

(Aus der Pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts zu Stockholm
[Vorstand: Prof. *F. Henschen*].)

Fall von Reticuloendotheliose.

Von
Gunnar Wihman.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 23. April 1931.)

Unter der Bezeichnung Reticulose, bzw. Reticuloendotheliose ist eine Anzahl nicht ganz eindeutiger Fälle von systemartiger Wucherung des Reticuloendothels beschrieben worden; von *Ewald* (1923), *Letterer* (1924), *Krahn* (1926), *Swirschewskaja* (1928), *Tschistowitsch* und *Bykowa* (1928), *Ugrumow* (1928), *Ühlinger* (1930). Schon früher wurden ähnliche Krankheitsbilder unter anderen Namen von *Borrisowa* (1903), *Pentmann* (1916), *Goldschmid* und *Isaac* (1922) beschrieben.

Als Beitrag zu der bisher vorliegenden spärlichen Kasuistik wird folgender Fall zur Kenntnis gebracht.

Klinisches. 72jährige, fettleibige Frau. Familienvorgeschichte o. B. Seit etwa 10 Jahren diffuse rheumatoide Schmerzen. Im Jahre 1924 wurde die Kranke wegen Steigerung dieses Leidens und unbedeutender Verdauungsbeschwerden ins Skt. Eriks Krankenhaus aufgenommen. Schon damals eine vergrößerte Leber gefunden (etwa 2 Finger unter dem Rippenbogen), deren Art aber nicht festgestellt werden konnte. Zeitweise subfebrile Temperatur. Senkungsreaktion 34 mm. Blutbefund: Hb. 80%₀ (*Sahli*). Rote Blutkörperchen 4 300 000, weiße 5 200. Nach einigen Wochen gebessert entlassen.

Neue Aufnahme 1925, diesmal wegen Herpes Zoster. Auch jetzt eine vergrößerte Leber gefunden. Senkungsreaktion 36 mm. Subfebrile Temperatur. Nach 5 Monaten entlassen.

Neue Aufnahme 1928, diesmal wegen Herzbeschwerden und Durchfälle. Auch jetzt keine sichere Diagnose und keine nachweisbare Verschlimmerung im Leber- oder Blutbefund.

Am 6. 5. 30 von neuem aufgenommen wegen Schmerzen im Epigastrium, Mangel an Eßlust und zunehmenden Schwächegefühls. Leber überragt jetzt mehr als handbreit den Rippenbogen.

Temperatur auch diesmal subfebril mit eintöniger Gleichmäßigkeit von etwa 37,3° C morgens und 38,0° C abends. Nur an einem Tage während der 4 monatigen Krankheitsdauer Erhöhung bis 38,8° C.

Blutbefund. Hb. 33%₀. Rote Blutkörperchen 2 400 000, weiße 3 100. Differentialrechnung: Neutrophile 47%₀, Stabkernige 13%₀, Eosinophile 1%₀, Lymphocyten 35%₀, Monocyten 4%₀.

Herz. Regelmäßige Tätigkeit. Schwaches systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen (anämisches?). Im übrigen o. B. Blutdruck: 180/80.

Harn. Spuren von Eiweiß. (Esbach 1—2⁰/₀₀) Urobilin positiv. Sediment o. B. Zuckerfrei.

Senkungsreaktion 153 mm. Wa.R. negativ. Bilirubinbestimmung nach *Meulengracht* 1:4. Rest-N.: 29 mgm-%. Negativer Spaltpilzbefund im Blute trotz mehrmaliger Züchtung. Unter zunehmender Anämie (Hb. 17⁰/₀. Rote Blutkörperchen 800 000) und Lebervergrößerung der Tod am 15. 9. 30.

Klinische Diagnose. Tumor abdominis origine incerta. (Hypernephroma? Cancer hepatis?) + Anaemia gravis.

Sektion und makroskopischer Befund (16. 9. F. Henschen). *Pathologisch-anatomische Diagnose.* Hypertrophia et dilatatio cordis (Gewicht 575 g). Degeneratio adiposa myocardii. Thrombosis auric. dx. cordis. Cardio-arteriosclerosis. Emphysema et oedema pulm. Ascites (400 ccm). *Hyperplasia chronica lienis.* Adhaesiones pelyeoperitonei. Nierengewicht 375 g. Colpitis ulcerosa. *Hyperplasia chronica hepatis.* Icterus levis. *Medulla ossium rubra.*

Leber. Erheblich vergrößert, Gewicht 3500 g, von gewöhnlicher Form. Oberfläche eben, Rand stark abgerundet. Farbe im ganzen blaß rotbraun bis graubraun. An Ober- und Schnittfläche Massen von undeutlich hervortretenden, teils mehr alleinstehenden, teils zusammenfließenden grauen Herdchen und Streifen. Die normale, schon durch die Blässe wenig hervortretende Zeichnung hierdurch fast unerkennbar. Konsistenz sehr fest. *Verdacht auf chronische Leukämie oder hypertrophische, glatte Lebercirrhose.*

Milz. Stark vergrößert, Gewicht 610 g. Form o. B. Farbe fleischrot, Rand abgerundet, Kapsel etwas verdickt, Konsistenz fest. Schnittfläche von undeutlicher Zeichnung. Aussehen erinnert an chronische Lymphadenose.

Lymphknoten. Allgemeine leichte Vergrößerung der Hals-, Achsel- und Leistenlymphknoten bis Bohnengröße. Mediastinale auch etwa bohnen groß, die des Bauches etwas größer, vor allem die portalen, die nuß groß sind.

Histologischer Befund.

Milz. Kapsel und Trabekel etwas verdickt; diese an einigen Stellen wie aufgelockert, so daß die gewöhnlichen, scharfen, geraden Grenzen etwas verwischt sind. Lymphknötchen weit voneinander entfernt, niemals vollständig ausgebildet, manchmal auf einige Reste verringert. Pulpa von großen, hellen Zellen ausgefüllt (Abb. 1); daneben kommen die gewöhnlichen Zellen der Pulpa, obwohl in geringer Anzahl vor. Die zahlengemäß vorherrschenden Zellen haben einen großen, hellen Kern mit einem feinfaserigen Chromatingerüst und einem entschieden scharfen Kernkontur. 1—2 Nucleolen. Zelleib verhältnismäßig groß, scheint an mehreren Stellen mit gleichen Zellen fast zu einem Syncytium zusammenzuhängen. Sudanophile und anisotrope Substanzen nicht vorhanden. Sie stammen hauptsächlich von den Reticulumzellen ab, doch ist ihre Zusammengehörigkeit besonders mit den Sinusendothelien, aber auch mit den adventitiellen Zellen der kleineren Gefäße an manchen Stellen sicher nachweisbar. Scheinbare Übergänge zu Plasmazellen hier und da vorhanden. Im übrigen normaler Befund von Zellen der myeloischen, der lymphatischen und Erythrocytenreihe. Phagoocytose in den krankhaften Zellen auffallend gering. Eosinophile Zellen äußerst spärlich. Nur vereinzelt Riesenzellen, die nicht mit *Sternbergschen* oder *Langhansschen* übereinstimmen, wenigstens nicht den typischen. *Oxydasereaktion* durchaus negativ für die wuchernden Zellen, auch sonst ziemlich spärlich und hauptsächlich perifollikulär.

Knochenmark. Trotz des makroskopisch roten Aussehens ziemlich viele Fettzellen. Kleinere Gefäße und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt. Vereinzelt unreife rote Blutzellen mit Kernen oder Kernresten. Ausgedehnte, dichte, nicht

herdförmige Wucherungen der obengenannten großen, hellen Zellen (Abb. 2), die auch hier, wie es scheint, hauptsächlich von den Reticulumzellen abstammen.

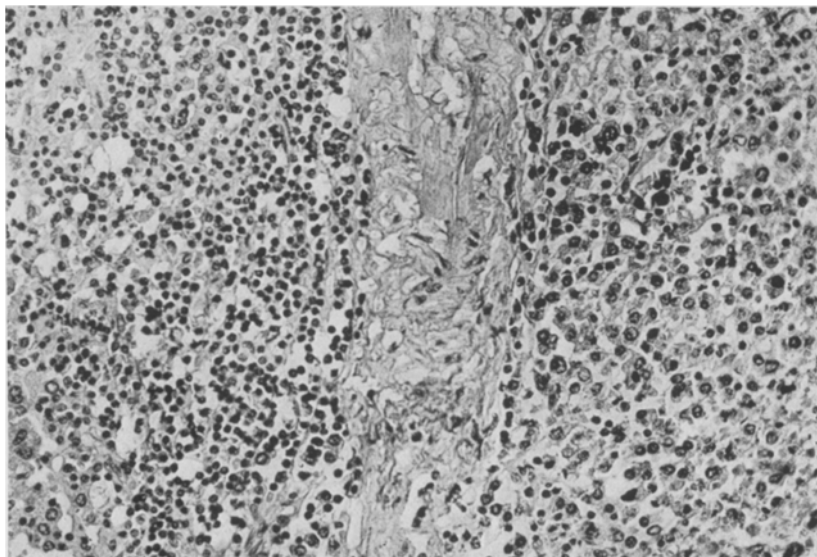


Abb. 1. Milz, mittlere Vergrößerung. In der Mitte ein Trabekel, links erhalten gebliebenes lymphatisches Gewebe, rechts großzellige Wucherung der roten Pulpa.

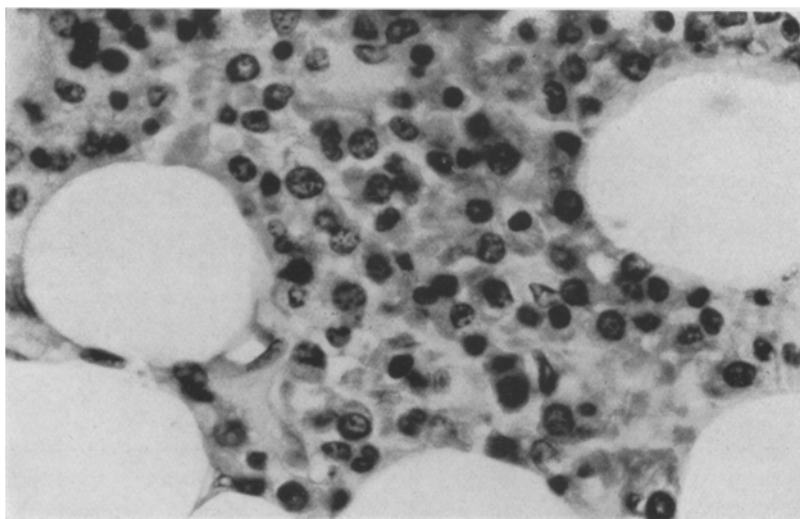


Abb. 2. Knochenmark, starke Vergrößerung. Hauptsächlich große neugebildete Zellen.

Annähernd normaler Befund von Megakaryocyten und übrigen Knochenmarkzellen. Mastzellen etwas vermehrt, eosinophile Zellen spärlich.

Lymphknoten. Das Bild der verschiedenen Knoten etwas wechselnd aber grundsätzlich immer dasselbe. In den Achsel- und vor allem Leistenlymphknoten, wo die Hyperplasie schon makroskopisch am wenigsten ausgeprägt war, das

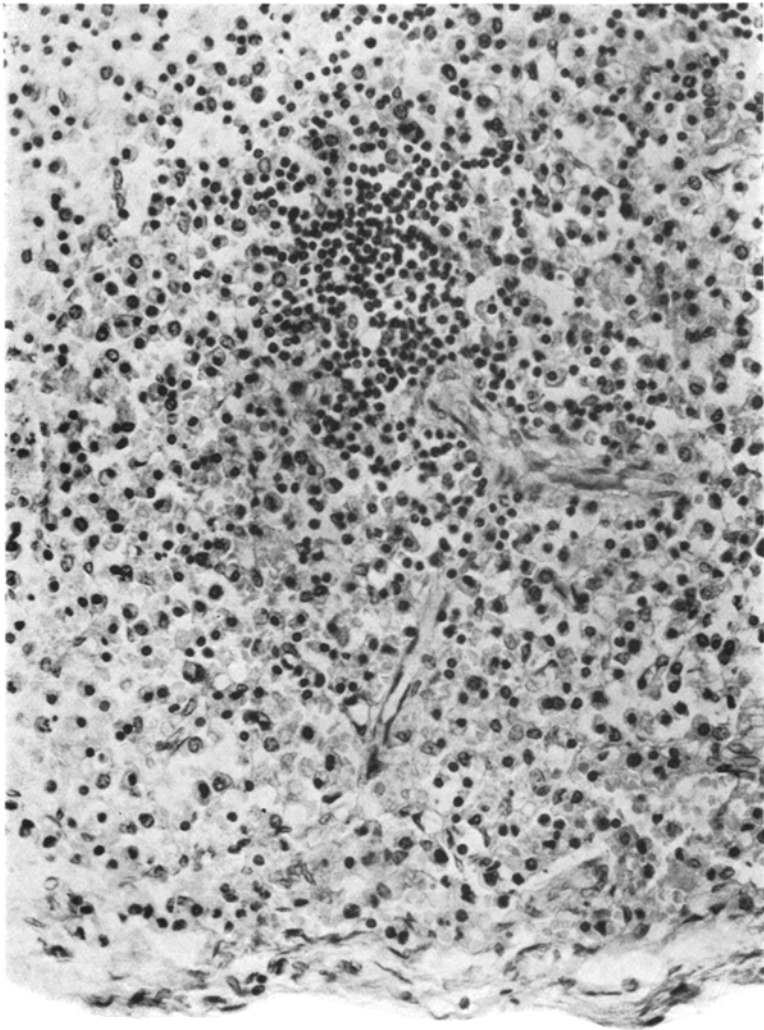


Abb. 3. Lymphknoten, mittlere Vergrößerung. Starke großzellige Wucherung, in der Mitte oben Reste des lymphatischen Gewebes.

lymphatische Gewebe verhältnismäßig gut erhalten; nur innerhalb der Sinusgebiete eine lockere Wucherung großzelliger Gebilde von rundlich-polygonaler Form. Das Bild ähnelt nicht demjenigen des sog. Sinuskatarrhs. Daneben diese Lymphknoten ziemlich hochgradig sklerotisch. Auch in den mediastinalen Lymphknoten die Veränderungen gering. In den Halslymphknoten, darunter der stark vergrößerte

Virchowsche Knoten, sowie vor allem in den portalen Lymphknoten die großzellige Wucherung so stark, daß das ursprüngliche lymphatische Gewebe bis auf

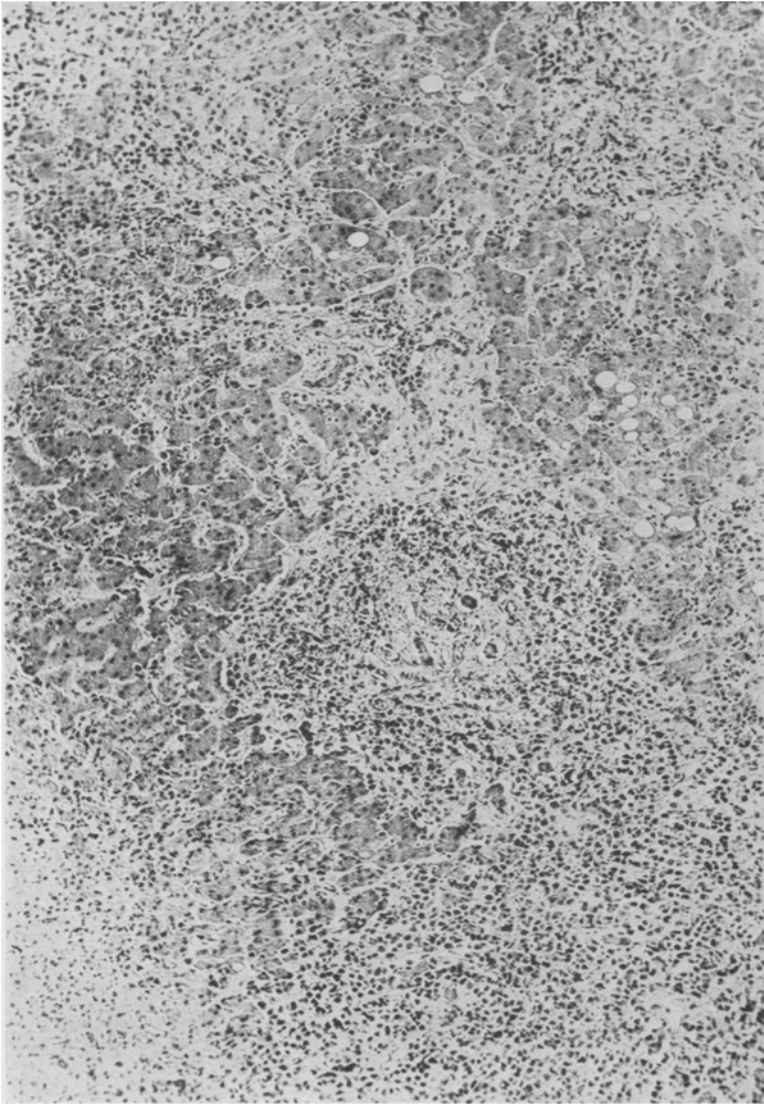


Abb. 4. Leber, schwache Vergrößerung. Starke Verdrängung des Leberparenchyms durch Wucherung der *Kupfferschen* Zellen und Fibroblasten. Cirrhoseähnliches Bild.

spärliche Reste zurückgedrängt ist (Abb. 3). Überall der Eindruck, daß die großzellige Wucherung von den Sinusgebieten hervorgegangen ist; keine Speichervorgänge. In einigen Lymphknoten lymphatisches Gewebe überhaupt kaum mehr

vorhanden. *Oxydasereaktion* nur vereinzelt positiv. Nekrosen, Riesenzellen und herdförmige Anordnung fehlen vollständig.

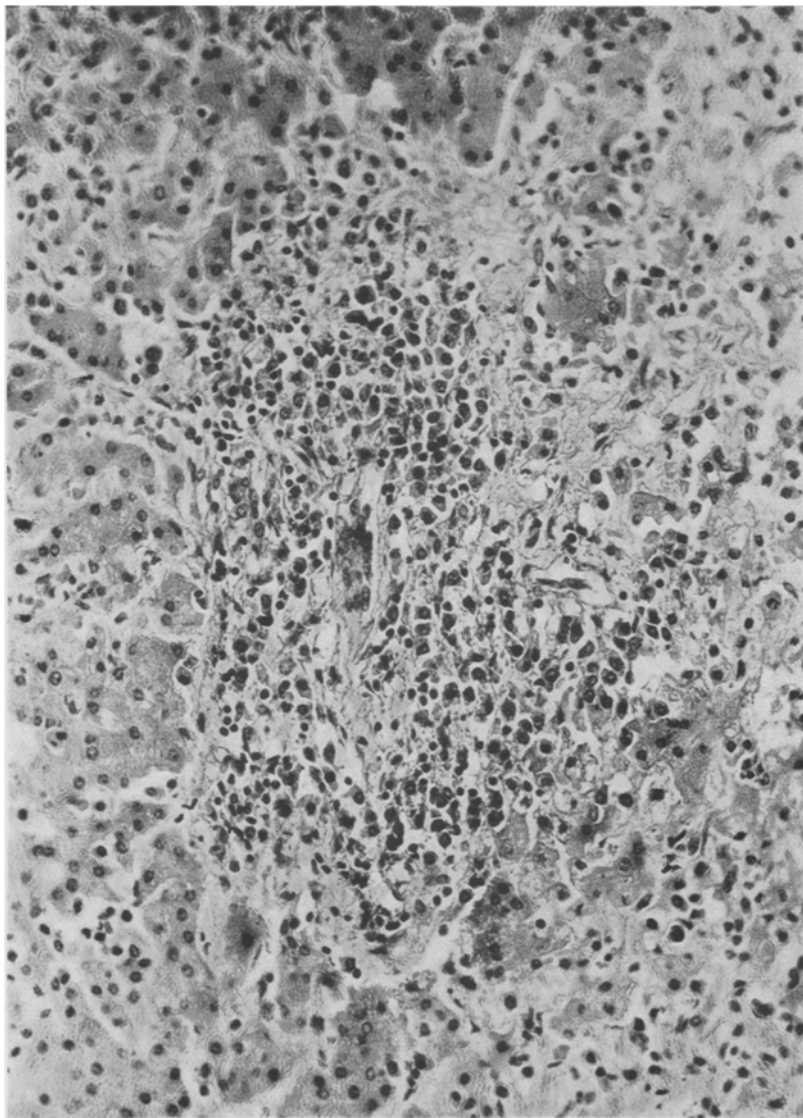


Abb. 5. Leber, mittlere Vergrößerung. Periportales Gebiet mit dichter, hauptsächlich großzelliger Wucherung, die zwischen die Leberzellbalken in die Läppchen eindringt. Lymphocytäre Infiltration, Fibroblastenreaktion hier sehr schwach.

Leber. Bei schwacher Vergrößerung erinnert das Bild gewissermaßen an eine grobmaschige, unregelmäßige Lebercirrhose. Das Parenchym in großer Ausdehnung

durch ein fremdes, bald mehr zelliges, bald mehr faseriges Gewebe ersetzt. Das noch vorhandene Leberparenchym insel- oder strangförmig, das fremde, zellig-faserige Gewebe ebenfalls netzförmig, bisweilen herdförmig angeordnet (Abb. 4).

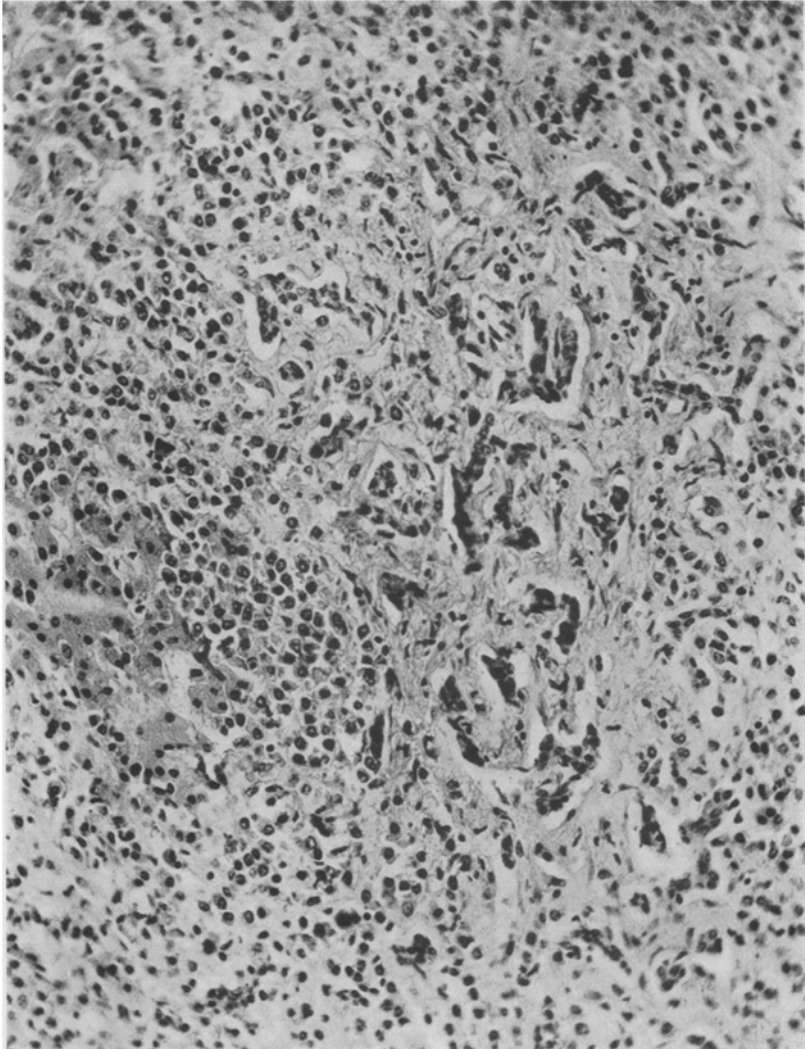


Abb. 6. Leber, mittlere Vergrößerung. In der Mitte starke Sklerose und Neubildung von gallengangähnlichen Schläuchen. Links erhaltene Leberzellen. Überall lockere oder dichtere großzellige Durchsetzung.

Mengenmäßig das Verhältnis der beiden Hauptbestandteile des Organs ziemlich stark wechselnd. An gewissen Stellen überwiegend Leberzellbestände, an anderen Stellen das zurückbleibende Leberparenchym kaum ein Drittel der gesamten Gewebsmasse bildend, die übrigen zwei Drittel aus neugebildetem, leberfremdem Gewebe

bestehend. Genauere Untersuchung ergibt ohne weiteres, daß es sich teils um dichte, großzellige Wucherungen von demselben Charakter wie in den übrigen blutbildenden Organen handelt (Abb. 5), teils um bindegewebige Gebiete mit neugebildeten gallengangähnlichen Epithelschläuchen (Abb. 6) und mehr lockeren großzelligen Einlagerungen. Zwischen diesen beiden entgegengesetzten Typen allerlei Übergänge. Man bekommt den bestimmten Eindruck, daß die dichten Zellmassen allmählich in faseriges, zellärmeres Gewebe umgewandelt sind (Abb. 7). Die Lokalisation der Infiltrate vorwiegend innerhalb der Läppchen, sonst aber wechselnd, bald mehr zentral, bald mehr peripher; vom periportalen Bindegewebe geht sie jedenfalls

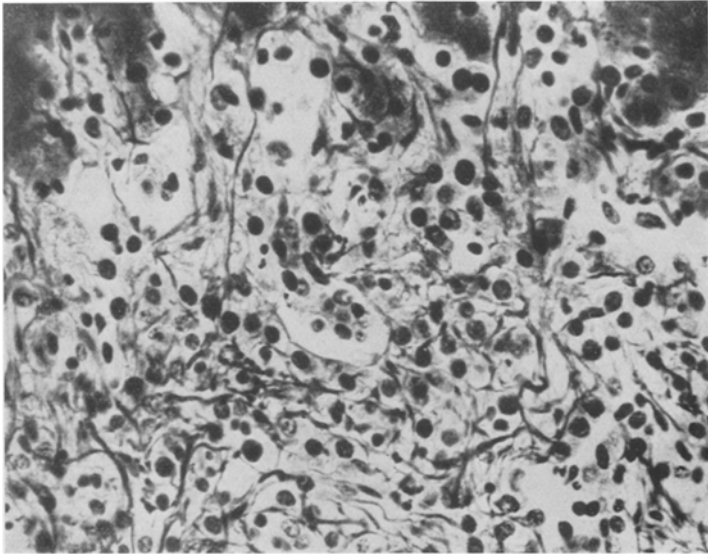


Abb. 7. Leber, starke Vergrößerung. Ältere großzellige Wucherung, zahlreiche Lymphocyten, Neubildung von Reticulumfasern. *Bielschowsky-Färbung*.

nur an einzelnen Stellen aus. Abgrenzung der Einlagerungen gegenüber dem Leberparenchym niemals scharf, Ausläufer der dichteren Zellhaufen überall zwischen die Leberzellbalken vordringend, nicht selten in solcher Ausdehnung, daß ganze Läppchen vollständig aufgesplittert werden. Fast immer einzelne atrophische oder besser erhaltene Leberzellen mitten in den Infiltraten. Ausgang der großzelligen Wucherung offenbar hauptsächlich von *Kupfferschen* Zellen bzw. Capillarendothelien (Abb. 8). Manchmal hat man den Eindruck, daß die Capillaren von Zellen vollständig ausgefüllt, bzw. zusammengedrückt sind. Wirkliche Herdchenbildung wie bei Tuberkulose oder manchmal Lymphogranulomatose nirgends vorhanden; Nekrosen fehlen vollständig. Periportales Bindegewebe selbst verhältnismäßig wenig verändert, manchmal leicht vermehrt, fast immer von ähnlichen großen vieleckig-rundlichen Zellen locker durchsetzt. Abgrenzung gegen das Lebergewebe und das fremdartige, zellige oder faserige Gewebe ganz scharf und deutlich. Leberzellen zeigen sich nur gering verfettet, glykogenfrei (*Bestsche* Färbung). *Oxydasereaktion* vereinzelt positiv, vorwiegend periportal. Hämoglobinogene oder sonstige Pigmentierung nicht vorhanden.

Nieren mit Ausnahme leichter arteriosklerotischer Veränderungen o. B.

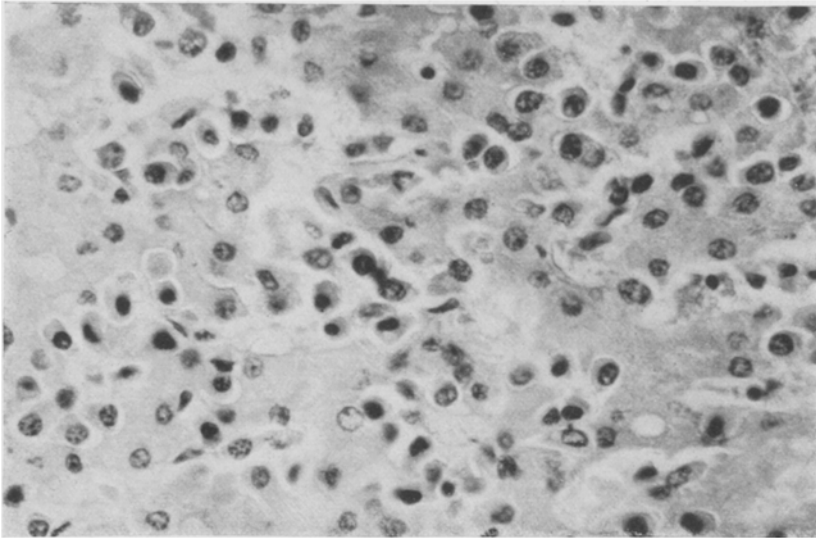


Abb. 8. Leber, starke Vergrößerung. Zwischen den zum Teil atrophischen Leberzellen Massen von gewucherten großen Zellen, Abkömmlinge der Kupfferschen Zellen.

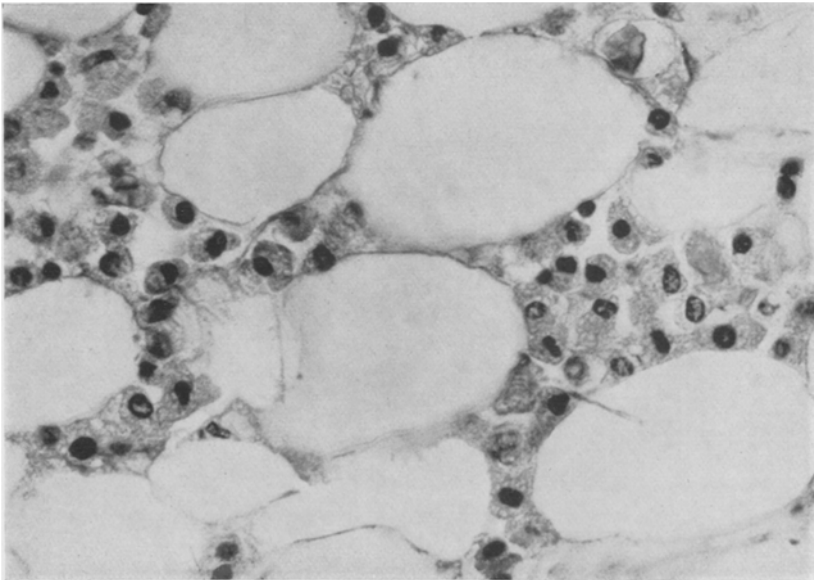


Abb. 9. Interstitielles Fettgewebe eines Lymphknotengebietes, starke Vergrößerung. Starke Wucherung und Vergrößerung der Histiocyten.

Das lockere Binde- und Fettgewebe leider nicht systematisch untersucht. An Stellen, wo derartige Gewebe durchmustert wurde, konnte jedoch bisweilen eine

großzellige Reaktion wie in den oben beschriebenen Organen festgestellt werden, am schönsten ausgeprägt im Fettgewebe in der Nähe der Lymphknoten des Nackens und der Leberpforte (Abb. 9).

Es handelt sich also hier um eine 72jährige Frau, die während der letzten 7 Jahre 4mal klinisch untersucht wurde. *Schon etwa 6 Jahre vor dem Tode wurde eine gewisse Vergrößerung der Leber festgestellt*; die Vergrößerung scheint allmählich zugenommen zu haben, bei der Sektion betrug das Gewicht nicht weniger als 3500 g. Die Senkungsreaktion zeigte bei der ersten Untersuchung 1924 34 mm, 1925 36 mm, 1930 153 mm. Die Temperatur war schon 1924 zeitweise *subfebril*, ebenso 1925 und 1930. Die Untersuchung des Blutes, die 1924 ziemlich normale Werte ergab, zeigte bei der letzten Aufnahme ins Krankenhaus, etwa 5 Monate vor dem Tode, eine *erhebliche Anämie* (Hb 33%, rote Blutkörperchen 2 400 000), die bis zum Tode zunahm (Hb 17%, rote Blutkörperchen 800 000). Die Untersuchung des weißen Blutbildes ergab 5 Monate vor dem Tode unter 3100 Weißen: 1% Eosinophile, 35% Lymphocyten und 4% Monocyten. Bakteriennachweis im Blute immer negativ. Tod unter zunehmender Anämie und Lebervergrößerung.

Bei der Sektion wurde eine *erhebliche Vergrößerung der Milz und der Leber* festgestellt, ferner *leichte Vergrößerung der Lymphknoten* und *rotes Knochenmark*. Daneben bestand eine Vergrößerung und Erweiterung des Herzens, Kardioarteriosklerose, Emphysem und Ödem der Lungen und leichter Ikterus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine *allgemeine systemartige Wucherung und Vergrößerung der reticulo-endothelialen Elemente der blutbildenden Organe im engeren Sinne, der Leber und des lockeren Bindegewebes*. Besonders ausgeprägt waren die Veränderungen der Leber, *wo man den Eindruck eines äußerst chronisch verlaufenden, zu sklerotischer Umwandlung neigenden Vorgangs bekommt*. Der Schwund des Parenchyms, die Wucherung des Gerüsts und die gallengangähnliche Neubildung des Epithels geben das Bild einer *eigenartigen Lebercirrhose*.

Es fragt sich nun, wie diese unter zunehmender Blutarmut und Lebervergrößerung subfebril verlaufende und histopathologisch durch systemartige reticuloendotheliale Gewebsreaktion gekennzeichnete Erkrankung aufzufassen ist. *Ühlinger* hat den Versuch gemacht, eine Systematisierung hierher gehöriger Krankheiten vorzunehmen. Er gelangte zur Aufstellung von 4 Gruppen von Reticulosen (in Übereinstimmung mit *Epstein*, der den Namen Histiocytomatosen vorschlägt):

1. Speicherungsreticulosen,
2. infektiös-reaktive Reticulosen,
3. hyperplastische Reticulosen,
4. dysplastische Reticulosen.

Es könnte der Einwand gemacht werden, daß bis jetzt zu wenige Fälle vorliegen um eine systematische Einteilung vorzunehmen, aber

jeder Versuch zur Aufklärung auf diesem noch fließenden Gebiete ist natürlich sehr beachtenswert.

Die Terminologie des vorliegenden Gebietes ist ja sowohl klinisch-hämatologisch als pathologisch-anatomisch äußerst verwickelt. Unter verschiedenen Namen steckt manchmal mit größter Wahrscheinlichkeit derselbe Vorgang.

Die Krankengeschichte, sowie die histologischen Veränderungen bieten zweifelsohne gewisse Ähnlichkeit mit der *Lymphogranulomatose*, insbesondere deren frühen Stadien, dar. *Terplan* und *Mittelbach* haben 29 eigenartige Grenzfälle mitgeteilt, unter denen einige dem vorliegenden ziemlich nahe kommen. Sie haben auch die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ausführlich besprochen (siehe auch *Sachs* und *Wohllwill*, *Ühlinger*, *Swirtschewskaja* u. a.).

Gegen die Diagnose Lymphogranulomatose spricht im vorliegenden Fall zunächst das Verhalten des klinischen Blutbildes (Fehlen von Leukocytose, Monocytose, Lymphopenie, Eosinophilie, Mastzellen). Die bei typischer Lymphogranulomatose wohl immer vorhandenen makro- und mikroskopischen Knötchen und Herdchen, die das normale Gewebe verdrängen, fehlen hier vollständig. Vielmehr hat man den Eindruck einer diffusen Wucherung des gesamten Reticuloendothels, auch im lockeren Bindegewebe und Fettgewebe. Auch in cytologischer Hinsicht stimmen die Veränderungen wenig gut mit der Lymphogranulomatose. Es fehlen die typischen *Sternberg*-Zellen und die oft vorkommenden Riesenkernzellen; Gewebseosinophilie ist auch nicht vorhanden. Ebenso fehlt hier die für die Lymphogranulomatose kennzeichnende Bindegewebswucherung; eine scheinbare Ausnahme bildet nur die Leber, deren Sklerose unten näher besprochen wird. Eine leichte Beimischung von Lymph- und einzelnen Plasmazellen ist im vorliegenden Fall hier und da sichtbar, vor allem in der Leber, aber das regellose Durcheinanderwachsen der Zellformen, das bei der Lymphogranulomatose so häufig zu sehen ist, findet man in diesem Falle niemals. Statt dessen fällt im vorliegenden Fall schon beim ersten Anblick die diffuse, gleichmäßige und einzigartige Wucherung von großen „saftigen“ Abkömmlingen des Reticuloendothels auf, die viel mehr an die Zelleinlagerungen bei Leukosen erinnert. Der Fall ist deshalb nicht unter die Lymphogranulomatose einzuordnen, die Wucherungen können nicht als geradezu entzündlich bezeichnet werden.

In dieser letzten Hinsicht bildet die Leber, wie oben gesagt, eine scheinbare Ausnahme, indem man hier ohne weiteres den Übergang der großzelligen Infiltration in lymphocyten- und fibroblastenreiches Granulationsgewebe beobachten kann. Es ist wohl kaum zu leugnen, daß das Bild als eine narbige Umwandlung der zelligen Infiltrate zu deuten ist. Cirrhotische Leberveränderungen bei Leukosen scheinen nicht ganz unbekannt zu sein (*Rößle*), ihre Deutung ist aber schwer und

unsicher. Auch an die sog. Pseudocirrhose der Leber beim Morbus *Gaucher* könnte hier erinnert werden (*Gruber*).

Obgleich der vorliegende Fall nicht mit der Lymphogranulomatose in Übereinstimmung zu bringen ist, kann eine infektiös-reaktive Reticulose im Sinne *Ühlingers* nicht mit Sicherheit in Abrede gestellt werden. Die Wucherungen könnten ja die Folge eines anderen unbekannten Virus sein, das mit der Lymphogranulomatose nichts zu tun hat.

Es fragt sich dann, ob dieser Fall von „reiner Reticulose“ als eine *Stoffwechselstörung* aufzufassen sei. Leider fehlen auch hier Stoffwechselbestimmungen während des Lebens. Es wäre von größtem Wert gewesen, wenn in diesen Fällen die Fe-Ausscheidung, der Bilirubin-, Fett- und Cholesteringehalt des Blutes in frühen Stadien bestimmt worden wären. Speichervorgänge waren auch mikroskopisch nicht nachweisbar. Jedenfalls ist eine Stoffwechselstörung wohl nicht ohne weiteres abzulehnen, obgleich die Sache kaum über die Stufe der Vermutungen gelangen kann.

Da es also nicht möglich ist, die beiden Gruppen infektiöse Reticulosen und Speicherungsreticulosen einwandfrei zu trennen, wäre es vielleicht vorläufig besser, in Übereinstimmung mit *Krahn*, *Letterer* u. a. von einer „dritten Leukämieform“ zu sprechen. Das Vorkommen einer Monocytenleukämie ist wohl kaum mehr zu bezweifeln (Fälle von *Schilling*, *Fleischmann*, *Hirschfeld*, *Bingel* u. a.); ihre nahe Beziehung zu den Reticulosen ist auch offenbar. Die Bezeichnung Leukämie auch für die Reticulosen aufzunehmen, hätte wenigstens den Vorzug eines alten, bekannten Namens. Es könnte als Stütze angeführt werden, daß in einigen dieser Fälle hohe Monocytenwerte im Blute aufgewiesen werden können.

Jedoch ist gegen die Einrechnung der Reticulosen unter die Monocytenleukämie hervorzuheben, daß es zuweilen äußerst schwierig ist, Monocyten von jungen Myeloblasten zu trennen (*Naegeli*); außerdem ist die Vermehrung der Monocyten bekanntlich ein nicht ungewöhnlicher Befund bei Lymphogranulomatose, langsam verlaufender Streptokokkensepsis, Monocytenangina, Typhus usw. Den Begriff der Monocytenleukämie, bzw. -aleukämie über die ganz charakteristischen und eindeutigen Fälle hinaus auszudehnen, scheint somit nicht wünschenswert, da die Monocytose ein gar zu gewöhnliches Anzeichen ist. Obgleich diese eigenartigen Systemerkrankungen bei weitem nicht aufgeklärt angesehen werden können, nehmen sie doch eine bestimmte Sonderstellung ein.

Endlich sei auch die *Sarkomatose* kurz erwähnt. *Mac Callum* zieht keine scharfe Grenze zwischen Lymphogranulom und Lymphosarkom. Nach *Moorhead* ist akute Lymphogranulomatose gleichbedeutend mit Lymphosarkomatose. Nach *Th. Mueller* steht das Rundzellensarkom dem Lymphogranulom sehr nahe, und auch *Sternberg* hat von sarkomähnlichen Bildern bei der Lymphogranulomatose gesprochen. Wegen

der Schwierigkeit, die Reticulose von der Lymphogranulomatose abzutrennen ist es einleuchtend, daß sie auch die Sarkomatose berühren muß. Für den vorliegenden Fall könnte indessen differentialdiagnostisch hervorgehoben werden: 1. Das Fehlen von Metastasen und geschwulstartigem Wachstum, 2. der sehr chronische Verlauf der Krankheit mit erscheinungsfreien Zwischenzeiten, 3. die Wucherungen im Zwischenfettgewebe als Ausdruck einer höchst verallgemeinerten mesenchymalen Reaktion und 4. das histologische Aussehen der Wucherungen und Zellen, das mit der Annahme eines Sarkoms nicht vereinbar ist. Deswegen ist für diesen Fall die Diagnose Sarkomatose bestimmt in Abrede zu stellen.

Ich bin also der Ansicht, daß man die Bezeichnung Reticulose bzw. Reticuloendotheliose kaum entbehren kann, wenigstens nicht für den Fall von *Tschistowitsch* und *Bykowa* und für den vorliegenden Fall.

Schrifttum.

Akiba, Ryuichi: Virchows Arch. **260**, 262 (1926). — *Borrisowa, A.*: Virchows Arch. **172**, 108 (1903). — *Ewald, O.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **142**, 222 (1923). — *Goldschmid u. Isaac*: Dtsch. Arch. klin. Med. **138**, 291 (1922). — *Gruber*: Henke-Lubarschs Handbuch V, 1, 682. — *Hoff, F.*: Virchows Arch. **261**, 159 (1926). — *Krahn*: Dtsch. Arch. klin. Med. **152** (1926). — *Letterer, E.*: Frankf. Z. Path. **30**, 377 (1924). — *Pentmann*: Frankf. Z. Path. **18**, 121 (1916). — *Rössle*: Henke-Lubarschs Handbuch V, 1, 483. — *Sachs u. Wohlwill*: Virchows Arch. **264**, 640 (1927). — *Swirtschewskaja, B.*: Virchows Arch. **267**, 456 (1928). — *Terplan u. Mittelbach*: Virchows Arch. **271**, 759 (1929). — *Tschistowitsch u. Bykowa*: Virchows Arch. **267**, 91 (1928). — *Ühlinger, E.*: Beitr. path. Anat. **83** (1930). — *Ugrumow, B.*: Zbl. Path. **42**, 103 (1928).