

(Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses Wieden in Wien
[Vorstand: Prof. Dr. *Carl Sternberg*].)

Über sogenannte Retikulose mit Fettspeicherung.

Von
Ludwig J. Erber.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Juli 1931.)

Während die anatomische Erforschung der sog. Hämoblastosen schon seit einiger Zeit zu einem gewissen Stillstand gelangt zu sein scheint, beschäftigen sich gegenwärtig zahlreiche Untersuchungen mit jenen Erkrankungen des lymphatischen Apparates, in welchen nicht, wie bei den Hämoblastosen, Veränderungen des spezifischen Parenchyms der lymphatischen Organe, sondern Veränderungen ihres Stromas vorliegen. Immer zahlreicher werden die Mitteilungen von Fällen, in welchen Vergrößerungen größerer oder kleinerer Abschnitte des lymphatischen Apparates durch Vermehrung oder Vergrößerung der Sinusendothelien und Reticulumdeckzellen hervorgerufen werden. Es mangelt auch nicht an Vorschlägen, alle diese Erkrankungen, die untereinander sehr weitgehende Unterschiede aufweisen, unter einer gemeinsamen Bezeichnung — Reticulosen, Reticulo-Endotheliosen, Histiocytomatosen usw. — zusammenzufassen und in ein System zu bringen. Wir finden hier klinisch und anatomisch gut gekennzeichnete Krankheitsbilder, wie z. B. die *Gauchersche Splenomegalie*, die *Splenohepatomegalie* Typ *Pick-Niemann*, die *Schüller-Christiansche* Erkrankung (für welche neuerdings von *Chester* zu Unrecht die Bezeichnung *Handsche* Krankheit vorgeschlagen wird), kurz jene Erkrankungen, welche auf Speicherung von Fetten oder Lipoiden in größeren Abschnitten des lymphatischen Apparates beruhen (daher von *Epstein* als *Speicherungshistiocytomatosen*, von *Gierke* neuerdings als *Fett- und Lipoidthesaurismosen* bezeichnet).

In einer Anzahl von Reticulosen bzw. Reticulo-Endotheliosen scheint die Wucherung der Reticulumzellen oder Sinusendothelien eine ungewöhnliche Reaktion auf eine septische Infektion darzustellen, so in den Fällen von *Letterer*, *Ewald*, *Akiba*. Insbesondere die letztgenannte Beobachtung erscheint in dieser Beziehung beweisend, da hier innerhalb der Herde gewucherter Reticulumzellen reichlich Streptokokken, vielfach auch Nekrosen nachgewiesen werden konnten. Der Fall von *Ewald*

ging mit einem leukämoiden Blutbefund einher und läßt sich daher den sog. akuten Leukämien an die Seite stellen, die bekanntlich von zahlreichen Forschern als septische Allgemeininfektionen mit besonderer Reaktion der blutbildenden Organe aufgefaßt werden.

Den bisher genannten Fällen, die immerhin eine gewisse Gruppierung nach morphologischen oder ursächlichen Gesichtspunkten gestatten, reihen sich nun einzelne Beobachtungen von sog. aleukämischen Reticulo-Endotheliosen an, die eine Sonderstellung einzunehmen scheinen. Ein einschlägiger Fall sei im folgenden mitgeteilt.

79jähriger Mann. Januar 1930 in der Hautambulanz (Vorstand Hofrat *Rusch*) des Krankenhauses Wieden wegen einer seit längerer Zeit an der Stirne bestehenden, angeblich nach einem Trauma vor 2 Jahren entstandenen „Geschwulst“ untersucht. *Befund*: an der Kreuzungsstelle der Kranz- und Pfeilnaht ein gewächsartiges Gebilde vom Durchmesser 7:6 cm, von derber Konsistenz, gut umschrieben der knöchernen Unterlage fest aufsitzend. Hautdecke über der Geschwulst bläulich gefärbt, mit einzelnen rötlichen Flecken. Über der Schulter, an den oberen Extremitäten, an der Streck- und Beugeseite der unteren Gliedmaßen fingernagelgroße, teils blaßrote, teils livid gefärbte, scharf begrenzte, runde oder eiförmige, vielfach untereinander zusammenfließende Erythemflecke. Weiter beiderseits am Hals je ein haselnußgroßer und mehrere kleinere Lymphknoten, auch einzelne submaxillare Knoten tastbar. In der Achsel beiderseits bis nußgroße, derbe, glatte, gut voneinander abgrenzbare Lymphknoten. In der Ellenbogengegend rechts und links zwei bis drei nußgroße Lymphknoten, in der Leistenegend zahlreiche walnußgroße Lymphknoten.

Temperatur normal.

Blutbefund: Rote Blutzellen	4 120 000
Weißer Blutzellen	5 200
Polynucleäre Leukocyten	73%
Lymphocyten	16%
Monocyten	11%

Wassermannsche und *Meinickesche* Trübungs- und Flockungsreaktion negativ. Röntgenuntersuchung des Schädeldaches und des Mediastinum ergab normale Verhältnisse.

Behandlung. Ambulatorisch mit Röntgenbestrahlung und einer Kakodylkur. Nach zwei Röntgenbestrahlungen verliert die knotenförmige Schwellung am Schädeldach ihre scharfe Umgrenzung; sie erscheint an der Basis wie auseinander geflossen, im ganzen etwas vergrößert. An den Lymphknoten keine wesentlichen Veränderungen, man tastet einen haselnußgroßen Submentalknoten. Wegen großer Mattigkeit und Schwäche Aufnahme des Kranken Ende März in die Abteilung. Die geschwulstartige Bildung über der Stirn nun fast vollkommen geschwunden, Hautefflorescenzen unverändert, die Lymphknoten im allgemeinen weiter vergrößert. Patient erkrankt an einer von einer Hautwunde am linken Zeigefinger herrührenden Wundrose mit anschließender Phlegmone der Hand und stirbt nach wenigen Tagen.

Blutbefund vor dem Tode vorgenommen:

Rote Blutzellen	3 300 000
Weißer Blutzellen	2 200
Sahli	60
Leukocyten	33%
Lymphocyten	26%
Monocyten	3%
Auffallend große einkernige Zellen	38%

Leichenbefund. Ergab in Bestätigung des klinischen Befundes Phlegmone der linken Hand und akute Milzschwellung, Schwellung beider Gaumenmandeln, der Knötchen am Zungengrund, Vergrößerung der Nacken-, Achsel- und Leistenlymphknoten, die durchwegs voneinander gut abgrenzbar waren und eine markige, teils grauweiße, in den Randteilen dunklere Schnittfläche aufwiesen. Gekröse-, mediastinale und retroperitoneale Lymphknoten nicht vergrößert. In der Haut der Gliedmaßen die in der Krankengeschichte angegebenen Effloreszenzen teilweise noch deutlich erkennbar. An den weichen Schädeldecken, sowie am knöchernen Schädeldach, insbesondere im Bereiche jener Gegend, in der die geschilderte

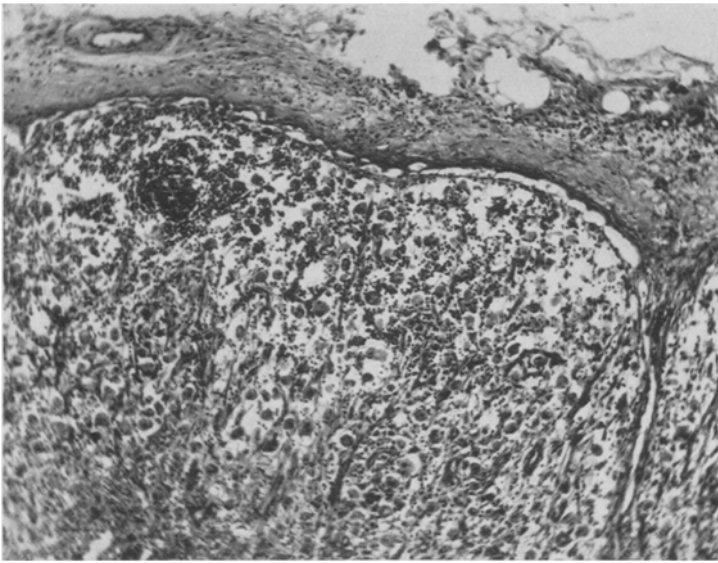


Abb. 1. Schnitt durch einen Lymphknoten.

„Geschwulst“ gegessen hatte, auch bei genauer Besichtigung keinerlei Veränderung nachweisbar.

Von sonstigen Befunden sei noch eine hochgradige Atrophie des linken und mächtige Hypertrophie des rechten Leberlappens hervorgehoben. Die Leber fast ausschließlich vom rechten Lappen gebildet, der die Durchmesser von 23, 18 und 7 cm besaß, während der linke Lappen auf ein kleines, dünnes, $\frac{1}{2}$ cm breites Gebilde verringert war. Endlich in der rechten Nebenniere ein haselnußgroßer, braunroter, kugeligter Knoten.

Lymphknoten (Abb. 1). Kapsel unverändert, Sekundärknötchen im allgemeinen noch erkennbar, das lymphatische Gewebe hier sowohl wie ganz besonders im Bereich der Markstränge bis auf geringe Reste geschwunden und durch umfangreiche Nester großer, meist runder Zellen ersetzt, welche durch zarte Ausläufer mit den Fasern des Reticulums in Zusammenhang stehen. Diese Zellen (Abb. 2), deren Durchmesser zwischen 15 und 30 μ schwankt, haben einen kleinen runden, meist exzentrisch gelegenen Kern und ein sehr reichliches, von kleinen Lücken oder Vacuolen durchsetztes Protoplasma. Manche dieser Zellen mit Kerntrümmern beladen, andere rote Kügelchen — aufgenommene rote Blutzellen — enthaltend. Beträchtliche Bezirke innerhalb des Lymphknotens von Fettgewebe eingenommen.

Das Protoplasma ist bei Färbung nach *Mallory* hell graublau gefärbt, bei Sudan III Färbung erscheint es mit gelbroten Körnchen wechselnder Größe dicht angefüllt.

Bei Nilblausulfatfärbung im Protoplasma reichlich lichtblaue Kügelchen oder Tröpfchen und daneben dunkle Körnchen (Formalinniederschläge?).

Bei *Lorrain-Smith*färbung im Protoplasma dieser Zellen blaßgelbe Kügelchen und ebenfalls jene schwarzen Körnchen.

Eisenreaktion *Turnbull* durchaus negativ, ebenso die Oxydasereaktion. Die Zellen zeigen keine Doppelbrechung.

Milz (Abb. 2). Capillaren sehr weit, mit Blut prall gefüllt, vielfach auch kleinere und größere Blutungen im Parenchym, Knötchen klein, auch die Markstränge stark

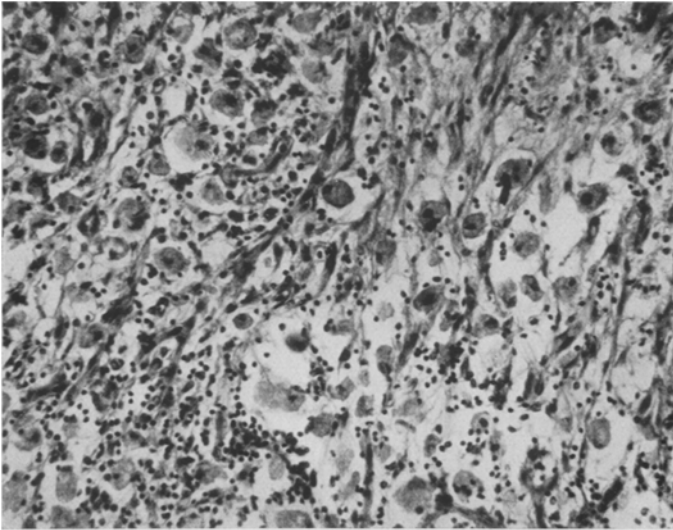


Abb. 2. Schnitt durch Milz.

verdünnt. Innerhalb der Marksubstanz dieselben großen Zellen wie in den Lymphknoten, wenngleich weniger zahlreich; auch hier mit dem Reticulum in inniger Verbindung, von gleichem färberischen bzw. mikrochemischen Verhalten wie eben beschrieben; doch in einzelnen Zellen Eisen nachweisbar. Oxydasereaktion negativ. Keine Doppelbrechung.

Leber. Läppchenbau vollkommen erhalten. Läppchen ziemlich groß, Leberzellen in Form und Anordnung ohne Veränderung. Capillaren mäßig weit, *Kupffer*-sche Sternzellen nicht vergrößert. In den periportaln Feldern verschieden umfangreiche, je nach der Schnitttrichtung streifenförmige oder rundliche Anhäufungen von Lymphzellen, zwischen welchen man in größerer Zahl eben jene in Lymphknoten und Milz beschriebenen, in jeder Beziehung mit ihnen übereinstimmenden Zellen findet. In den Leberzellen sehr reichlich, in den *Kupffer*schen Zellen nur spärlich Eisen. Ebenso die beschriebenen Zellen hier und da eisenhaltig. Oxydase negativ, keine Doppelbrechung.

Gaumenmandeln. Das histologische Bild (Abb. 3) zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit mit jenem der Lymphknoten. Zeichnung verwaschen, lymphatisches Gewebe stark vermindert. Überall die beschriebenen großen Zellen in beträchtlicher Menge,

auch hier in Zusammenhang mit dem Reticulum. Eisen- und Oxydasereaktion negativ (Fettreaktionen hier nicht durchgeführt).

Knochenmark (Oberschenkelknochen). Hier fehlen die beschriebenen großen hellen Zellen.

Hautstück (im Leben herausgeschnittener Erythemfleck vom Oberarm). Epidermis fast glatt ausgespannt, interpapilläre Retezapfen teils stark verschmälert, teils ganz verstrichen. Corium aufgelockert, ödematös durchtränkt, allenthalben von umfangreichen, unregelmäßig begrenzten, vielfach untereinander zusammenfließenden, zellreichen, sich weit in das Unterhautfettgewebe erstreckenden Herden durchsetzt. Sie setzen sich aus dichtgedrängten, runden oder durch gegenseitige Abplattung vieleckigen Zellzügen zusammen. Die Zellen besitzen einen runden, dunkelfärb-

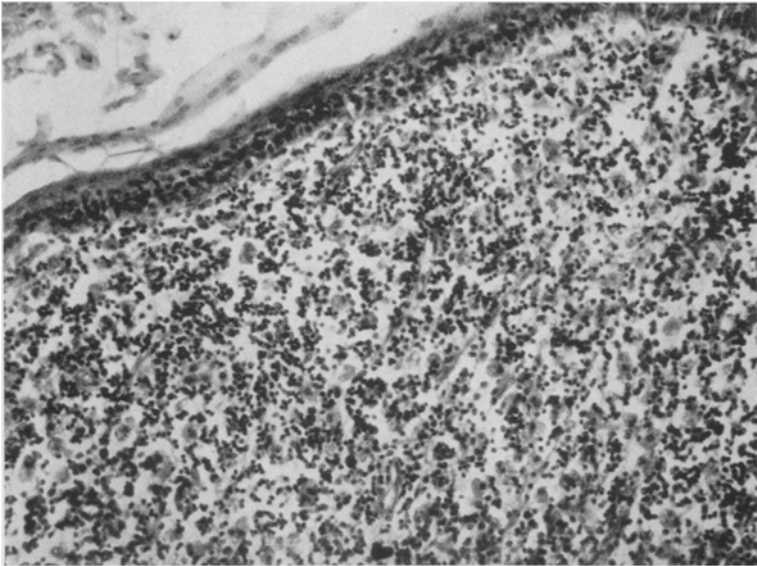


Abb. 3. | Schnitt durch Gaumenmandel.

baren, manchmal exzentrisch gelegenen Kern und teils ein schmales, teils etwas breiteres Protoplasma. Plasmazellen nicht mit Sicherheit nachweisbar. Auch fehlen jene früher beschriebenen, großen, hellen Zellen. Diese Herde regellos im Corium verstreut, häufig in der Umgebung von Knäueldrüsen entwickelt und schließen reichlich kleinere und größere Blutgefäße ein. Bei Elasticafärbung zeigt sich, daß elastische Fasern innerhalb der Herde bis auf spärliche kleine Bruchstücke vollkommen fehlen, während in ihrer Umgebung die elastischen Fasern gut färbbar, meist verbreitert und zusammengeschoben sind. Dadurch erscheinen die beschriebenen, zellreichen Herde in dem elastischen Netz wie ausgespart.

Die vorliegende Beobachtung betrifft also einen 79jährigen Mann, der wegen einer längere Zeit bestehenden, umschriebenen Schwellung im Bereiche der Stirne und wegen einer Hauterkrankung ärztliche Hilfe aufsuchte. Die Untersuchung ergab außerdem eine Vergrößerung fast sämtlicher äußerer Lymphknotengruppen. Während die „Geschwulst“ am Schädel sich unter Röntgenbehandlung vollkommen zurückbildete,

nahm die Vergrößerung der Lymphknoten während der ärztlichen Beobachtung an Umfang zu. Kurze Zeit nach seinem Spitaleintritt ist Patient an einem interkurrierend aufgetretenen Erysipel gestorben.

Die Obduktion ergab, abgesehen von den durch die terminale akute Erkrankung bedingten Veränderungen und einigen Nebebefunden (hochgradige Atrophie des linken, vicariierende Hypertrophie des rechten Leberlappens, kleine Nebennierengeschwulst), eine Vergrößerung der Gaumenmandeln, der Zungenfollikel und der Nacken-, Achsel- und Leistenlymphknoten, sowie livide Flecke in der Haut der Extremitäten. Die histologische Untersuchung zeigt, daß diese Vergrößerung des lymphatischen Apparates durch reichliche Entwicklung großer, mit dem Reticulum in innigem Zusammenhang stehender Zellen mit hellem, stark vacuolisiertem Protoplasma bedingt war, welche größtenteils an Stelle der Lymphzellen getreten waren. Auch in Milz und Leber waren dieselben großen Zellen, wenn auch in weit geringerer Menge, nachweisbar. Die histologische Untersuchung der Hautefflorescenzen, die an im Leben ausgeschnittenen Stückchen vorgenommen werden konnte, ergab die Entwicklung großer Herde eines eigenartigen Granulationsgewebes, das keinem bekannten Hautleiden entsprach und daher die Einreihung in eines der geläufigen Krankheitsbilder nicht ermöglichte.

Was nun die beschriebenen großen Zellen, die das histologische Bild der Lymphknoten beherrschen, anbelangt, so kann es nach Form, Lagerung und Beziehung dieser Zellen zum Reticulum keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um eine starke Vermehrung und Vergrößerung von Reticulumzellen handelt, während an den Sinusendothelien keine Wucherung nachweisbar war. Die histologische Untersuchung zeigt des weiteren, daß die Vergrößerung der Reticulumzellen durch Einlagerung von Tröpfchen und Körnchen bedingt ist, die sich mit Sudan gelbrot färben. Der Ausfall der mikrochemischen Reaktionen, sowie der Mangel der Doppelbrechung sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich um Einlagerung von Neutralfett handelt. Um diesbezüglich genaueren Aufschluß zu erhalten, wandten wir uns an Dozent *E. Epstein* mit der Bitte um Durchführung einer chemischen Untersuchung, konnten ihm allerdings hierfür nur mehr geringe Mengen von Lymphknoten, die lange Zeit in Formalin aufbewahrt waren, zur Verfügung stellen. Dozent *Epstein* — dem wir auch an dieser Stelle für seine Freundlichkeit bestens danken möchten — fand, daß 50% der Trockensubstanz der Lymphknoten aus Fett, und zwar größtenteils Neutralfett, bestand. Die sonstige Analyse der Fettsubstanz zeigte keine Abweichung von der Norm. Ätherlöslicher Phosphor (Lecithin), ebenso alkohollöslicher Phosphor (gesättigte Phosphatide) nur in Spuren vorhanden. Auffallend war aber das Verhältnis von freiem Cholesterin zu Cholesterinestern (1:1,5 gegenüber der Norm 2,46:1 im Vergleichsgekrösefettgewebe). Daß trotz der vorhandenen Cholesterinester innerhalb der beschriebenen Zellen keine

Doppelbrechung nachweisbar war, könnte darin begründet sein, daß hier ein Fett-Cholesteringemenge vorliegt, in welchem sehr viel Neutralfett und verhältnismäßig wenig Cholesterin vorhanden ist.

Das Ergebnis der durchgeführten Untersuchungen läßt sich also dahin zusammenfassen, daß in dem vorliegenden Fall eine beträchtliche Vermehrung der Reticulumzellen in größeren Abschnitten des lymphatischen Apparates mit Speicherung einer Fettsubstanz, und zwar wahrscheinlich Neutralfett, vorliegt. Demnach wäre der Fall jenen eingangs erwähnten Speicherungskrankheiten an die Seite zu stellen, von deren bekannten Formen er sich aber klinisch und anatomisch so wesentlich unterscheidet, daß wir ihm eine Sonderstellung einräumen müssen. Auch *L. Pick*, der die Güte hatte, einige Präparate durchzusehen, erklärte brieflich, einen entsprechenden Fall noch nicht gesehen zu haben.

Über die Ursachen der Wucherung und Speicherung der Reticulumzellen in unserem Falle läßt sich keine Aussage machen. Daß sie mit der gegen Lebensende aufgetretenen Wundrose bzw. mit der sich anschließenden Phlegmone nicht in Zusammenhang stehen, bedarf keiner weiteren Erörterung, da der Krankengeschichte zufolge die Lymphknotenvergrößerung schon längere Zeit vorher bestanden hat. Für die Annahme, daß etwa schon früher irgend eine septische Infektion vorhanden gewesen wäre und die „Reticulose“ ausgelöst hätte, fehlt jeder Anhaltspunkt, auch muß daran erinnert werden, daß der Kranke bis zum Auftreten des Erysipels fieberfrei gewesen war. Ob zwischen der Schwellung im Bereiche der Schädeldecke, die den Kranken in ärztliche Beobachtung brachte, der Hauterkrankung und den Lymphknotenschwellungen irgend ein Zusammenhang besteht, läßt sich leider nicht entscheiden, da sich die „Geschwulst“ während der Behandlung vollständig zurückgebildet hatte und an der Leiche überhaupt nicht mehr nachweisbar war (aus äußeren Gründen durfte aus der in Betracht kommenden Gegend kein Material zur histologischen Untersuchung entnommen werden). Wir wissen nur, daß zur Zeit der ersten ärztlichen Untersuchung die Lymphknotenschwellung bereits vorhanden war und weiterhin an Umfang zunahm.

Was die beschriebene Hauterkrankung anlangt, so war ihr klinisches und histologisches Bild so uncharakteristisch, daß der Fachmann keine bestimmte Diagnose stellen konnte.

Daß die bei der Obduktion festgestellten Veränderungen an der Leber mit der in Rede stehenden Erkrankung in irgendeinem Zusammenhange stehen könnte, ist wohl mehr als unwahrscheinlich, handelt es sich doch bei der Atrophie des linken Leberlappens um einen vollkommen abgelaufenen, sicherlich vor sehr langer Zeit zum Stillstand gekommenen Vorgang, dessen Folgen durch die starke Hypertrophie des rechten Lappens vollkommen ausgeglichen waren. Sollte der weitgehende Schwund des linken Leberlappens vielleicht an Lues denken lassen, so sei daran erinnert, daß die *Wassermannsche* und die *Meinickesche* Reaktion

vollkommen negativ ausgefallen waren, und daß auch sonst keinerlei Anhaltspunkt für eine durchgemachte Syphilis bestand.

Es liegt natürlich nahe, in der ausgedehnten Fettspeicherung den Ausdruck einer Stoffwechselstörung zu erblicken und hierauf auch die Wucherung der Reticulumzellen zurückzuführen. Da aber über Art und Ursache dieser angenommenen Stoffwechselstörung keinerlei Aussage gemacht werden kann, so ist mit dieser Annahme für die Erklärung unseres Falles unseres Erachtens eigentlich nichts gewonnen.

So müssen wir denn unseren Fall jenen in neuerer Zeit beschriebenen aleukämischen Reticulosen unbekannter Ätiologie an die Seite stellen, die ähnliche anatomische Veränderungen darboten wie sie hier geschildert wurden ¹.

Es gilt dies z. B. bis zu einem gewissen Grade von dem Fall von *Tschistowitsch* und *Bykowa*, in welchem das histologische Bild der Lymphknoten dem von uns beschriebenen sehr ähnlich war, die Wucherung der Reticulumzellen aber größere Abschnitte des lymphatischen Abschnittes betraf und keine Speicherung von Fetten bestand. Ähnliche Verhältnisse zeigt auch der unlängst von *Feller* und *Risak* beschriebene Fall. Ganz besonders muß aber hier auf die Beobachtung von *Lauritzen* verwiesen werden, in welcher der histologischen Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen zufolge die gleichen

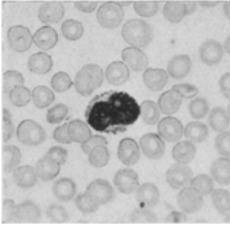


Abb. 4.

Veränderungen im lymphatischen Apparat bestanden haben wie in unserem Falle. Auch hier wurde in den Lymphknoten „eine großzellige Hyperplasie mit Speicherung einer Fettsubstanz“ gefunden, welche sich den mikrochemischen Reaktionen gegenüber genau so verhielt wie in unserem Fall, daneben bestand allerdings eine ungewöhnlich starke Verkalkung. Da bei dem Kranken auch eine chronische Nephritis vorhanden war, hält es *Lauritzen* unter Berufung auf die Untersuchungen von *Fahr* für das Wahrscheinlichste, daß die Nierenerkrankung zu einer Störung im Kalk- und Fettstoffwechsel geführt hat und daß die Wucherung der Reticulumzellen als Reaktion auf diese Stoffwechselstörung anzusehen sei. Auf unseren Fall läßt sich diese Betrachtungsweise jedenfalls nicht anwenden,

¹ Auch das Blutbild unseres Falles zeigte ebenso wie es bei den aleukämischen Reticulosen meistens angegeben wird (vgl. z. B. *Lauritzen*, *Risak* und *Feller* u. a.), eine auffallend große Zahl großer einkerniger weißer Blutzellen, welche einen sehr großen, eingebuchteten oder nierenförmigen, mäßig dichtgefügteten Kern mit Kernkörperchen und ein basophiles, meist ungranuliertes, vereinzelt aber neutrophil gekörntes Protoplasma besitzen. Ob diese Zellen (Abb. 4) tatsächlich, wie heute vielfach angenommen wird, von den Reticulumzellen abstammen (vgl. hierzu auch *Hittmair*) bzw. ob die Wucherung dieser Zellen im lymphatischen Apparat zu ihrem Übertritt in das strömende Blut führte, vermögen wir nicht zu entscheiden und möchten zu dieser Frage keine Stellung nehmen.

da weder klinisch noch anatomisch eine Nierenerkrankung nachgewiesen werden konnte.

Ähnliche Veränderungen der Lymphknoten wie in unserem Fall scheinen auch in der von *Freifeld* mitgeteilten Beobachtung vorgelegen zu haben. Auch hier waren zahlreiche Lymphknotengruppen durch Wucherung von Reticulumzellen und Endothelien vergrößert, die reichliche Einlagerungen einer sudanophilen Substanz aufwiesen. Die Verfasserin deutet ihren Fall als Lymphogranulomatose und hält die lipoidzellige Hyperplasie für eine örtliche Reaktion der einzelnen Gewebe auf einen unbekannten Giftstoff. Sie gibt dabei der Ansicht Ausdruck, daß lipoidzellige Hyperplasie zum Wesen der Lymphogranulomatose gehöre. Nun ist aber, wie *Sternberg* erst unlängst ausführte, im Falle *Freifeld* die Annahme einer Lymphogranulomatose vollständig unbewiesen; für unseren Fall konnte diese Diagnose jedenfalls auf Grund des histologischen Befundes mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Mithin bietet uns auch das einschlägige Schrifttum keine Handhabe für eine befriedigende Erklärung der in unserem Fall vorgefundenen Veränderungen größerer Abschnitte des lymphatischen Apparates, und es bleibt daher nichts anderes übrig, als ihn einstweilen in die Gruppe der durch Speicherung von Fett oder fettähnlichen Stoffen gekennzeichneten Erkrankungen unbekannter Ursache einzureihen.

Schrifttum.

Akiba: Virchows Arch. **260**, H. 1. — *Ewald*: Dtsch. Arch. klin. Med. **142**. — *Feller* u. *Risak*: Fol. haemat. (Lpz.) **43**, 377. — *Freifeld*: Virchows Arch. **277**. — *Hüttmair*: Fol. haemat. (Lpz.) **44**, 20. — *Lauritzen*: Virchows Arch. **299**, 603. — *Sternberg*, C.: Beitr. path. Anat. **87**, 257. — *Tschistowitsch* u. *Bykowa*: Virch. Arch. **267**, 91.
