

Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung.

Von

Dr. E. Biernacki

ordinirendem Arzte am Wola-Krankenhaus zu Warschau.

(Aus dem Laboratorium der medicinisch-diagnostischen Klinik.)

Der Redaktion zugegangen am 9. Juni 1897.)

Vor einigen Jahren habe ich¹⁾ meine Beobachtungen über sogenannte spontane Blutsedimentirung veröffentlicht, welche ich gelegentlich einer Nachprüfung verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung an vielen normalen und pathologischen Menschenblutarten studiren konnte. Das Hauptergebniss dieser Beobachtungen war, dass der sogenannte Senkungsprocess, d. h. die spontane Trennung des frischen Blutes in zwei scharf abgegrenzte Schichten, die des Plasmas, bezw. Serums und die des rothen Bodensatzes, im Oxalatpulverblute (nicht defibrinirten) viel rascher als im entsprechenden defibrinirten vor sich geht. Diese Thatsache wurde bald darauf von Hedin²⁾ bestätigt, indem er beim Centrifugiren auch eine langsamere Senkung im defibrinirten als im nicht defibrinirten Blute beobachtet hatte. Dank diesem Umstande musste die Frage aufgeworfen werden, ob die spontane Blutsedimentirung eine einfache mechanische der im Plasma suspendirten Blutkörperchen ist: die Frage erschien desto mehr gerechtfertigt, als es schon früher am Thierblute zum Vorschein kam, dass die

1) Biernacki. Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. Zeitschrift für physiol. Chemie, 1894, Bd. XIX, H. 2. Auch: Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. Wiener medic. Wochenschr. 1894, Nr. 36 u. 37.

2) Hedin. Pflüger's Archiv, Bd. 60.

Geschwindigkeit der Blutsedimentirung vom specifischen Gewichte der rothen Blutzellen und des Plasmas häufig ganz unabhängig ist. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies es sich weiter, dass die Blutkörperchen im constant gewordenen Sedimente auffallend kleiner als dieselben im frischen Gesamtblute sind und dass die Bodensatzkörperchen keine Geldrollen mehr bilden. Versetzte man aber einen Bodensatztropfen mit seinem eigenen Plasma oder Serum, so traten Geldrollen mit Körperchen von normaler Grösse, resp. von normalem Durchmesser sofort auf. Alle obigen Erscheinungen konnte ich mir auf keine andere Weise deuten, als dass die rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute Plasma in ihrem Innern enthalten: somit soll die Blutsedimentirung gleichzeitig eine Ausscheidung des Plasmas aus den Blutkörperchen sein.

Die Versuche mit der spontanen Blutsedimentirung wurden von mir weiter fortgesetzt, besonders gelegentlich der Untersuchungen über die Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes¹⁾: es gelang mir, dabei eine neue Reihe von interessanten Thatsachen zu gewinnen, welche ich in der vorliegenden Arbeit besprechen will. Ich glaube, meine Vermuthungen über das Verhalten des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen werden durch die neuesten Beobachtungen in erfreulicher Weise bestätigt und erweitert. Abgesehen von der theoretischen Verwerthung lässt das neueste Material sich der spontanen Blutsedimentirung als einer einfachen Methode bedienen, welche sich in der Klinik sehr nützlich zu erweisen verspricht. Letzteren Punkt will ich übrigens an diesem Orte nur ganz kurz berühren, da er in das Gebiet der praktischen Medicin fällt.

Es wurden immer parallele Proben von 10 oder 5 cem. defibrinirten und nicht defibrinirten und unverdünnten (Natriumoxalatpulver 0,20%) Menschenblutes beobachtet. Die Ablesung des Bodensatzstandes fand an calibrirten Cylinderchen im Gegensatz zu den ersten Versuchen schon im Beginn der Blut-

¹⁾ Biernacki. Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes, zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 31 u. 32. 1896—1897.

sedimentirung, d. h. $\frac{1}{2}$ Stunde, 1 Stunde u. s. w. nach der Anstellung des Versuches, statt. Diese Ablesungen von Anfang an erwiesen sich von sehr grosser Bedeutung. In der ersten Arbeit habe ich angegeben, das Absetzen der rothen Blutkörperchen komme im Oxalatpulverblute in 6—8 Stunden fast zu Ende: gemäss den neuesten Versuchen konnte ich feststellen, dass dies sehr häufig schon nach 1 Stunde der Fall ist. Dabei zeigt sich im defibrinirten Blute mitunter nur eine Spur oder noch kein Serum: somit tritt der Unterschied der Sedimentirungsgeschwindigkeit im Oxalat- und defibrinirten Blute sehr auffallend hervor.

Durch die obige Versuchsanstellung konnte die Geschwindigkeit der Sedimentirung ziffermässig ausgedrückt werden. Dazu bediente ich mich des Procentes, welches die Plasmaquantität nach der ersten Halbstunde oder nach der ersten Stunde im Verhältniss zu dem sichtbaren Plasmavolum nach Beendigung der Senkung, also nach 24 Stunden, ausmacht. Wenn somit bei Sedimentirung von 1 oder 10 ccm. Blut das constante Sedimentvolum 0,48 oder 4,8 ccm., d. h. 48 Vol.-Proc., und dementsprechend das Plasmavolum 52 Vol.-Proc. betrug und während der ersten Stunde 0,042 oder 4,2 ccm. Plasmas zum Vorschein kamen, so machte letztere Quantität etwa 81% der ganzen sichtbaren Plasmamengen aus und die einstündige Sedimentirungsgeschwindigkeit bezeichnete ich ganz einfach mit der Ziffer 81. Der Kürze wegen bezeichne ich die einstündige Sedimentirungsgeschwindigkeit im Oxalatblute mit C_2 , die halbstündige mit C_1 . Also z. B. $C_2=81$ und $C_1=40$.

Die Geschwindigkeit im defibrinirten Blute bezeichne ich auch in Bezug auf die gesammte Plasma- und nicht Serummenge — aus dem Grunde, weil das constante Sedimentvolumen im defibrinirten Blute überhaupt nur schwer zu erzielen ist. Wenn also die gesammte Plasmamenge im Oxalatpulverblute z. B. 52 Vol.-Proc. beträgt und im defibrinirten Blute nach 1 Stunde z. B. 18 Vol.-Proc. Serum sich angesammelt haben, so gleicht die S. G. oder c_2 (im defibrinirten Blute) $=29$. — In manchen Fällen gibt es nach 1 Stunde noch kein Serum: ich berechne dann das c_2 aus der Serumquantität nach 3 oder 6 Stunden.

indem ich dieselbe durch 3 oder 6 theile und weiter wie oben die Berechnung ausführe.

Zur raschen Orientirung können auch die absoluten Zahlen ganz gut dienen. Wenn z. B. in einem Cylinderchen von 10 oder 1 cem. (letzteres in Zehntel getheilt) nach einer Stunde das Oxalatblut 2—3 cem. oder 0,2—0,3 (2—3 Theilstriche) Plasma abgibt, so ist das eine normale Sedimentirungsgeschwindigkeit. Dementsprechend bedeuten 4—5 cem. oder 4—5 Theilstriche eine Beschleunigung und 1—1,5 cem. eine Verlangsamung der Sedimentirung.

Es erwies sich als erstes Ergebniss, dass die Sedimentirungsgeschwindigkeit trotz gleicher sonstiger Bedingungen je nach der Blutart ganz verschieden sein kann. Dies gilt vor allem für das Oxalatpulverblut, wenn auch dasselbe am defibrinirten Blute wahrgenommen werden kann: im Oxalatblute treten diese Differenzen rascher und auffallender hervor und sind deshalb von mir vor allem durchstudirt worden. Zweitens kann die Sedimentirungsgeschwindigkeit durch verschiedene äussere Bedingungen beeinflusst werden, was zum Behalten gleicher Untersuchungsbedingungen beim Vergleichen verschiedener Blutarten unter einander zwingt.

Ad 1. In stark hydrämischen Blutarten mit stark herabgesetzter Blutkörperchenzahl geht die Sedimentirung in der Regel sehr schnell vor sich, so dass schon C_1 (im Oxalatpulverblute) 65—85 betragen kann, während dies in normalen Blutarten nur 20—30 gleicht. Auch im defibrinirten Blute steigt in derartigen Fällen das c_1 bis 54—70, was sonst niemals beobachtet wird. Andererseits pflegen die Blutproben mit übernormaler Blutkörperchenzahl (6—7 Millionen in 1 cmm.) sehr langsam sich abzusetzen ($C_2=5—11$ und dgl.).

Die Sedimentirung in letzteren Blutsorten sieht ganz ähnlich wie sonst aus, d. h. vom Beginn an sind das Plasma und der Blutkörperchenbodensatz von einander scharf getrennt, so dass die Ablesung sehr leicht gelingt. In der ersten Periode sieht man nur zwei Schichten, erst beim Ende der Sedimentirung sammelt sich über dem rothen Bodensatze eine grauweisse

Schicht von weissen Blutkörperchen allmählich an. Die letzte Sedimentirung verläuft aber anders, als die der rothen Körperchen, was an leukocytenreichen Blutarten (Pneumonieblut) am besten eruiert werden kann. Das Plasma sieht im Beginn der Sedimentation in derartigen Fällen trübe und weisslich aus, allmählich klärt es sich ohne scharfe Grenze von oben an, indem gleichzeitig die grauweisse Schicht über dem rothen Bodensatz zum Vorschein kommt. —

In den hochgradig hydrämischen Blutsorten (perniciös-anämisches, carcinomatöses, urämisches Blut) sind dagegen nur das Plasma und der rothe Bodensatz im Beginn der Sedimentirung (in der ersten $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde) gar nicht scharf von einander abgegrenzt, wodurch auch die Bestimmung des Bodensatzstandes sehr erschwert wird und am häufigsten nur annähernd geschehen kann. Erst nachdem der grösste Theil des Plasmas abgeschieden ist, zeigt der Blutkörperchenbodensatz eine scharfe Abgrenzung.

Ein solches Verhalten der hydrämischen Blutarten bezw. die constant schnelle Sedimentirung derselben gestattet vielleicht nicht so ohne Weiteres, letztere Ergebnisse mit den Resultaten von wenig veränderten Blutarten zu vergleichen und auf gleiche Stufe zu stellen. Deswegen verwerthe ich zu weiteren Auseinandersetzungen Versuche mit den Blutsorten, deren Blutkörperchenzahl und Wassergehalt normal waren oder nur wenig von der Norm differirten.

Ob die Sedimentirung durch die Zahl der weissen Blutkörperchen beeinflusst werden kann, geht aus meinen Versuchen nicht so deutlich hervor. Nach einigen Beobachtungen bewirkt die Leukocytose die Zunahme der Sedimentirungsgeschwindigkeit.

Ad 2. Bei gleichem Blutvolum sedimentirt eine höhere Blutsäule (in engeren Cylindern) langsamer, als eine niedrigere (in breitem Cylindern). Diese Erscheinung wurde von mir schon früher in einem Versuche mit defibrinirtem verdünnten Blute constatirt. Später beobachtete auch Hedin¹⁾ in seinen Centrifugirversuchen eine langsamere

¹⁾ Hedin, l. c.

Senkung in höheren Röhren. Folgende Beispiele aus meiner neuen Reihe können das Gesagte illustriren:

I. Crupöse Pneumonie bei einem 60jährigen Subjecte. Temperatur bei der Blutentnahme 38,2°. In 1 cmm. = 3843750 rothe und 46875 weisse Blutkörperchen. Fibringehalt in 100 ccm. Blut 0,7581^o %. Oxalatpulverblut: zwei Proben (bei Zimmertemperatur von 13° R. sedimentirnd), die erste, 10 ccm., 88 mm. und die zweite, 10 ccm., 42 mm. hoch.

		1.	2.
28. I. 96.	11 U. —	10,0 ccm.	10,0 ccm.
..	11 U. 30	4,6 ..	4,3 ..
..	12 U. —	4,2 ..	3,9 ..
..	1 .. —	3,9 ..	3,8 ..
..	2 .. —	3,9 ..	3,8 ..
..	6 .. —	3,8 ..	3,7 ..
29. I. 96.	10 .. —	3,7 ..	3,7 ..

S = constantes Sedimentvolumen = 37 Vol.-Proc. 37 Vol.-Proc.

II. Neurasthenia. Dyspepsia nervosa bei einem 30jährigen Subjecte. Oxalatpulverblut, drei Proben zu je 10 ccm., die erste 88 mm., die zweite 60 mm., die dritte 42 mm. hoch. Zimmertemperatur von 13° R.

		1.	2.	3.
7. I. 96.	12 U. 50	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
..	1 .. 50	9,7 ..	8,6 ..	8,3 ..
..	6 U. —	7,2 ..	6,3 ..	6,3 ..
8. I. 96.	12 .. —	6,5 ..	6,0 ..	6,0 ..
..	6 .. —	6,45 ..	5,9 ..	5,9 ..
9. I. 96.	12 .. —	6,4 ..	5,9 ..	5,9 ..

S = 64 Vol.-Proc. 59 Vol.-Proc. 59 Vol.-Proc.

III. Haemorrhagia cerebri bei einem 60jährigen Weibe. Zwei Tage später Tod. In 1 cmm. 4538125 rothe Blutkörperchen. Specif. Gewicht des Blutes 1,0593. Fibringehalt in 100 ccm. Blut 0,325 gr. Oxalatpulverblut, drei Proben zu je 10 ccm., die erste 88 mm., die zweite 60 mm., die dritte 42 mm. hoch. Temperatur 14° R.

		1.	2.	3.
22. X. 1895.	1 U.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
..	2 ..	9,8 ..	9,3 ..	6,0 ..
..	6 ..	5,0 ..	5,0 ..	5,0 ..
23. X. 1895.	10 ..	4,65 ..	4,65 ..	4,65 ..
..	6 ..	4,65 ..	4,65 ..	4,65 ..

S = 46,5 Vol.-Proc. 46,5 Vol.-Proc. 46,5 Vol.-Proc.

Dasselbe zeigt das defibrinirte Blut. Wie aus den angeführten Versuchen ersichtlich, treten die Differenzen der Sedimentirungsgeschwindigkeit deutlich nur in der ersten Periode

(in der ersten Stunde) hervor und sind je nach der Blutart von sehr verschiedenem Grade. Nach 6 Stunden sind dann und vor Allem in rasch sedimentirenden Blutarten die Sedimentvolumina gleich oder fast gleich gross: auf diese Weise werden in der Regel — trotz verschiedener Cylinderhöhen — aus gleichen Blutmengen gleiche constante Sedimente gebildet. — Ausnahmsweise kam es aber in ein paar Fällen mit abnorm langsamer Sedimentation vor, dass im höchsten Gefässe (88 mm.) nach 24 Stunden mehr Sediment als in den niedrigeren sichtbar war. Es nahm dieses grössere Sediment noch weiter an Höhe ab, während die anderen constant blieben. Unten werde ich noch auf eine Ursache hinweisen, warum letztere Erscheinung zu Stande kommen musste.

Hoppe-Seyler¹⁾ hatte schon gelegentlich am Thierblute beobachtet, dass die Geschwindigkeit der Blutsedimentirung durch die Wärme scheinbar herabgesetzt wird. In meinen Versuchen am Menschenblute verlief dagegen die Sedimentirung von ein und derselben Blutart bei 0—20° R. viel langsamer und bei 25—35° R. rascher als bei der Zimmertemperatur von 13—15° R., bei welcher die Beobachtungen gewöhnlich angestellt wurden. Besonders scheint die schnelle Sedimentirung durch die Temperaturschwankungen, besonders durch die Kälte, am meisten beeinflusst zu werden: dagegen vermochten in vielen normal oder langsam sedimentirenden Blutarten die Temperaturschwankungen von 0—25° R. keinen grossen Einfluss auszuüben und blieb in diesen Fällen die Sedimentirung sowohl in der Kälte (0°) als in der Wärme (25°) im Vergleich mit der Zimmertemperatur von gleicher allgemeiner Geschwindigkeit.

Ebenso wie der Einfluss der Blutsäulenhöhe gab sich auch der Einfluss der Temperatur eigentlich oder ausschliesslich in den ersten Perioden der Sedimentirung kund, sodass das Endsediment in Oxalatblutproben in der Regel von gleicher Grösse bleibt. Im defibrinirten Blute machte sich aber dieser Ein-

¹⁾ Hoppe-Seyler, Medicinisch-chemische Untersuchungen, Berlin 1867, H. II, S. 173.

mus länger geltend, sodass noch nach 24 Stunden die Sedimente in kalten Blutproben grösser waren, als in den wärmen.

Einige Beispiele mögen das Gesagte illustriren:

1. Nephritis chronica, bei einem 33jährigen Subjecte. Oligurie. Blutkörperchenzahl 5256250. Specif. Gewicht = 1,0525. Fibringehalt in 100 ccm. Blut 0,2415%. Cylinderchen à 5 ccm. — 50 mm. hoch. Berechnung auf 10 ccm.

		Oxalatblut.		Defibrin. Blut.	
		1.	2.	1.	2.
	Temperatur:	21° R.	1° R.	1° R.	21° R.
1. I. 1896.	12 U. 15 Vm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
..	1., 15 „	7,5 ..	8,5 ..	Spur	Spur
..	6 .. —	5,4 ..	5,3 ..	9,6 ..	9,0 ..
2. I. 1896.	11 .. —	5,0 ..	5,0 ..	8,5 ..	6,8 ..
3. I. 1896.	11 .. —	5,0 ..	5,0 ..	7,2 ..	6,0 ..

2. Neurasthenia. S. den Fall in der ersten Beispielsreihe. Cylinderchen à 5 ccm. — 50 mm. hoch. Berechnet auf 10 ccm.

		Oxalatblut.			Defibrin. Blut.	
		1.	2.	3.	1.	2.
	Temperatur:	1° R.	14° R.	21° R.	1° R.	21° R.
7. I. 1896.	12 U. 50	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
..	1 .. 50	9,5 ..	9,2 ..	8,8 ..	Spur	9,6 ..
..	6 .. —	7,0 ..	6,4 ..	6,4 ..	9,0 ccm.	8,6 ..
8. I. 1896.	12 .. —	6,0 ..	6,0 ..	6,0 ..	7,2 ..	6,7 ..
..	6 .. —	6,0 ..	6,0 ..	6,0 ..	7,0 ..	6,6 ..

3. Pneumonie bei einem 19jährigen Subjecte. 4. Krankheitstag. P. 138. Temperatur 38,5° R. Keine Leukocytose; trotzdem günstiger Ausgang. Blutkörperchenzahl 5631250 in 1 cmm. Specif. Gewicht 1,0573. Fibringehalt in 100 ccm. Blut 0,6127%. Cylinder à 5 ccm. 50 mm. hoch. Berechnet auf 10 ccm.

		Oxalatblut.			Defibrin. Blut.	
		1.	2.	3.	1.	2.
	Temperatur:	0° R.	13° R.	21° R.	0° R.	22° R.
15. I. 1896.	10 U. 45	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10 ccm.	10 ccm.
..	11 .. 15	9,5 ..	7,7 ..	6,6 ..	10 ..	10 ..
..	11 .. 45	9,0 ..	5,8 ..	5,5 ..	10 ..	10 ..
..	12 .. 15	8,9 ..	5,6 ..	5,4 ..	10 ..	10 ..
..	2., —	6,0 ..	5,0 ..	5,0 ..	9,8 ..	9,6 ..
..	6 .. —	5,4 ..	4,8 ..	4,8 ..	9,4 ..	9,2 ..
16. I. 1896.	10 .. 45	5,0 ..	4,8 ..	4,8 ..	8,2 ..	7,8 ..

Der Versuch im Oxalatblute wurde abgebrochen und die übermalige Sedimentirung (s. u.) angestellt. Zur besseren Klärung

der Frage, inwieweit alle obigen Modifikationen des Senkungsprozesses nur der Blutsedimentirung eigen sind, habe ich eine Reihe von Versuchen mit Lycopodium in reinem Terpentinöl, Zink- oder Magnesiaoxyd im destillirten Wasser angestellt. Für eine rein mechanische Senkung dürfte vielleicht die des Zinkoxyds im Wasser gelten: Lycopodium wurde allmählich vom Terpentinöl durchtränkt und das Sediment von Magnesiumoxyd nahm nach einigen Stunden ein gallertartiges Aussehen an, was von der Bildung von Magnesiumhydroxyd herrührte.

Der Geschwindigkeit nach ähnelte der Blutsedimentirung die Lycopodiumsenkung am meisten so, dass dabei die Ablesungen alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunden gemacht wurden. Am schnellsten ging es mit Zinkoxyd, wodurch die Höhe des Sedimentes alle 5—10 Minuten notirt werden musste. Das Magnesiumoxyd stand in der Mitte.

Nun verlief die Sedimentirung in allen diesen Gemischen und zeigte unter dem Einflusse der Temperatur oder Säulenhöhe etc. ganz ähnliche Modifikationen, als die des Blutes. Bei geringeren Pulvermengen ging die Senkung auch rascher vorstatten, als bei grösseren. Alle diese Differenzen traten, wieder wie beim Blute, im Beginn der Sedimentirung am auffallendsten hervor und die Sedimente erwiesen sich endlich von gleicher Grösse, u. s. w. u. s. w.

Lycopodiumgemisch. Zwei Cylinderchen zu 10 ccm., das eine 88 mm., das zweite 60 mm. hoch. Zimmertemperatur.

	Cylinderchen — 88 mm. hoch	50 mm. hoch
10. III.	11 U. —	10.0 ccm.
..	11 .. 30	8.4 ..
..	12 .. —	6.9 ..
..	1 .. —	4.5 ..
11. III.	10 ..	4.3 ..

Lycopodium. Zwei Cylinderchen zu je 5 ccm. 50 mm. hoch. Das eine im Eise stehen gelassen, das andere bei Zimmertemperatur. Berechnet auf 10 ccm. Im zweiten Versuche 14° R. und 28° R.

Temperatur:	0° R.	14° R.	14° R.	28° R.
10 U. 45	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10 U. 30	10.0 ccm. 10.0 ccm.
11 .. 15	8.4 ..	8.2 ..	11 .. —	8.6 .. 8.0 ..
11 .. 45	7.0 ..	6.4 ..	11 .. 30	7.4 .. 6.4 ..
2 ..	5.2 ..	5.2 ..	12 .. —	6.2 .. 5.6 ..
A. T. 12 ..	4.8 ..	4.8 ..	10 .. 30	5.6 .. 5.6 ..

Zinkoxyd im Wasser. Zwei Cylinderchen zu 10 ccm., das eine 55 mm., das andere 60 mm. hoch.

	10 U. 20	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	11 .. 25	7.0 ..	6.3 ..
	11 .. 30	5.4 ..	5.3 ..
	11 .. 35	4.7 ..	4.7 ..
	11 .. 50	4.3 ..	4.3 ..
	12 .. —	4.1 ..	4.1 ..
	12 .. 30	3.9 ..	3.9 ..
A. F. T.	11 .. 30	3.9 ..	3.9 ..

Magnesiumoxyd im Wasser. Cylinderchen à 5 ccm. 50 mm. hoch. Berechnet auf 10 ccm.

Temperatur: 14° R.		28° R.		0° R.		14° R.	
10 U. 10	10 ccm.	10 ccm.	10 U. 15 Vm.	10 ccm.	10 ccm.	10 ccm.	10 ccm.
10 .. 15	7.7 ..	7.5 ..	10 .. 20 ..	8.4 ..	7.6 ..	7.6 ..	7.6 ..
10 .. 20	5.7 ..	5.4 ..	10 .. 25 ..	7.6 ..	5.6 ..	5.6 ..	5.6 ..
10 .. 25	5.0 ..	5.0 ..	10 .. 30 ..	6.4 ..	5.0 ..	5.0 ..	5.0 ..
10 .. 30	4.6 ..	4.7 ..	10 .. 35 ..	5.6 ..	4.8 ..	4.8 ..	4.8 ..
Constant Sed.	4.6 ..	4.7 ..	10 .. 40 ..	5.4 ..	4.8 ..	4.8 ..	4.8 ..
			A. F. T. 11 U. ..	4.4 ..	4.5 ..	4.5 ..	4.5 ..

Man könnte die obigen Ergebnisse für einen entscheidenden Beweis dafür halten, dass die Blutsedimentirung ebenso einfach (mechanisch) ist, wie die Senkung des Lycopodiums, Zinkoxyds und dergl. Es treten aber schon in letzteren Versuchen Unterschiede hervor. Vor Allem fiel in den mechanischen Versuchen diejenige Ungleichmässigkeit nicht auf, welche bei Einwirkung der Temperaturschwankungen seitens der Blutsedimentirung constatarbar war: je nach der Blutart waren dann bei gleichen sonstigen Bedingungen die Differenzen sehr verschieden. Zweitens wurde in den Pulverversuchen die Sedimentirung durch die Temperaturschwankungen trotz grösserer Temperaturunterschiede nicht einmal so stark beeinflusst, wie dies bei den Blutversuchen öfters der Fall war.

Es sei noch hinzugefügt, dass in den Pulversedimentirungsversuchen schon im Beginn der Senkung die untersten Bodensatzschichten deutlich dichter als die obersten aussehen. Was am schwersten war, musste am schnellsten zu Boden sinken. Seitens der Blutsedimente kam Nichts Aehnliches zum Vorschein: freilich ist es hierbei auch schwieriger,

die ungleiche Dichtigkeit der Sedimentsschichten wahrzunehmen.

Entscheidend ist dagegen eine Reihe von Erscheinungen, durch welche Beziehungen zwischen dem Gehalte des Blutes an Fibrinogenen und der Geschwindigkeit der Sedimentirung erwiesen werden. Unter 37 Fällen mit gleichen Versuchsbedingungen, wo neben der Sedimentirungsgeschwindigkeit des Oxalatpulverblutes gleichzeitig die Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 cmm., das spezifische Gewicht (pyknometrisch) und der Fibringehalt quantitativ bestimmt wurden, fiel die Thatsache bald auf, dass die Geschwindigkeit der Sedimentation im Oxalatpulverblute mit der Steigerung des Fibringehaltes zunahm. Zum Beispiel:

	Blut- körperchen- zahl	Const. Sed.- Vol.	Specif. Gew.	Fibringeh. in 1000 ccm.	C ₂	C ₁
Normales Blut	5 435 000	54,5	1,0621	1,901	47	5
Dyspepsia nervosa	4 250 000	52	1,0536	1,755	27	Spar
Nephr., Insuf. aortae	4 745 830	49,5	—	1,434	31	4
Insuf. aortae	4 755 000	56	1,0558	1,006	22	6
Sclerosis dissem.	5 550 000	50,5	1,0604	2,756	81	5
Paralysis agitans	5 075 000	46	1,0505	2,696	81	3
Hysteria	4 500 000	45	1,0546	4,119	71	2
Pneumonie	5 631 250	48	1,0573	6,127	80	—
Pneumonie	3 587 500	36	1,0517	6,158	86	12
Pneumonie	3 843 750	37	—	7,581	93	86
Rheumatismus	4 700 000	41	1,0540	6,189	90	60
Rheumat. muscul.	4 716 600	36,5	1,0519	6,688	92	14

In allen Versuchen Cylinderchen à 10 ccm., Blutsäule 88 mm. hoch, Temperatur 13—14° R. Der Grad der Sedimentationsbeschleunigung ging aber mit dem Grade der Steigerung des Fibringehaltes gar nicht parallelen Schrittes. Andererseits war in einem Versuche die Sedimentirung sehr langsam und enthielt trotzdem das Blut sehr viel Fibrin: in einem anderen war dagegen die Sedimentirung sehr schnell bei wenig Fibrin. Noch mehr Ausnahmen gab es bei Verwerthung der Fälle mit trüber Senkung, d. h. der stark hydrämischen und blutkörperchenarmen Blutarten.

	Blutkörperch.	Const. Sed.	Specif. Gew.	Fibringeh.	C ₂	c ₂
Aphasia hyster.	4 950 000	55	1,0587	3,958	81	—
Hysteria	5 662 500	48	1,0604	1,935	77	9
Nephritis	5 256 250	52	1,0525	2,415	26	1
Uraemia	2 417 500	23	1,0373	1,974	83	—
Uraemia	3 168 750	33	1,0462	1,846	90	67

Es musste also die ursprüngliche Vermuthung aufgegeben werden, dass man mittelst der Sedimentirungsgeschwindigkeit den Fibringehalt des Blutes bemessen kann. Ich warf mir daher eine andere Frage auf. Bekanntlich werden nach den Untersuchungen von Al. Schmidt, Dastre, Arthus¹⁾ aus gleichen Fibrinogenmengen je nach den Versuchsbedingungen verschiedene Fibrinmengen gebildet, so dass das Verhältniss der gebildeten Fibrinmenge zu der präformirten Fibrinogenmenge zwischen 0,5—0,9 und noch mehr schwanken kann.

So konnte es auch mit unseren Fibrinwerthen im Verhältniss zur Fibrinogenmenge in vielen untersuchten Blutsorten sein. Es entstand nun die Vermuthung, vielleicht gibt es eine constante Parallele zwischen der Sedimentirungsgeschwindigkeit und dem Fibrinogengehalte des Blutes. Indem man einmal auf das Verhalten des defibrinirten Blutes achtete, gewann die obige Vermuthung sofort sehr viel an Wahrscheinlichkeit. Das defibrinirte Blut setzt sich constant langsamer ab, als das Oxalatblut, und das defibrinirte Blut — mag es nach der Defibrinirung noch Fibrinogen enthalten — enthält constant weniger Fibrinogen, als das undefibrinirte Oxalatblut. Wenn also mit dem abnehmenden Fibrinogengehalte die Sedimentirungsgeschwindigkeit abnehmen muss, so muss selbstverständlich jedes defibrinirte Blut langsamer sedimentiren, als das entsprechende Oxalatblut. Das Rheumatismus- und Pneumonie-Oxalatblut müssen dementsprechend rascher sedimentiren, wenn sie einmal mehr Fibrinogen enthalten, als das normale Blut.

Sind die obigen Annahmen richtig, so müssen noch anderweitige Thatsachen existiren. Gäbe es zwei Oxalatblut-

1) Vgl. Arthus. Coagulation des liquides organiques. Paris 1894.

arten, welche unter gleichen äusseren Bedingungen gleiche Sedimentirungsgeschwindigkeit zeigen und dementsprechend gleichen Fibrinogengehalt besitzen, jedoch bei der Defibrinirung stark differirende Fibrinmengen zeigen. Wenn zwei Proben gleiche Fibrinogemmengen enthalten und die eine von denselben mehr Fibrin liefert, als die andere, so muss das Blut nach der Defibrinirung im ersten Falle des Fibrinogens mehr beraubt sein, als im zweiten. Gemäss unserer Vermuthung über die Beziehung des Fibrinogengehaltes zur Sedimentirungsgeschwindigkeit muss nun die erste defibrinirte Blutprobe langsamer sich absetzen, als die zweite.

Dies ist eben der Fall. Im oben angeführten Falle von Hysterie war die Sedimentirungsgeschwindigkeit abnorm langsam: $C_2 = 31$, in der Norm $C_2 = 47$. Es soll also in dieser Blutart weniger Fibrinogen gewesen sein als in der Norm und trotzdem gab sie $3,958\text{‰}$ Fibrin (gegen die Norm $1,9\text{—}2\text{‰}$). Das defibrinirte Blut musste also weit mehr des Fibrinogens beraubt sein, als das normale defibrinirte Blut. Dementsprechend war eine äusserst langsame Sedimentirung in diesem defibrinirten Hysterieblute zu erwarten. In der That, während der Sedimentirungscoefficient (c_2) im defibrinirten Blute unserer normalen Probe 5 betrug und nach 6 Stunden 15,6 Vol.-Proc. Serum abgeschieden wurden, war im defibrinirten Hysterieblute nach 5 Stunden noch keine Spur Serum sichtbar und nach 24 Stunden nicht über 1,5—2 Vol.-Proc.

Ebenso fällt die langsame Geschwindigkeit dieses defibrinirten Hysterieblutes im Vergleich mit den Blutarten, welche ähnlich langsame Sedimentirung im Oxalatblute zeigten, jedoch zugleich wenig Fibrin enthalten. Z. B. in einem Falle von Aorteninsufficienz mit $C_2 = 22$ und nur $1,006\text{‰}$ Fibrin enthielt das defibrinirte Blut gemäss unserer Voraussetzung im Vergleich mit defibrinirtem Hysterieblute entschieden mehr Fibrinogen: im Einklang damit war die Sedimentirungsgeschwindigkeit des defibrinirten Blutes in diesem Falle wieder grösser: ($c_2 = 6$ und nach 6 Stunden 15,2 Vol.-Proc. Serum), als im defibrinirten Hysterieblute.

Die Sedimentirungsgeschwindigkeit des defibrinirten Blutes

im Falle von Aorteninsufficienz erwies sich mit derselben des normalen defibrinirten Blutes fast identisch. Thatsächlich musste dies der Fall sein. Denn in diesem Falle war die Sedimentirungsgeschwindigkeit im Oxalatblute ungefähr zweimal geringer, als im normalen Falle; demgemäss enthielt das Blut zweimal weniger Fibrinogen, als das normale. Es gab aber ungefähr zweimal weniger Fibrin ab ($1,006^{\circ}_{00}$), als in der Norm ($1,92^{\circ}_{00}$) ab: im defibrinirten Blute blieb aber nach Allem ebenso viel Fibrinogen übrig, wie im normalen defibrinirten Blute: die Sedimentirungsschnelligkeit musste in beiden Proben gleich bleiben.

Ganz ähnlich wie das Hysterieblut im Verhältniss zum normalen Blute und zum Falle der Aorteninsufficienz verhält sich z. B. die oben angeführte Blutprobe von Nephritis mit 5256250 rothen Zellen in 1 cmm., specifischem Gewicht 1,0525, abnorm langsamer Sedimentirung ($C_2 = 26$) und trotzdem einem etwas übernormalen Fibringehalte $2,415^{\circ}_{00}$. Angesichts der langsamen Sedimentirung war der Fibrinogengehalt dieser Blutart geringer, als in der Norm: wenn sie trotzdem etwas mehr Fibrin als das normale Blut abgegeben hatte, musste der Fibrinogengehalt des defibrinirten Blutes geringer sich erweisen, als derselbe des normalen defibrinirten Blutes, jedenfalls nicht so gering, wie im defibrinirten Hysterieblute. Demgemäss war im defibrinirten nephritischen Blute eine geringere Sedimentirungsgeschwindigkeit, als im normalen defibrinirten und eine grössere als im defibrinirten Hysterieblute zu erwarten. In der That war das c_2 dieses defibrinirten Blutes = 0 (nach einer Stunde noch kein Serum abgeschieden), nach 6 Stunden kamen nur 10 Vol.-Proc. zum Vorschein, im normalen defibrinirten dagegen 15,6 Vol.-Proc., und im defibrinirten Hysterieblute, wie erwähnt, noch nichts.

Die Fälle mit trüber Sedimentation, d. h. Blutarten mit starker Hydrämie und hochgradig herabgesetzter Blutkörperchenzahl, zeichnen sich, wie gesagt, durch eine grosse Sedimentirungsgeschwindigkeit im Oxalatblute aus. Gleichzeitig finde ich aber in einigen solcher Fälle nur normalen Fibringehalt: das defibrinirte Blut soll dementsprechend noch viel Fibrinogen enthalten und im Einklang damit rascher sedimentiren, als

irgend welches defibrinirte Blut. Letzteres zeigen alle meine Fälle. Z. B. in einem (nephritische Urämie) mit 3168750 rothen Blutkörperchen, spezifischem Gewicht 1,0462, Fibringehalt 1,846% bei $C_2 = 90$ ist $c_2 = 67$. Dagegen in einem anderen mit 2071875 rothen Blutkörperchen und mehr Fibrin (3,477% bei einem kleineren Coefficienten 86 (C_2)) war weniger Fibrinogen im defibrinirten Blute zu erwarten, als im ersten. Thatsächlich erwies sich auch die Sedimentirungsgeschwindigkeit geringer — $c_2 = 60$.

Der letzte Beweis für die Richtigkeit unserer Voraussetzungen wurde durch die abermalige Sedimentation geliefert. Im Laufe meiner Untersuchungen über den Gasgehalt pathologischen Menschenblutes bin ich¹⁾ — in Uebereinstimmung mit einigen Angaben Al. Schmidt's — zur Ueberzeugung gekommen, dass im sogenannten ungeronnenen Blute (Oxalatblute) der Gerinnungsprocess von Anfang an vor sich geht, wobei das flüssige Fibrin gebildet wird und natürlich der präformirte Fibrinogengehalt allmählich sich vermindert.

Angesichts dieser Thatsache war es anzunehmen, dass das ältere Oxalatblut langsamer, als im frischen Zustande, sich absetzen wird. Dies ist wieder der Fall. Mischt man das Oxalatblut nach 24 Stunden, d. h. nachdem das constante Sedimentvolum sich gebildet hat, sorgfältig zusammen und lässt das neugebildete Gesamtblut abermalig sedimentiren, so geht die Senkung in der Regel viel langsamer, als das erste Mal, vor sich, bzw. so langsam, wie im diesbezüglichen frischen defibrinirten Blute.

Das defibrinirte Blut verhält sich aber bei abermaliger Sedimentation anders, und eben so, wie dies a priori zu erwarten war. Im defibrinirten Blute nimmt gegenüber dem Oxalatblute der Sauerstoffgehalt mit der Zeit sehr häufig zu; diese Erscheinung habe ich in consequenter Weise

1) Biernacki. Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes, zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 31 u. 32, 1896—1897.

auf die Regeneration (Zunahme) der Fibrinogene zurückgeführt. Bei einer solchen Annahme musste man selbstverständlich auch weiter annehmen, dass das defibrinierte Blut mit der Zeit, also z. B. nach 24 Stunden, rascher sedimentiren wird, als in ganz frischem Zustande. In der That, mischt man nach 24 Stunden Serum und das Sediment ordentlich zusammen und lässt das Gemisch abermals sedimentiren, so beobachtet man sehr häufig eine Zunahme der Sedimentationsgeschwindigkeit im Vergleich mit dem ersten Male. Sehr häufig, aber nicht immer, denn auch nicht in allen defibrinierten Blutproben konnten wir nach den Ergebnissen der Gasuntersuchung eine Regeneration des Fibrinogens vermuthen.

Die Zunahme der Sedimentirungsgeschwindigkeit im defibrinierten Blute und die Abnahme derselben im Oxalatblute führt häufig zu der Erscheinung, dass bei abermaliger Sedimentirung das defibrinierte Blut rascher als das Oxalatblut sich absetzt.

1. Pneumonia cruposa bei einem 60jährigen Manne. Temperatur 38.2° Cylinderchen à 5 ccm. 50 mm. hoch. Berechnet auf 10 ccm.

		Oxalatblut			Defibriniertes Blut	
		1.	2.	3.	1.	2.
		Temp. 0°	Temp. 13°	Temp. 21°	Temp. 0°	Temp. 13°
28. I. 96.	11 U. —	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	11 U. 30	4.8 ..	4.4 ..	4.2 ..	9.6 ..	9.0 ..
	12 U. —	4.1 ..	4.1 ..	3.9 ..	5.2 ..	4.6 ..
	1 U. —	4.0 ..	4.0 ..	3.8 ..	4.4 ..	4.3 ..
	6 U. —	3.7 ..	3.7 ..	3.7 ..	4.2 ..	4.2 ..
29. I.	10 U. —	3.65 ..	3.65 ..	3.65 ..	4.0 ..	4.0 ..

Um 10 Uhr 15 M. am 29. I. wurde in allen Cylinderchen das Blut sorgfältig zusammengemischt und bei Zimmertemperatur sedimentiren gelassen.

		Oxalatblut			Defibriniertes Blut	
		1.	2.	3.	1.	2.
28. I. 96.	10 U. 15	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	10 U. 45	9.2 ..	9.0 ..	8.6 ..	7.4 ..	8.4 ..
	11 U. 15	5.6 ..	4.8 ..	5.0 ..	4.8 ..	5.4 ..
	12 U. 15	4.6 ..	4.4 ..	4.4 ..	4.4 ..	4.8 ..
u. s. w.						
	C ₁ der I. Sediment.	93	93	97	76	85
	C ₂ der II. Sediment.	70	82	80	82	73

2. Vitium cordis. Nephritis chronica. Pneumonia cachectica. Oxalinderchen à 5 cem.

		Oxalatblut		Defibrinirtes Blut	
		1.	2.	3.	1.
		Temp. 0°	Temp. 13°	Temp. 20°	Temp. 13°
31. I. 96.	12 U. —	10.0 cem.	10.0 cem.	10.0 cem.	10.0 cem.
	12 U. 30	6.9 ..	6.4 ..	6.0 ..	7.0 ..
	1 U. —	5.3 ..	5.2 ..	4.7 ..	6.0 ..
	2 U. —	4.7 ..	4.5 ..	4.3 ..	5.2 ..
	6 U. —	4.2 ..	4.2 ..	4.0 ..	4.6 ..
I. II. 96.	10 U. —	3.9 ..	3.9 ..	3.9 ..	4.5 ..

Um 11 Uhr Beginn der abermaligen Sedimentation bei Zimmertemperatur.

I. II. 96.	11 U.	10.0 cem.	10.0 cem.	10.0 cem.
	12 U.	6.2 ..	8.0 ..	5.4 ..
	2 U.	5.0 ..	7.0 ..	5.0 ..
	6 U.	4.4 ..	6.7 ..	4.6 ..
C ₁ der I. Sedimentation		77	78	87
C ₂ der II. Sedimentation		62	—	33

3. Von sonstigen Beobachtungen seien der Kürze wegen folgende Sedimentirungscoefficienten (C₂) angeführt. I. und II. Sedimentirung bei Zimmertemperatur abgelaufen.

	I. Sedim.		II. Sedim.	
	Ox.-Bl.	Def.-Bl.	Ox.-Bl.	Def.-Bl.
Tuberculos. pulmon. chron.	20	4	7	4
Influenza	84	5	5	9
Anaemia gravis	95	78	6	63
.. .. (Besserungsstadium)	86	31	2	40
Normal	70	4	2	5

In den Versuchen mit Lycopodium, Zinkoxyd und dergleichen treten derartige Erscheinungen wie bei der abermaligen Blut-sedimentirung gar nicht ein: nur die Magnesia zeigt unter diesen Bedingungen eine langsamere Senkung: bei der zweiten Sedimentirung setzt sich aber kein weisses undurchsichtiges Pulver mehr wie bei der ersten, sondern eine gallertartige Masse (Magnesiumhydroxyd), welche zugleich ein grösseres Sediment bildet als früher. Wenn man aber die Magnesia die zweite Sedimentirung noch 1—2 Stunden durchmachen lässt, d. h. ob sie zu gallertartiger Masse umgebildet wird, so tritt dieselbe Erscheinung wie bei Lycopodium und Zinkoxyd auf — eine geringe Zunahme der Sedimentirungsgeschwindigkeit.

Nach Anführung aller obigen Thatsachen darf es vielleicht keinem Zweifel mehr unterliegen, dass zwischen der Geschwindigkeit der Blutsedimentirung und dem Gehalte des Blutes an Fibrinogen ein Zusammenhang existirt der Art, dass mit der steigenden Fibrinogenquantität auch die Sedimentirungsgeschwindigkeit zunimmt, mit der fallenden dagegen abnimmt.

Es kam aber die Frage in Betracht, inwieweit die am Oxalatblute beobachteten Erscheinungen verallgemeinert werden dürfen, bezw. ob das auf andere Weise ingerinnbar gemachte Blut gleiche Eigenschaften mit dem Oxalatblute besitzt. Deswegen wurden Sedimentirungsversuche mit Fluoratblut und Magnesiumsulfatblut angestellt: in den Versuchen mit Fluorat wurden in 1 cm. fassenden Cylinderchen 0,9 cm. Blut auf 0,1 cm. einer 5% Natriumfluoratlösungssuspension und bei Magnesiumsulfat 0,75 cm. Blut mit 0,25 cm. concentrirter $MgSO_4$ -Lösung versetzt. Parallel wurde am häufigsten das unverdünnte defibrinirte Blut und seltener das (in demselben Verhältniss wie das andere) mit NaFl versetzte defibrinirte Blut beobachtet. Im Vergleich mit den Oxalatpulversuchen erwiesen sich die Bedingungen um so viel complicirter, als der Blutverdünnung auf $\frac{1}{10}$ in Fluorat-, auf $\frac{1}{4}$ in Magnesiaversuchen) Rechnung getragen werden musste. Nun habe ich mich schon in der ersten Arbeit überzeugt, dass sogar durch eine ganz geringfügige Blutverdünnung, wie damals mit 0,6% Kochsalzlösung (auf $\frac{1}{10}$), die Sedimentirungsgeschwindigkeit bedeutend verlangsamt werden kann. Dementsprechend sedimentirte auch das Fluorat- und Magnesiablut im allgemeinen langsamer, als das Oxalatpulverblut.

Sonst stellt sich die erste und zweite Fluoratblutsedimentirung ganz ähnlich wie dieselbe des Oxalatpulverblutes vor. Das defibrinirte Fluoratblut verhält sich aber ähnlich wie das gesammte Fluoratblut; denn im Gegensatz zu defibrinirtem unverdünnten Blute setzt es sich bei abermaliger Sedimentirung meistens langsamer ab, als zum ersten Male, und somit auch langsamer oder mit derselben Geschwindigkeit wie das undefibrinirte Fluoratblut. Zum Beispiel:

1. Erythema nodosum. Cylinderchen à 1 ccm. in Zehntel getheilt.
In 1 cmm. rothe Blutkörperchen 5625000. Weisse 12500.

		Undefibrin. Blut		Defibrin. Blut	
		Ox. Bl.	Fl. Bl.	Unver.	Fl. Bl.
7. V. 95.	11 U. 30	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
..	12 .. —	9.0 ..	9.0 ..	Spuren	
..	12 .. 30	6.4 ..	8.4 ..	9.1 ccm.	9.2 ccm.
..	2 .. —	5.3 ..	6.7 ..	7.0 ..	8.5 ..
..	6 .. —	4.9 ..	4.8 ..	6.0 ..	7.2 ..
8. ..	10 .. —	4.7 ..	4.0 ..	5.8 ..	5.9 ..

II. Sedimentirung.

	10 U. 30	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	11 .. 30	9.5 ..	9.9 ..	9.1 ..	9.8 ..
	6 .. —	8.8 ..	7.0 ..	6.2 ..	8.5 ..
	C ₂ der I. Sedim.	68	26	16	13
	C ₂ der II. ..	9	2	16	3

2. Polyarthrit. rheumatica. Besserungsstadium.

		Undefibrin. Bl.		Defibrin. Bl.	
		Oxal. Bl.	Fl. Bl.	Unv. Fl. Bl.	Fl. Bl.
23. VI. 96.	11 U. 15	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	11 .. 45	5.0 ..	7.9 ..	Spuren	
	12 .. 15	4.5 ..	6.2 ..	9.6 ..	9.7 ..
	2 .. —	4.1 ..	4.1 ..	6.4 ..	8.1 ..
	5 .. —	4.0 ..	3.6 ..	5.6 ..	6.7 ..
24. VI. 95.	10 .. 50	4.0 ..	3.3 ..	5.3 ..	4.9 ..

II. Sedimentirung.

	11 U. —	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.	10.0 ccm.
	12 .. —	9.0 ..	9.0 ..	8.9 ..	9.8 ..
	C ₂ der I. Sedim.	91	56	6	4
	C ₂ der II. ..	17	15	20	3

Anders verhält sich bei der Sedimentirung das Magnesiablut: bei abermaliger Sedimentation setzte es sich in zwei Versuchen unter dreien rascher ab, als bei der ersten. Es verhielt sich also das Magnesiablut im Vergleich mit dem Oxalat- und Fluoratblute ganz ähnlich wie das defibrierte Blut. Im dritten Falle blieb die abermalige Geschwindigkeit fast unverändert. In einem Versuche habe ich auch das defibrierte Blut zu 25% mit MagnesiaLösung versetzt; nun sedimentirte es bei der ersten Sedimentirung rascher, als das undefibrierte Magnesiablut. Wieder ein entgegengesetztes Verhalten des Magnesiumsulfatblutes!

1. Emphysem. Dilatatio cordis. Rothe Blutkörperchen in 1 cmm. 457500. Weisse = 3125.

		Undefibrin. Bl.		Defibrin. Blut	
		Oxal. Bl	Mg. Bl.	Def. Bl.	Ox. Def. Bl.
3. V. 96.	10 U. 40	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
	11 .. 10	9,3 ..	10,0 ..	10,0 ..	10,0 ..
	11 .. 40	8,0 ..	9,9 ..	9,9 ..	9,3 ..
	12 .. 40	6,8 ..	9,5 ..	9,2 ..	8,8 ..
	6 .. —	5,7 ..	9,0 ..	8,0 ..	7,1 ..
4. V. 96.	10 .. 40	5,6 ..	8,2 ..	7,0 ..	6,5 ..
II. Sedimentirung.					
	11 .. —	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.	10,0 ccm.
	12 .. —	10,0 ..	8,9 ..	10,0 ..	10,0 ..
	1 .. —	9,9 ..	8,2 ..	9,8 ..	9,8 ..
	2 .. —	9,3 ..	8,1 ..	9,1 ..	9,1 ..
	6 .. —	9,0 ..	8,0 ..	8,5 ..	8,5 ..
C ₂ der I. Sedimentirung		45	6	2	40
C ₂ der II.		1	61	2	2

Nach Al. Schmidt¹⁾ beruht die gerinnungshemmende Wirkung der Oxalate und Fluorate auf derselben Eigenschaft, wie die der Neutralsalze. Ich selbst neigte auf Grund der Gasbestimmung zu der Schmidt'schen Ansicht. Indem nun das Magnesiumsulfat auf die mit Fibrinogenen verbundene Blutsedimentirung anders einwirkt als das Oxalat und Fluorat, könnte man darin einen Beweis gegen die Schmidt'schen Anschauungen erschen. Dies kann aber nicht so ohne Weiteres geschehen: einerseits unterscheidet sich die Gerinnungshemmung mittelst des Magnesiumsulfats durch die Concentrationsverhältnisse von derselben mittelst der Oxalate und Fluorate stark, andererseits ergibt eine nähere Erforschung des Einflusses des Oxalats auf die Sedimentirung Einiges, was mehr für die Schmidt'schen Ansichten, als die andern passt.

In einigen Versuchen steigerte ich den gewöhnlichen Natriumoxalatgehalt (0,2%) auf 0,4—0,5%: nun verlief die Blutsedimentirung in letzteren Proben häufig etwas rascher, als in den natriumoxalatarmen. Entgegengesetztes kommt aber auch vor. In einer anderen Reihe von Versuchen versetzte ich auch das defibrinirte Blut mit derselben Oxalatpulvermenge (0,2%),

¹⁾ Schmidt Al. Weitere Beiträge zur Blutlehre. Wiesbaden 1895.

wie das undefibrinirte. Das Ergebniss war dasselbe: das defibrinirte Oxalatblut sedimentirte am häufigsten etwas rascher als das defibrinirte ohne Oxalat. Bei abermaliger Sedimentirung setzte sich das Blut in oxalatreichen Proben vielleicht constant langsamer ab als in den oxalatarmen (ebenso im undefibrinirten wie defibrinirten Blute). Z. B.: C_2 bei 0.2% natr. oxal. = 52, bei 0.5% = 45; in einem andern Falle C_2 bei 0.1% = 87, bei 0.4% = 93; im dritten C_2 bei 0.2% = 38, bei 0.4% = 28. Im defibrinirten Blute c_2 — ohne Natriumoxalat = 60, bei 0.2% = 63; ohne — c_2 = 7, bei 0.2% c_2 = 14 u. s. w. Die Schwankungen der Sedimentirungsgeschwindigkeit waren aber im Allgemeinen nicht allzu gross.

In zwei Fällen habe ich das Plasma von oxalatarmen und -reichen Blutproben auf den Wassergehalt vergleichend untersucht: die Differenzen waren minimal. Somit kann die Zunahme der Sedimentirungsgeschwindigkeit in manchen oxalatreichen Blutproben auf der Ausscheidung eines wasserreicheren und deshalb specifisch leichteren Plasmas nicht beruhen.

Eigenthümlich wird die abermalige Sedimentirung durch die Temperaturschwankungen beeinflusst. Es sind oben Versuchsprotokolle angeführt worden, in welchen abermalige Sedimentation (bei Zimmertemperatur) mehrerer Blutproben, die 24 Stunden lang bei verschiedenen Temperaturgraden aufbewahrt wurden, gegenseitige Differenzen zeigt. A priori könnte man erwarten, dass durch die Kälte die Umwandlung der Fibrinogenen gehemmt, durch die Wärme dagegen begünstigt wird, und dass weiter die kalten Oxalatproben abermalig rascher als die warmen sedimentiren werden. Manchmal ist dies der Fall, doch keineswegs immer.

Endlich habe ich noch folgenden Versuch angestellt. Von zwei defibrinirten Proben habe ich die eine mit 0.7% Kochsalzlösung, die andere mit mineralischem Serum (0.4% NaCl + 0.3% Na_2CO_3) zu gleichen Theilen versetzt. Unter solchen Umständen habe ich früher bei gasanalytischer Untersuchung grosse Differenzen des O-Gehaltes wahrnehmen können, indem ich einerseits den Fibrinogenen eine grosse Rolle für die Sauerstoffcapacität des Blutes zuertheilte und andererseits

dieselben in einem Zusammenhange mit der Sedimentirungsgeschwindigkeit stellte, konnte ich auch Unterschiede der Sedimentation in meinen beiden Blutproben erwarten. Nun setzte sich die mit mineralischem Serum verdünnte Blutprobe 6 Stunden lang langsamer, als die mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte, beide langsamer als das unverdünnte defibrinirte Blut ab, während abermalig beide Proben gleiche Geschwindigkeit zeigten und eine raschere als das unverdünnte defibrinirte Blut.

In manchen Blutproben mit annähernd gleicher Sedimentirungsgeschwindigkeit (im Oxalatblute), also gleichem Fibrinogengehalt — und gleichem Fibringehalt — dementsprechend gleichem Fibrinogenrest im defibrinirtem Blute, ist die Sedimentirungsgeschwindigkeit des defibrinirten Blutes doch ungleich. Zum Beispiel:

	R. Blutkörper.	Weisse	Spec. Gew.	Fibringeh.	C ₂	c ₂
Pneumonie	5 631 250	9375	1.0573	6.127	80	0
Rheumatismus	4 100 000	—	1.0540	6.189	90	60

Eine derartige Ungleichmässigkeit der Differenzen muss aber existiren, wenn man die Existenz von Umwandlung der Fibrinogene im Oxalat- und deren Regeneration im defibrinirten Blute schon vom Anfang der Senkung an einmal annimmt. Daran trägt vor Allem das defibrinirte Blut Schuld. Wenn auch in einer Hälfte der Fälle Regeneration der Fibrinogene anerkannt werden musste, so war diese Regeneration in nicht seltenen Fällen nach den Ergebnissen der O-Bestimmung abwesend. Dank der Umwandlung der Fibrinogene im Oxalatblute und deren eventueller Regeneration im defibrinirten sind die Differenzen des Fibrinogengehaltes in beiden Blutarten nach Verlauf von einer Stunde, wenn wir die Sedimentirungsgeschwindigkeit berechnen, gar nicht dieselben, wie im Beginn der Sedimentirung bzw. sofort nach der stattgehabten Defibrinirung — und muss der Grad der Unterschiede je nach der Blutart ganz verschieden sein.

Das verschiedene Verhalten des defibrinirten Blutes (in Bezug auf die Regeneration der Fibrinogene) ist an Geschwin-

digkeitskurven constatirbar. Am häufigsten verhalten sich die zeitlich abgeschiedenen Serumportionen in der Weise, dass im Anfang in je einer Zeiteinheit gleiche Mengen zum Vorschein kommen, wonach die Geschwindigkeit allmählich abnimmt. Dagegen wird in manchen nicht seltenen Fällen in der ersten Halbstunde (seltener ersten Stunde) nur sehr wenig Serum ausgeschieden und erst später trotz Erwartung nimmt die Sedimentirungsgeschwindigkeit stark zu. Z. B. in einem Falle (Pneumonie bei einem 19jährigen Manne) fanden sich auf 10 cem. defibrinirten Blutes nach den ersten $3\frac{1}{4}$ Stunden nur 0,3 cem. Serum, also pro Stunde durchschnittlich 0,098 cem., und nach den folgenden $\frac{1}{4}$ Stunden 1 cem., also pro Stunde 0,25 cem., d. h. über $2\frac{1}{2}$ Mal mehr. In einem anderen Falle von Pneumonie in der ersten Halbstunde 1 cem., in der folgenden $\frac{1}{4}$ 4,4 cem. In einem dritten in der ersten Stunde 1,0 cem. und in der folgenden 2,9 cem.

Im Oxalatblute kommt eine derartige Form der Kurve seltener vor, vor Allem in langsam sedimentirenden Blutarten. Hierbei beziehen sich die Differenzen nur auf beide ersten Halbstunden. So z. B. in einem Falle in der ersten Halbstunde nur 0,3 cem., in der zweiten 0,6, in den folgenden dreien durchschnittlich 0,4 u. s. w. allmählich abnehmend. In einem anderen in der ersten Halbstunde eine Spur, meistens 0,1 cem., in der zweiten 1,6 cem., in der dritten 1,8 cem. Diese Erscheinung war auch zu erwarten. Gegen die allgemeine Regel habe ich an manchen pathologischen Blutarten (eben am ausgesprochensten an den langsam sedimentirenden) beobachtet, dass ihre Sauerstoffcapacität im Laufe von 24 Stunden zunimmt. In Uebereinstimmung mit anderen Vermuthungen muss auch für letztere Erscheinung als Ursache eine Steigerung der ursprünglichen Fibrinogenmenge angenommen werden und demgemäss auch eine Steigerung der Sedimentirungsgeschwindigkeit in einer Periode der Senkung.

An sich sind die obigen Modifikationen der Geschwindigkeitskurve sehr wichtig und interessant, weil sie nur der Blut-sedimentirung eigen sind und in Pulversuchen nicht einmal beobachtet wurden. In letzteren wird constant im be-

ginn der Senkung die grösste Quantität der Flüssigkeit abge-
schieden.

Sehr interessant sind die Beziehungen zwischen der
Sedimentirungsgeschwindigkeit und dem constanten
Sedimentvolum. Im ganz normalen Menschenblute (Oxalat-
pulverblut) gleicht der bei spontaner Sedimentirung gebildete
Blutkörperchenbodensatz 52—56⁰/₁₀₀, überhaupt ist diese Pro-
centziffer mit den ersten zwei Ziffern der Blutkörper-
chenzahl identisch oder steht denselben sehr nahe.
Dieses merkwürdige Verhalten habe ich in einer ganzen Anzahl
ganz normaler Menschenblutproben feststellen können.

	Blutkörperchenzahl	Sed.-Vol.
1. Normal	5 435 000	54.5
2. ..	5 350 000	50.0
3. ..	5 256 250	51.0
4. ..	5 443 750	51.0
5. ..	5 235 000	53.8
6. ..	5 487 500	53.6
7. ..	5 037 500	56.3 u. s. w.

Letzterer Fall stammt aus einer mit Natriumoxalatlösung
Verdünnung 1 : 10) versetzten Blutprobe, worauf das Sedi-
mentvolum etwas höher ausgefallen ist.

Gemäss der obigen Tabelle dürfte man erwarten, dass
bei einer Blutkörperchenzahl von 4¹/₂ Millionen etwa 45⁰/₁₀₀,
bei 3,75 etwa 37,5⁰/₁₀₀ u. s. w. Sediment sich bilden werden.
Dies ist aber nicht immer der Fall. In der Regel setzt sich
bei gegebener Blutkörperchenzahl ein desto grösseres
Sediment ab, je langsamer, und ein desto kleineres,
je rascher das Blut sedimentirt. Z. B. ich stelle die Fälle
paarweise zusammen:

	Blutkörperchenzahl	Sed.-Vol.	C ₂
Normal	5 435 000	54.5	47
Nervöse Dyspepsie	5 196 875	60.5	21
Hysterie	5 662 500	48.5	77
Aphasia hyster.	4 950 000	55.0	31
Pneumonie	4 962 500	39.0	80
Tubercul. pulm.	3 300 000	41.0	20
Polyarthrits	3 981 250	33.0	89
Emphysem	6 875 000	73.0	11
Climacterium	7 066 660	43.0	69

Da gemäss unseren Auseinandersetzungen die Sedimentirungsgeschwindigkeit mit dem Fibrinogengehalt in Parallelen steht, so kann man die obigen Befunde auch darin zusammenfassen, dass das constante rothe Sediment desto kleiner ist, je fibrinogener das Blut. Gemäss den modernen Ansichten sind die Fibrinogene grösstentheils, wenn nicht ausschliesslich, im Plasma enthalten. Je mehr Plasma, desto mehr Fibrinogen, und somit würde der obige Schluss als etwas Selbstverständliches erscheinen. So einfach stellt sich aber die Sache nicht dar: es gibt Fälle mit gleichen Sedimentvolumina und natürlich gleichen sichtbaren Plasmenmengen, welche aus stark differirenden Blutkörperchenzahlen entstanden sind. Z. B. in zwei Fällen haben wir 41% o Bodensatz gehabt, welcher im ersten Fall aus 3300000 rothen Körperchen bei langsamer Sedimentirung und im zweiten aus 5200000 bei einer raschen gebildet wurde.

Von der besprochenen Regel gibt es aber Ausnahmen. In manchen Fällen kommt trotz einer langsamen Sedimentirung ein gegen die Erwartung kleineres Sediment zu Stande, andererseits bildet sich mitunter trotz schneller Sedimentirung ein zu grosses Sediment. Besonders gilt Letzteres für die Fälle mit trüber Sedimentirung (blutkörperchenarmen Blutarten).

	Blutkörperchenzahl	Sed.-Vol.	C ₂
Nephritis-Uraemie	3 168 750	33	90
Rheumatismus	3 631 250	41	81
Emphysem	4 637 500	56	45
Bradycardie	5 912 500	42	17
Anaemia perniciosa	3 662 500	41	86
Paralysis agitans	4 250 000	43	70

Sowohl die Regel als die Ausnahmen machen auf sich desto mehr aufmerksam, als — abgesehen von hochgradigen Hydrämiegraden — bei Besichtigung des frischen Gesamtblutes in den Fällen mit identischer Blutkörperchenzahl und stark differirenden Sedimentgrössen doch keine zweifellosen Differenzen, besser gesagt, am häufigsten gar keine Differenzen seitens der Grössen einzelner Blutkörperchen wahrgenommen werden konnten. Das habe ich schon in der ersten Arbeit betonen

Wenn man z. B. in einem Falle mit 4,25 Millionen Blutkörperchen 52^o und in einem anderen mit 5,3 Millionen nur 39^o Sediment sieht, so dürfte doch ein bedeutend kleineres Volum einzelner Körperchen im Gesamtblute des zweiten Falles im Vergleich mit dem ersten für zweifellos angenommen werden, unter der Voraussetzung, dass das Blut nur eine Suspension von Plasma und Blutkörperchen ist.

Die obigen Erscheinungen erweisen aufs entschiedenste, dass die Bildung von constantem Sediment im Oxalatblute bestimmten charakteristischen Regeln unterliegt. Dazu kommen die Beziehungen der Sedimentirungsgeschwindigkeit zu dem Fibrinogengehalt des Blutes. Wenn man neben diesen nur der Blutsedimentirung eigenen Eigenschaften noch einer Reihe von anderweitigen Erscheinungen begegnet, welche auch bei der mechanischen Senkung von Pulvergemischen vorkommen, so kann die Tragweite der ersteren Erscheinungen durch die letzteren nicht im Mindesten herabgesetzt werden. Dass die Blutsedimentirung, ähnlich wie die Sedimentirung von Lycopodium, Zink- und Magnesiaoxyd u. dgl., durch die Form des Gefäßes, die Wärme, eventuell die Zahl der Formelemente beeinflusst werden kann, mit anderen Worten, dass das Blut neben sonstigen auch Merkmale eines mechanischen Gemisches bei der Absetzung zeigt, ist doch selbstverständlich. Denn überall müssen bei Trennung von zwei Massen von verschiedenem specifischen Gewichte physikalische Gesetze ihre Geltung ausüben.

Ich darf also jetzt mit Bestimmtheit den Satz aussprechen: die Blutsedimentirung ist kein rein mechanischer Vorgang. Auf die Frage, was sie denn darstellt, muss ich dieselbe Antwort geben, wie in der ersten Arbeit: man ist nicht im Stande, sich die Gesamtheit aller bei der Blutsedimentirung vorkommenden Erscheinungen anders zu deuten, als dass die Blutkörperchen im lebenden Blute Plasma in ihrem Innern enthalten und dasselbe beim Absterben des Blutes abgeben. Somit ist der

Senkungsprocess zugleich eine Ausscheidung von Plasma aus dem Leibe der Blutkörperchen.

Eine ältere Beobachtung Landois,¹⁾ die mir in der ersten Arbeit entgangen ist, kann zur weiteren Bestätigung der obigen Ansicht dienen. Landois konnte direkt unter dem Mikroskope den Uebergang der Stromata der rothen Blutkörperchen der Säugethiere (auch der Menschen) in Faserstoff verfolgen. Er unterscheidet demgemäss das Stroma- und Plasmafibrin. Landois constatirte das Kleinwerden von rothen Blutkörperchen bei der Bildung von Fibrinfäden. « Schon nach kurzdauernder Einwirkung sind die Körperchen sämmtlich zu Kugeln mit kleinerem Durchmesser umgeformt ». Ich stelle mir aber die Sache so vor, dass das « Stromafibrin » nicht aus den Stromata der rothen Blutkörperchen, sondern aus dem Plasma gebildet wird, welches aus den rothen Blutkörperchen hinausgeht. Durch diese Plasmaabgabe werden dieselben zu « Kugeln mit kleinerem Durchmesser », zu Mikrocyten, welche das constante Sediment bilden.

Von anderen Autoren spricht sich E. Grawitz²⁾ in seiner bekannten Hämatologie für meine Ansichten aus. Dagegen führt Th. Pfeiffer³⁾ gelegentlich einer Untersuchung mit der M. und L. Bleibtreu'schen Methode einen Versuch an, durch welchen die Unrichtigkeit meiner Anschauungen erwiesen werden soll. Der Verfasser bestimmte in einer Portion Oxalatlösungsbutes (Ochsenblut, welches sehr langsam zu sedimentiren pflegt nach der Br. Bleibtreu'schen Methode 48% Blutkörperchenvolum, in der zweiten mittelst der Centrifugirung 59,1%. Die dritte liess er im Eiskasten spontan sedimentiren und constatirte nach 6 Tagen nur 5% Plasma. Da aber das Blutkörperchen-

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. IX. Auflage 1896. S. 58. Beziehungen der rothen Blutkörperchen zur Faserstoffbildung. Vgl. auch die Arbeit J. Arnold's. Die corpusculären Elemente des Froscoblutes und ihr Verhalten bei der Gerinnung. Virchow's Archiv, 1897. Bd. 148. H. 3. Anm. b. d. Corr.

2) Grawitz, E. Klinische Pathologie des Blutes. Berlin, 1896. S. 27.

3) Pfeiffer, Th. Ueber die Bleibtreu'sche Methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute etc. Centrall. f. innere Medicin, 1895. Nr. 4.

volum selbst bei spontanem Sedimentiren kleiner ist als das Volum der Körperchen im lebenden Blute (d. h. nach meiner Auffassung), so könnte das lebende Ochsenblut überhaupt kein Plasma enthalten. Der Versuch Pfeiffer's spricht weder gegen noch für meine Auffassung, besonders wenn man sich an die in der vorliegenden Abhandlung niedergelegten Thatsachen erinnert. Hätte der Verfasser das Oxalatpulverblut bei Zimmertemperatur sedimentiren lassen, so würde er entschieden viel mehr Plasma gesehen haben. Durch die Kälte und die Verdünnung des Blutes wird die Blutsedimentirung stark verlangsamt und nach 6tägigem Warten dürfte man nicht mehr erwarten als nach 24 Stunden, denn das Oxalatblut gibt den grössten Theil seines Plasmas in den ersten Stunden der Sedimentation ab. Nur das eine ist möglich und zwar, dass das lebende Ochsenblut überhaupt kein freies Plasma oder sehr wenig davon enthält. Wie viel überhaupt freies Plasma im circulirenden Blute sich befindet, ist schwer zu beantworten: in meiner ersten Arbeit habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass sich nur so viel darin befindet, wie zur Zeit als Blutkörperchenstrom nach den Geweben hinaus- oder als Gewebestrom in die Blutkörperchen hereintritt.

Dass im circulirenden Blute überhaupt nur wenig freies Plasma vorhanden ist, beweist folgende Beobachtung am besten. Macht man vom Plasma ein Trockenpräparat nach Ehrlich, so färbt es sich mit Eosin sehr gut. Wäre nun genug Plasma im circulirenden Blute vorhanden, so dürften wir an trockenen Präparaten auch die Räume zwischen den rothen Blutkörperchen gefärbt sehen. Das ist bekanntlich in gelungenen Präparaten gar nicht der Fall.

Die besprochenen Versuche lassen noch einige Schlüsse bezüglich der physiologisch-praktischen Verwerthung der spontanen Blutsedimentirung machen. Vor Allem muss dasjenige bestätigt werden, was ich in der ersten Arbeit zu begründen versuchte: das spontan gebildete Sediment im Oxalatpulverblute darf als ein ganz zuverlässiges und

reines Material zu quantitativen Analysen dienen. Alle aprioristischen Behauptungen, dass ein solcher Bodensatz stark mit Plasma verunreinigt ist, sind nicht stichhaltig. Als das beste Reagens für das freie Plasma gilt die Bildung von Geldrollen, die im constant gewordenen Sedimente nicht mehr vorkommen. Setzt man aber letzterem einen Tropfen des zugehörigen Plasmas zu, so treten die Geldrollen sofort ein. Diese spezifische Wirkung des Plasma im Gegensatz zu indifferenten Flüssigkeiten konnte auch von Hamburger²⁾ bestätigt werden.

Es handelt sich aber bei der Analyse des Sedimentes nicht um die Blutkörperchen mehr, sondern um ein eigentlich neues Produkt, die Blutkörperchensubstanz. Die specielle Analyse der Blutkörperchensubstanz erscheint mir aber nach Sammlung von besprochenen Erfahrungen weniger nützlich und nothwendig als früher. Denn es wird dabei kein im lebenden Blute präformirtes Material, keine unversehrten Zellen mehr analysirt. Bei jetzigem Stande der Dinge dürften die Analysen des Gesamtblutes und des Plasmas als eines Blutsecretes zur Lösung der betreffenden Fragen genügen. Hat man dabei noch die Zahl der rothen Blutkörperchen und das Sedimentvolum im Oxalatblute vor sich, so können in vergleichenden Untersuchungen Schlüsse betreffs des Verhaltens der rothen Substanz ohne specielle Analyse gemacht werden.

Will man aber einmal die Blutkörperchensubstanz in vergleichenden Untersuchungen sammeln und analysiren, so müssen gemäss den auseinandergesetzten Beobachtungen gleiche Untersuchungsbedingungen behalten werden, speciell es dürfen keine zu hohen und engen Blutsäulen sedimentiren. Bei meinen Analysen der Blutkörperchensubstanz aus dem Oxalatpulverblute liess ich 20—25 cem. Blut von der Höhe 4—5 cem. sedimentiren.

¹⁾ Biernacki. Zur Methodik der Blutuntersuchung. Centralblatt für innere Medicin. 1894. Nr. 31.

²⁾ Hamburger. Ueber die Formveränderung der rothen Blutkörperchen in Salzlösungen. Lymphe und verdünntem Serum. Virchow's Archiv. 1895. CXLI.

Eine andere praktische Consequenz unserer Versuche ist die, dass man nach der Sedimentirungsgeschwindigkeit den Fibrinogengehalt des Blutes beurtheilen kann. Durch vergleichende Beobachtungen der Sedimentirungsgeschwindigkeit im Oxalatpulver- und defibrinirten Blute werden auch quantitative Bestimmungen des Fibringehaltes einigermaßen überflüssig gemacht, wenigstens im Menschenblute. Beispiele sind oben zur Genüge vorgeführt worden. Die Beurtheilung des Fibringehaltes nach der Sedimentirungsgeschwindigkeit kann natürlich nur approximativ geschehen: aus meinen Erfahrungen lassen sich bisher keine näheren Anhaltspunkte zu einer ziffermässigen Schätzung in dieser Richtung gewinnen.

Sehr nützlich verspricht die Beobachtung der Blut-sedimentirung sich bei der klinischen, wissenschaftlichen und praktischen Untersuchung zu erweisen. Hierbei sind zwei Punkte zu berücksichtigen: 1. die Geschwindigkeit der Sedimentirung, 2. die Grösse des constanten rothen Sedimentes. Im normalen Menschenblute sind beide sehr nahe zu bestimmende Werthe. Es ist nun sehr interessant, dass in pathologischen Zuständen Abweichungen nach beiden Richtungen vorkommen können, obwohl bei der Untersuchung mit sonstigen Methoden, d. h. mittelst der Blutkörperchenzählung, Untersuchung der trockenen Präparate, Bestimmung des specifischen Gewichtes resp. des Wassergehaltes u. dgl., das Blut mitunter sich als vollkommen normal erweist. Es kann also durch die Blut-sedimentirung ein pathologisches Verhalten des Blutes nachgewiesen werden, dort, wo die bisherigen Methoden im Stich lassen. Den physiologischen und pathologischen Sinn der Volumenschwankungen der rothen Substanz verstehen wir bisher nicht. Nur das Eine lässt sich auf Grund unserer Theorie aussagen. unter gleichen Bedingungen seitens der Blutkörperchenzahl zeigt die Bildung von einem grösseren Sedimente, dass die rothen Blutkörperchen im circulirenden Blute weniger Plasma, als die normalen, in ihrem Innern enthalten, weniger «plasmatisch» sind, und für den Fall eines kleineren Sedimentes das Entgegengesetzte gilt. Die Bedeutung

der Sedimentirungsgeschwindigkeit stellt sich aber deutlicher dar. Es wird dadurch der Fibrinogengehalt des Blutes ermittelt. Seitdem einmal die Beziehungen zwischen den Fibrinogenen und dem Sauerstoffgehalt und der Sauerstoffcapacität des Blutes und weiter den Oxydationsprocessen (bezw. der Oxydation der Eiweisskörper) sehr wahrscheinlich gemacht worden sind, lassen Abweichungen seitens der Sedimentirungsgeschwindigkeit auf ein abnormes Verhalten des Blutes in letzteren Richtungen schliessen.

Letztere Punkte, welche ein specielles Interesse für die Pathologie, bezw. die angewandte Medicin darbieten, will ich an anderem Orte ausführlich besprechen und gleichzeitig das Verfahren beschreiben, mittelst dessen die Beobachtung der Blutsedimentirung in verschiedenen krankhaften Zuständen leicht und bequem ausführbar ist.