kaninchens zeigt manchmal sichere Leukopoese im postfetalen Leben, ohne daß es möglich wäre, an dem Tier irgendwelche krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Überhaupt ist der Zellgehalt der *Glissonschen* Kapsel des Kaninchens im Gegensatz zum Meerschweinchen ein außerordentlich starker, so daß schon aus diesem Grunde die Übersichtlichkeit der Versuchsergebnisse erschwert wird. Es kommt weiter hinzu, daß unsere Kaninchen häufig parasitär erkrankt sind und daß in solchen Fällen das Leberzwischengewebe ganz besonders starke zellige Reaktionen aufzuweisen pflegt.

Ein deutliches Beispiel für die Unterschiede im Reaktionsverlauf bei kleinen Nagern ergibt sich auch daraus, daß die Entmilzung bei

Ratte und Maus ausgedehnte zellige Veränderungen — eine Splenisation der Leber zur Folge hat (*M. B. Schmidt, Kuczynski*), während eigene Versuche zeigen, daß bei Entmilzung an Kaninchen und Meerschweinchen die Leberveränderungen außerordentlich geringe sind oder ganz fehlen.

Versuche über mesenchymale Abwehrvorgänge bei der Einführung von Fremdblut an normergischen und hyperergischen Tieren wurden deshalb ausschließlich an Meerschweinchen angestellt, weil die normale Meerschweinchenleber ganz außerordentlich übersichtlich ist infolge ihres zellarmen interlobulären Gewebes. Nur äußerst selten liegen in der *Glisssonschen* Kapsel Leukocyten, die *Kupfferschen* Sternzellen treten ganz deutlich hervor, postfetale Blutbildung fehlt stets. Die Fremdblutversuche ergaben keinerlei Vermehrung der lymphoiden Zellen der *Glisssonschen* Kapseln, niemals auch nur eine Andeutung von Granulo poese. Die *Kupfferschen* Sternzellen treten sehr rasch in enge Beziehung zu dem Fremdblut, dem sie sich anlegen, das sie aufnehmen und auflösen. Eine Umwandlung zu Granulocyten ohne oder mit Myelocytenvorstadien ist niemals beobachtet worden. Auch bei den hyperergischen Tieren, bei denen es zu starkem Leukocytenuntergang kommt, bei denen die Milz sehr lebhafte Granulopoese zeigt, fand sich in der Leber niemals Granulocytenbildung.

Da diese Versuchsergebnisse von vornherein im Gegensatz zu den *Malyschewschen* Untersuchungen standen, wurden neue Versuche ausgeführt, welche sich eng an *Malyschew* anlehnten. Sie wurden nach zwei Richtungen hin erweitert. Die Durchstechung der Leber wurde nicht nur an Kaninchen, sondern auch an Meerschweinchen ausgeführt, durchstochen wurde nicht nur die Leber, sondern auch die Niere der Versuchstiere. Die Beobachtung der Folgen des Eingriffes begann nicht erst eine halbe Stunde nach Setzung der Verletzung, sondern bereits nach 2 Minuten. Es wurden Lebern und Nieren der Versuchstiere untersucht nach 2, 5, 10, 15, 20, 30, 60 Minuten, nach 4, 12, 24, 48 Stunden, nach 6, 10 und 15 Tagen.

Es erscheint überflüssig, die einzelnen Versuchsniederschriften ausführlich zu bringen, es genügt, daß die Versuche jeweils an 2 Parallel tieren ausgeführt wurden. Der größeren Übersichtlichkeit wegen seien die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse in Stichworten tabellarisch niedergelegt.

Fassen wir die mikroskopischen Befunde zusammen, so ergibt sich als erstes, daß wir alle Befunde sowohl bei Meerschweinchen wie bei Kaninchen, sowohl an der Leber wie an der Niere in den Hauptpunkten gemeinsam besprechen können. Der thermische Reiz hat unmittelbare Nekrose bzw. Nekrobiose zur Folge. Der thermische Reiz, verbunden mit dem Reiz des toten Gewebes, führt zu einer Anlockung von Leukocyten,

Tabelle 1. Kaninchen.

	Leber	Niere
ch 2 und 5 Min.	Frische Nekrose, zum Teil von Galle durchtränkt. Leukocytose der umgebenden Capillaren. Schwellung einzelner Kupffer-Zellen. Hyperämische Randzone.	Frische Nekrose. Leukozytose der Capillaren. Hyperämie der Randzone.
ch 10 und 15 Min.	Blutbildungsherd in einem Fall. Im übrigen Verstärkung der Leukocytose. In einem Fall gewucherte Glissonsche Kapsel (Parasiten?).	Gefäß- und beginnende Gewebsleukocytose in der Umgebung der Verletzung.
ch 20 und 30 Min.	Starke Schwellung und Phagocytose von Kupffer-Zellen. In einem Fall basophile Zellhaufen ohne Umbildung. Einwanderung der Leukocyten aus den Venen und Capillaren in die Nekrosezone.	Geringe zellige Reaktion, Blutung in der Umgebung der Nekrose. Hyperämie.
ch 1 Std.	Herd von Leukocyten durchsetzt, hyperämische Randzone, zum Teil Stase in den Gefäßen. Fetttrümmer, die in Kupffer-Zellen gespeichert sind. Manche derselben sind ganz von Fetttröpfchen und Kerntrümmern angefüllt. Keine Beziehung der Kupffer-Zellen zu Leukocyten. Fett auch in Leukocyten. Abrundung von Kupffer-Zellen.	Leukocytose in der Umgebung und in den Herd eindringend. Nur wenig Fett in den nekrotischen Herden.
ch 4 Std.	Abgrenzung der Nekrose durch Leukocytenwall, noch besteht Leukocytose der Gefäße der Umgebung. Starke Phagocytose von Kerntrümmern und Fett in Kupffer-Zellen.	Abgrenzung des Herdes durch Leukocyten. Beginnende Wucherung von lokalen Zellen, Adventitialzellen und Fibroblasten.
ch 12 Std.	Abgrenzung verstärkt, starke Phagocytose in Kupffer-Zellen, keine Blutbildung. Leukocyten und Kupffer-Zellen zeigen keinerlei Beziehungen. In beiden reichlich Fett. Kupffer-Zellen treten zum Teil abgelöst besonders deutlich hervor, zum Teil bilden sie Riesenformen (doch keine Megakaryocyten!).	Abgrenzung durch Leukocyten, mäßige Verfettung.
ch 24 Std.	Bei einem Tier sehr zellreiche Leber mit Blutbildungsherden. Abgrenzung durch Leukocyten. Schwellung und Phagocytose der Kupffer-Zellen, beginnende Fibroblastenwucherung.	Bietet das Bild des frischen Infarktes mit hyperämischer Randzone. Verfettung jetzt sehr ausgesprochen.
h 48 Std.	Bildung jungen Bindegewebes von der Glissonschen Kapsel aus. Zurücktreten der Leukocyten, die nur noch im Nekrosegebiet meist ohne Granula liegen, zum Teil auch zerfallen und in Kupffer-Zellen aufgenommen, liegen.	Bild des Infarktes mit eben beginnender Organisation durch junge Bindegewebswucherung.

zu der Gruppe von Vorgängen, die uns von der akuten Entzündung her geäufig sind: Änderung des Strömungscharakters, gelegentlich Stase, Leukocytenauswanderung, Abgrenzung des Entzündungsherdes durch einen Wall ausgewandter Leukocyten. Auch hier lässt sich die lückenlose Folge des Auswanderungsgeschehens an den Zeitreihen ebenso einwandfrei

Tabelle 2. Meerschweinchen.

	Leber	Niere
Nach 2 und 5 Min.	Geringe Leukocytose in der Umgebung der Nekrose. In einem Fall nach 5 Minuten ausgesprochene Leukocytose.	Frische Nekrose, geringfügige Leukocytose.
Nach 10 und 15 Min.	Hyperämische Randzone, ausgesprochene Leukocytose der Capillaren. Sternzellen erscheinen etwas geschwollen.	Deutliche Leukocytose der ganzen Peripherie auch der Glomeruli.
Nach 20 und 30 Min.	Zunehmende Leukocytose, Auswandern aus den Capillaren nach der Nekrose hin.	—
Nach 1 Std.	Beginnende Abgrenzung durch Leukocyten, Leukocytose aller benachbarten Gefäße, Zerfall der Leukocyten, geringe Beteiligung der Kupffer-Zellen, geringe Verfettung derselben.	Anämische Infarktbildung, mäßige Verfettung. Im Nierenbecken eines Tieres ein Blutungsherd.
Nach 4 Std.	Leukocytengrenzung ausgesprochen. Phagocytose von Kerentrümmern und Fett in Kupffer-Zellen.	Fortschreiten der Abgrenzung.
Nach 12 Std.	Bild eines anämischen Leberinfarktes, sehr deutliche Leukocytengrenzung, lebhafte Wucherung von Fibroblasten und Adventitialzellen der Glissonschen Kapsel. Fett und Kerentrümmer in Kupffer-Zellen.	Leukocytengrenzung vollendet. Verfettung des nekrotischen Gewebes, Fett auch in Leukocyten.
Nach 24 Std.	Scharfe Abgrenzung des Herdes gegen das gesunde umgebende Gewebe, noch keine bindegewebige Abgrenzung. Starke Schwellung und Fettspeicherung der Kupffer-Zellen, die zum Teil abgelöst erscheinen.	Völlige Nekrose des Herdes, Leukocytengrenzung, beginnende Bindegewebsvermehrung.
Nach 48 Std.	Die Leukocyten treten zurück, es beginnt lebhafte Fibroblastenwucherung.	Auch hier lebhafte Bindegewebsreaktion.

nachweisen, wie der Nachweis von vielen anderen, insbesondere aber von *Ricker*, am lebenden Objekt geführt worden ist. Die *Kupfferschen Sternzellen*, die gewissermaßen sprangbereit sind, nehmen in kurzer Zeit das Zerfallsmaterial, und zwar nicht nur der zugrunde gehenden Leberzellen, sondern auch der verbrauchten und zerfallenen Leukocyten in sich auf. Sie schwollen dabei an, unter Umständen bis zu Riesenformen, welche ein Vielfaches ihrer ursprünglichen Größe darstellen, und erweisen sich, wie insbesondere die Fettfärbung zeigt, über und über erfüllt mit Fettmassen. Schon nach 48 Stunden etwa ist die Abgrenzung des Herdes mehr oder weniger vollendet, und es beginnen die bindegewebigen Reaktionen, die innerhalb von einigen Tagen zu einer völligen Abgrenzung des Herdes führen.

Das Bild ist in der Meerschweinchenleber und in der Niere bei Kaninchen und Meerschweinchen ein so unbedingt klares, daß man nicht versucht ist, an die Möglichkeit der Leukocytengrenzung an Ort und Stelle zu denken. Etwas anders liegt die Beurteilung beim Kaninchen. Hier haben wir tatsächlich Zellherde gesehen, welche an die von *Malyschew*

abgebildeten erinnern, ohne daß es allerdings möglich war, Megakaryocyten festzustellen. Wir glauben aber nicht, selbst nicht beim Kaninchen, daß diese Herde auf die Versuchsanordnung zurückgeführt werden dürfen. Sie scheinen mir zu unregelmäßig aufzutreten, örtlich zu wenig in Beziehung zu der Nekrose zu stehen, als daß ich eine ursächlich Verknüpfung annehmen möchte.

Auch *B. Fischer-Wasels* kam in seinen Versuchen zu einer Ablehnung der *Malyschevschen* Auffassung.

Die Annahme der Granulocytenbildung außerhalb des Knochenmarks ist modern geworden. Am weitesten geht *v. Möllendorf*, welcher die Granulocytenbildung aus Fibrocyten und Gefäßendothelen annimmt. Diese Anschauung kann auf Grund eigener Untersuchungen, auf Grund der Untersuchungen *B. Fischers*, *Maximows* u. a. als widerlegt gelten. Es liegt mir fern, eine Granulocytenbildung außerhalb des Knochenmarks, für unmöglich zu erklären. Die Bilder bei myeloischer Leukämie, die Beschreibungen, wie sie *R. M. Mayer* bei anämischen Mäusen gibt, sprechen unbedingt in dieser Richtung. Zieht man aber einmal ein Leberpräparat von einer myeloischen Leukämie zum Vergleich mit den Bildern heran, wie sie sich in unseren vorliegenden Versuchen ergeben haben, so wird auch der unbefangenste Untersucher zugeben müssen, daß es sich dabei um grundverschiedene Dinge handelt. Insbesondere wird immer wieder darauf hingewiesen werden müssen, daß aus dem Nebeneinander nicht ein Auseinanderhervorgehen konstruiert werden darf. Ein typisches Beispiel für diese Art der Beweisführung scheint mir die Abbildung 5 der eben erschienenen Arbeit von *Scheyer* zu sein, die er als „reticulo-endothelialen Wucherungsherd in der Leber, beginnende Umwandlung in einen Blutbildungsherd“ bezeichnet. Trotz der nicht guten Wiedergabe ist ganz deutlich zu sehen, daß es sich hier um ein Nebeneinander ganz verschiedener Zellen handelt.

Der Organismus verfügt zur Ausstoßung bzw. Verdauung von Reizstoffen über ein bestimmtes Rüstzeug, welches in sparsamster Weise zur Anwendung kommt. In unserem Falle ist es gegeben durch die Leukocytenabgrenzung und die Aufsaugung durch die *Kupffer-Zellen*. *Nichts spricht dafür, daß die Kupffer-Zellen neue Zellen nach Art der Granulocyten bilden, ja man ist versucht zu sagen, daß sie mit der Abfuhr und der Speicherung des Zerfallsmaterials vollauf beschäftigt sind*. Nach *Malyschew* sollte gerade die Speicherung von Trypanblau in den *Kupfferschen Sternzellen* die Granulocytenbildung verhindern. Die *Kupfferschen Sternzellen* sind aber schon nach 24 Stunden über und über mit Fett angefüllt, so daß man von einer höchstgradigen Speicherung in den *Kupfferschen Sternzellen* sprechen kann. Es ist nicht recht verständlich, von welchen *Kupfferschen Sternzellen* aus die Granulocytenbildung dann eigentlich vor sich gehen soll, da alle in der Umgebung des Herdes nach

der Anschauung *Malyschews* zu der Umwandlung zu Granulocyten infolge der maximalen Speicherung ausfallen müßten. Daran vermag auch der gelegentliche Befund von Granulocytenbildung in der Kaninchenleber, in der erhaltene Blutbildungsherde postfetal vorkommen, nichts zu ändern. Möglicherweise können solche Herde, wie sie sich ja auch in der Leber der Maus physiologischerweise finden, auf einen örtlichen Reiz zur Zellbildung zurückgeführt werden. Das beweist aber nicht die Umbildungsfähigkeit von Reticulo-Endothelien zu granulierten Leukocyten.

Selbstverständlich ist man versucht, zu der Frage der autochthonen Entstehung von extramedullären Blutbildungsherden auf Grund dieser Untersuchungen Stellung zu nehmen. Wenn wir sehen, daß bei Tieren, bei welchen gelegentlich normalerweise postfetal extramedulläre Blutbildung vorkommt, im Versuch eine Wucherung solcher Herde hervorgerufen werden kann, wenn wir andererseits sehen, daß es bei anderen Tieren wie dem Meerschweinchen unter keinerlei Umständen gelingt, eine Granulocytenbildung in der Leber zu erzielen, so könnte man diese Tatsachen vielleicht doch im Sinne der oben besprochenen *Sternbergschen* Lehre von dem Erhaltenbleiben embryonal-myelopoetischen Gewebes deuten. Doch steht diese Frage hier nicht zur Erörterung.

Unsere Versuche haben gezeigt, daß eine Granulocytenbildung aus Kupfferschen Sternzellen unter den von *Malyschew* gewählten Versuchsbedingungen nicht stattfindet, sowie ferner, daß die Versuchsanordnung *Malyschews* kaum geeignet erscheint, die Frage autochthone Entstehung oder Kolonisation zu entscheiden.

Literaturverzeichnis.

- Fischer-Wasels*, Verh. dtsch. path. Ges. **1928**. — *Gerlach, W.*, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. IV. Krkh.forschg **6** (1928). — *Gerlach, W.*, Zur Granulocytenfrage. Münch. med. Wschr. **34** (1927). — *Herzenberg*, Zur Frage der Heterotopie des Knochenmarkes. Virchows Arch. **239** (1922). — *Herzenberg*, Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoese. Beitr. path. Anat. **73** (1924). — *Jaffé*, Über die extramedulläre Blutbildung bei anämischen Mäusen. Beitr. path. Anat. **68** (1921). — *Kuczynski, M.*, Edwin Goldmanns Untersuchungen über celluläre Vorgänge. Virchows Arch. **239** (1922). — *Louros* und *Scheyer*, Die Streptokokkeninfektion, das Reticuloendothelialsystem. Z. exper. Med. **52** (1926); **55** (1927). — *Malyschew*, Über die Rolle der Kupfferschen Zellen bei aseptischer Entzündung der Leber. Beitr. path. Anat. **78** (1927). — *Maximow*, Vortrag Biol. Ges. Hamburg 1928. — *Mayer*, Über Hämolyse und gewebliche Reaktionen bei verschiedenartig gefütterten Teermäusen. Krkh.forschg **6** (1928). — *Scheyer*, Histologische Befunde im Reticuloendothelialsystem bei den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers. Virchows Arch. **266** (1927). — *Schmidt, M. B.*, Der Eisenstoffwechsel nach Milzausschaltung. Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. — *Sternberg*, Leukämie. In Lubarsch-Henke, Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie **1** (1926).