DIE SENKUNGSREAKTION UND IHR PRAKTISCHER WERT

VON

PROF. **A. PALDROCK** IN DORPAT

VORGETRAGEN AUF DER XV. VERSAMMLUNG DER MILITÄRÄRZTE ESTLANDS
AM 25. II. 1925 IN REVAL

DORPAT 1925

C. Mattiesen, Dorpat.

Änderung der Senkungsgeschwindigkeit und ihre Ursache.

Mit der Veröffentlichung der Untersuchungen Robin Fåhraeus, des Wiederentdeckers der Senkungsgeschwindigkeitsreaktion der roten Blutkörperchen, wurde 1918 diese alte Frage wieder neu angeregt, weil Fåhraeus diese scheinbar einfache, in Wirklichkeit aber doch sehr komplizierte Erscheinung wissenschaftlich begründete und bis zu einem gewissen Grade beleuchtete. Sehr fruchtbringend hat seine Anregung gewirkt, indem sie Anlass wurde für die nun zahlreich erscheinenden Veröffentlichungen, welche entweder die theoretische Weiterbegründung des Senkungsphänomens anstrebten, oder aber seine diagnostische Verwendbarkeit bei verschiedenen Krankheitszuständen prüften.

Schon Galen war es aufgefallen, dass bei Gerinnung des Blutes eine sogenannte Speckhaut, die crusta phlogistica seu inflammatoria, sich bildet. Beobachtungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit zeitigten (1797) in John Hunter die Meinung, dass das Blutserum des „entzündeten Blutes“ spezifisch leichter sei, als die spezifisch schweren Erythrozyten, was eine beschleunigte Senkung bedinge. Johannes Müller hat aber (1834) bewiesen, dass im defibrinierten Blute — welches ein leichteres spezifisches Gewicht hat — die Senkung langsamer vor sich geht, als im spezifisch gewichtlich schwereren nicht defibrinierten Blute. Nicht Verschiebungen des spezifischen Gewichts zwischen Blutplasma oder Serum einerseits und Blutkörperchen andererseits bedingen die Beschleunigung der Blutkörperchensenkung, sondern hierbei spielen eine Rolle sowohl die langsamere Gerinnung, als auch die grössere Quantität des aufgelösten Faserstoffs.

Später machten Nasse (1842) und Lehmann (1863) darauf aufmerksam, dass agglutinierte Erythrozyten

der verkleinerten Gesamtoberfläche wegen sich rascher senken müssen, als isolierte.

So hatte die erste Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Frage der Senkung der roten Blutkörperchen nicht endgültig gelöst, was zur Folge hatte, dass das Interesse für dieses Phänomen ganz abflaute. Vorübergehend ist es dann nochmals von Biernacki (1894) und H. Brat (1905) berührt worden, um aber darauf der Vergessenheit bis zum Jahre 1918 zu verfallen.

Fåhraeus stellte fest, dass die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bei Gesunden klein und dabei Schwankungen unterworfen ist, welche Tatsachen später von Geppert, Grafe, Leendertz, Linzenmeier und H. Löhr bestätigt worden sind. Auch ist die Reaktion abhängig vom Alter und Geschlecht; im höheren Alter ist bei beiden Geschlechtern die Suspensionsstabilität des Blutes deutlich herabgesetzt und bei Männern ist sie ungefähr 3 mal langsamer, als bei Frauen, welch letzte Erscheinung später von Plaut, Linzenmeier und Bätzold Bestätigung gefunden hat. Sie fanden bei Männern 7—9 Stunden, bei Frauen aber nur 5—6 Stunden Senkungsdauer bis zu einer gewissen Marke vom obersten Teilstrich des Senkungsröhrchens. Dasselbe hat auch Westergren in mehreren hundert Untersuchungen festgestellt. Er fand als normale Senkungswerte in einer Stunde für Männer 1—3 mm, für Frauen aber 3—7 mm; als subnormale bei Männern $^1/_2$ mm und noch weniger, bei Frauen Werte unter 2—3 mm.

Bei Neugeborenen fand Fåhraeus die Erythrozytensenkung sehr verlangsamt — im Vergleich zu Erwachsenen. Eine Erfahrung, die später von Gyorgy dahin ergänzt worden ist, dass die Erythrozytensenkung bei normalen Säuglingen im Alter bis zu einem Monat im Durchschnitt sehr stark verlangsamt ist, während Säuglinge im Alter von über einem Monat eine physiologisch erhöhte Senkungsgeschwindigkeit aufweisen — und zwar am beschleunigtesten in der 6.—8. Woche. Während sie bei 6—25 Tage alten Säuglingen 360—420 Minuten ist, ist sie bei über einem Monat alten Säuglingen im Mittel nur 90 Minuten. Dass an Stelle der verlangsamten Senkung der roten Blutkörperchen im Neugeborenenblut in der 6.—8. Lebenswoche eine starke Beschleunigung eintritt, spricht nach Ansicht Gyorgys

für eine biologisch fundierte „Neugeborenenzeit", welche die 6.—8. Woche umfasst.

Das Ergebnis der von Bardach am Blute von 13 Kindern vorgenommenen Untersuchungen war: dass kindliches Blut schneller sedimentiert, als das von Erwachsenen; dass bei gesunden Kindern grosse Schwankungen vorkommen, dass aber zwischen Knaben und Mädchen kein Unterschied besteht. Desgleichen fand Bätzold gegenüber Erwachsenen bei gesunden Säuglingen auch eine ganz erheblich beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit; während sie bei Erwachsenen 5—7 Stunden beträgt, ist sie bei Säuglingen nur $1^3/_4$—$2^3/_4$ Stunden.

In Übereinstimmung mit älteren Forschern fand Fåhraeus weiter, dass die Senkungsgeschwindigkeit unter gewissen pathologischen Bedingungen, namentlich entzündlichen Prozessen, sehr stark zunimmt, so dass sie nicht selten das 50—100 fache derjenigen des normalen Blutes ausmacht. — Auch diese Tatsache ist später vielfach bestätigt worden.

„Die nächstliegende und entscheidende Ursache der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten sieht Fåhraeus in einer Agglutination der roten Blutkörperchen" — je grösser die Neigung zu dieser, um so schneller senken sie sich.

Auf Kataphorese-Versuche sich stützend nimmt er an, dass die Agglutination in einer Entladung der elektrisch negativgeladenen Blutkörperchen liege, wobei die Entladung vom positivgeladenen Plasma derart ausgeht, dass die Plasmahaut ihre Ladung dadurch verliert, dass die dieselbe aufbauenden Eiweisskörperchen durch Absorption irgendwie elektrisch neutralisiert werden.

Auch von Plaut, Linzenmeier und Harlinger wird erhöhte Agglutination der roten Blutkörperchen als Ursache der Senkungsbeschleunigung anerkannt; wobei Linzenmeier die Bedeutung der elektrischen Entladung beim Zustandekommen der Agglutination der roten Blutkörperchen gering bewertet, Harlinger aber sie ganz verneint und die Agglutination in engsten Zusammenhang mit dem Fibrinogengehalt des Plasmas gebracht wissen will — weil er gefunden hat, dass die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten mit dem Gehalt der Plasmen an Fibrinogen

steigt und fällt, und die Senkungsbeschleunigung parallel dem Zellzerfall im Körper verläuft. Aus der reinquantitativen Höhe der Fibrinquote auf die Senkungszeit zu schliessen, halten W. und H. Löhr nicht für richtig; bei der Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen finde eine Zunahme der Labilität des Plasmas statt — eine Verschiebung nach der grob dispersen Phase hin, was durch refraktometrische Bestimmungen nachweisbar ist an einer Zunahme des Fibrinogengehaltes. Auch nach Gerloczy deutet die Fibrinogenvermehrung nur auf einen verminderten Dispersitätsgrad des Plasmas hin, und Bennighof fand bei Untersuchungen der pathologisch sich verhaltenden Plasmen Hinweise darauf, dass dieselben in grosser Menge thermolabile Substanzen enthielten; beim Inaktivieren im Wasserbade von 55° zeigten die pathologischen Plasmen dicken flockigen Ausfall, im Gegensatz zum Plasma der Gesunden, bei denen nur eine Trübung auftritt.

Auch Sachs und Öttingen sind der Meinung, dass die Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit nicht durch Vermehrung oder Verminderung einer bestimmten Eiweisssubstanz bedingt sind, sondern dass die physikalische Struktur der Eiweisskörper der Blutflüssigkeit hierfür massgebend ist; somit der Dispersitätsgrad der Eiweisskörper und nicht die Quantität des Fibrinogens den Ausschlag gibt. Von den einzelnen Eiweissfraktionen des Blutes hat den niedrigsten Dispersitätsgrad das sehr labile Fibrinogen, in der Mitte steht das Globulin, während das Albumin hochdispers und daher relativ stabil ist. Öttingen sieht in der Verschiedenheit der Erythrozytensenkung den Ausdruck einer verschiedenen Plasmastabilität. Später ist durch die Untersuchungen Pewny's bestätigt worden, dass die Fibrinogenvermehrung keinen Einfluss auf die Senkungsbeschleunigung hat, dass aber die Dispersionsfähigkeit des Plasmas und auch die Beschaffenheit der Blutkörperchen eine Rolle beim Zustandekommen der Erscheinung haben.

Nach Auffassung Höber's und Mond's kommt die Aufhebung der normalen Stabilität der Blutkörperchensuspension in der Schwangerschaft und bei Krankheiten dadurch zustande, dass in der Adsorptionshülle der Blutkörperchen Globuline mehr

oder weniger an die Stelle des Albumins treten; durch Adsorption von Fibrin und Globulin an Stelle des Albumins nähert sich der isoelektrische Punkt der roten Blutkörperchen dem des neutralen Blutes, wodurch eine grössere Neigung zur Ausflockung oder Agglutination eintritt. In verschiedenen Eiweisslösungen ist die negative elektrische Ladung der Erythrozyten am grössten in den Albuminlösungen (normales Plasma), geringer im Globulin — und am geringsten in Fibrinlösungen. Die Wirkung der Eiweisskörper richtet sich aber, abgesehen von der Lage ihres isoelektrischen Punktes, auch noch nach ihrem Lösungszustande, insbesondere nach ihrer Viskosität, durch welche der Blutkörperchenoberfläche ein verschiedenes Mass von Klebrigkeit erteilt wird.

Musa hat in 24 Fällen von Gravidität in allen Monaten die Senkungsgeschwindigkeit in Beziehung zum Albumin-Globulin-Quotienten gemessen. Zur Fällung der Globuline benutzte er die von Hove angegebene Methode des Aussalzens mit Na. sulfat. Er bestimmte bei schwangeren und normalen Personen vergleichend die gesamte Globulinfraktion, ohne eine Trennung in Serumglobulin und Fibrinogen durchzuführen. Er fand, dass der Globulingehalt des Plasmas Schwangerer zwischen 40 und 50% schwankt, ganz unabhängig von der Senkungsgeschwindigkeit — was gegen die Annahme Höber's spricht, dass in allen Fällen der beschleunigten Senkung eine Verschiebung der im Plasma vorhandenen Eiweissanteile zu Gunsten der Globuline vor sich gegangen ist.

Wöhlisch und Bohnen aber wenden sich gegen Musa und zeigen, dass es ihm entgangen ist, dass übereinstimmend von Lewinski, Landsberg und Krösing eine Vermehrung gerade der für die Blutkörperchensenkung besonders wichtigen Fibrinogenfraktion gefunden wurde. Wöhlisch und Bohnen fanden im Blute Schwangerer elastische Fäden, durch welche die hämagglutinierten Erythrozyten miteinander zusammengehalten werden. Die Substanz dieser Fäden muss wahrscheinlich als ein Gel des Fibrinogens angesprochen werden.

Auch W. und H. Löhr, Pribram und Klein, sowie Petschacher schreiben dem Globulinanteil des Plasmas eine Rolle zu. Richter untersuchte in 123 Fällen die Blutsenkung und Isohämagglutination parallel und

fand keinen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen.

Zur Entscheidung der Frage, ob das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit in den Blutkörperchen oder im Plasma liegt, vertauschte Bennighof Blutkörperchen von raschsenkendem Blut mit solchen von normal sich verhaltendem, und es erwies sich hierbei, dass im Plasma Substanzen vorhanden sind, welche eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit herbeiführen können. In derselben Weise beobachtete Puxeddu schnellsenkendes lepröses und normales Blut und fand auch, dass die Beschleunigung im Plasma lag, nicht aber in den Blutkörperchen.

Während Linzenmeyer, Bönninger und Hermann das Plasma als Hauptursache ansehen, lassen sie das spezifische Gewicht der Erythrozyten nur als mitbestimmend gelten. Auf Grund seiner Versuche schliesst sich Krüger voll und ganz Abderhalden an, dass dem Plasma als solchem bei der Suspensionsstabilität des Blutes eine grosse Bedeutung zukommt, wobei jedoch die roten Blutkörperchen mitbestimmend sind. Opitz und Frei aber konnten eine Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit vom spezifischen Gewicht der Erythrozyten nur bei Anämien im Kindesalter feststellen.

Veränderung des Fibrinogens oder der elektrischen Ladung der Erythrozyten ist nach Mikulicz-Radecki die Ursache der Verlangsamung der Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit nach stattgehabter Röntgenbestrahlung; Pewny dagegen sah der Röntgenbestrahlung eine Senkungsbeschleunigung folgen, und Richter gibt an, dass auf Röntgen-, Narkose- und medikamentöse Einwirkung die Senkungsgeschwindigkeit sich ändert, jedoch nicht die Isohämagglutination.

Die Dichte der roten Blutkörperchen, d. h. ihre Menge pro Rauminhalt, scheint nach Vida einen Einfluss auf die Senkungsgeschwindigkeit zu haben. Bennigson und auch Sadlon haben bei ihren Versuchen keinen Parallelismus zwischen Erythrozytenzahl und Senkungsgeschwindigkeit feststellen können. Krüger fand, dass mit steigender Menge der Blutkörperchen in physiol. Kochsalzlösung als Suspensionsflüssigkeit die Senkungsgeschwindigkeit abnahm; das

gleiche hat Plaut im Serum und Abderhalden im Plasma gefunden. Während Krüger fand, dass die Konzentration der als Suspensionsflüssigkeit dienenden Kochsalzlösung keine Änderung in der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten verursacht, hat Schemensky diese durch Blutverdünnung und Änderung des Salzgehalts des Serums beeinflusst gesehen.

Abderhalden (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie S. 193) verlangt, dass man Senkungsgeschwindigkeitsversuche stets mit der „gleichen Masse" Blutkörperchen ausführen soll; Bönniger und Hermann aber wollen den Fehler ausgeschaltet wissen, der durch die Verschiedenheit des ursprünglichen Blutkörperchenvolumens entsteht. Je kleiner das Blutkörperchen, desto schneller ist die Senkung; was z. B. ohne weiteres die beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit bei den Frauen gegenüber den Männern erklärt. Die von ihnen immer nur mit gleichem Volumen von roten Blutkörperchen angestellten Versuche, zu welchen 6 Männer und 10 Frauen das Blut gaben, ergaben gleiche Mittelwerte sowohl für Männer als auch für Frauen. Damit ist nach ihrer Ansicht der Beweis erbracht, dass die bisher von allen Autoren festgestellte höhere Senkungsgeschwindigkeit bei den Frauen ausschliesslich der Nichtberücksichtigung des Blutkörpervolumens zuzuschreiben ist.

Vorschütz untersuchte an 331 Fällen die Wirkung unspezifischer Reize (subcutan injizierte Proteinkörper) aufs Blut und fand: die Blutkörperchenzahl ist oft gleich nach der Injektion vermindert, um 2 Stunden später vermehrt zu sein; die Blutgerinnung und Sedimentierung der Erythrozyten ist beschleunigt und die unspezifische Agglutination erhöht; rote Blutzellen hypoplastischer Form nehmen Eiweiss auf, Zellen hyperplastischer Form aber geben Eiweiss ab.

Die rote Blutzelle zeigt also infolge des Reizes die Tendenz ihr verlorenes dynamisches Gleichgewicht wieder anzustreben. Diese Tendenz hält etwa 3 Tage an.

Auch H. Löhr und Stralinger sahen nach intramuskularen und subcutanen Injektionen von Eiweisskörpern, und Löhr noch nach Milch, Pferdeserum, kolloidalen Silberpräparaten, Adrenalin- und Pilocarpininjektion, schon nach 2 Stunden, in seltenen Fällen erst nach 3—4 Stunden, eine beschleunigte Sedimentierung der Blutkörperchen eintreten,

welche bis zu 10 Tagen anhielt, wobei nach Strålinger der Fibrinogenspiegel erhöht blieb.

Raue sah alle Elektrolyte stark hemmend auf die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten wirken, was er auf eine durch Elektrolyte bedingte Quellung zurückführt; er fand, dass die hemmende Wirkung auf die Senkungsgeschwindigkeit parallel geht mit der quellenden Wirkung der Elektrolyte auf kolloidale Eiweisskörper.

Nach CO_2-Durchströmung sah Gyorgy verlangsamte Senkung, was sich als unabhängig von der Agglutination erwies.

Stern hält die Sedimentierung für wahrscheinlich vom Ionengleichgewicht beeinflusst; Schubert aber glaubt, dass die Ursache der Senkungsbeschleunigung wahrscheinlich in der Änderung der Funktion der innersekretorischen Drüsen zu suchen sei.

Westergren sieht als Ursache der vermehrten Senkungsgeschwindigkeit eine Globulinvermehrung an, welche durch Zellzerfall im Sinne Herzfeld's und Klinger's bewirkt wird, wie es sich auch mit seinen Beobachtungen gut in Einklang bringen lässt. Nach Stuber fassen Herzfeld und Klinger die Eiweisskörper als Gemische von kolloidalem Eiweiss und Abbauprodukten derselben auf; letzteren verdanken die Eiweisskörper ihre Wasserlöslichkeit. Werden die Abbauprodukte entfernt, so fallen die Eiweisskörper aus. Sie betrachten das Fibrinogen als ein durch Eiweissabbauprodukte in Lösung gehaltenes Fibrin, letzteres als ein von seinen Spaltprodukten befreites Fibrinogen. Die Abbauprodukte müssen, um lösend zu wirken, in NaCl-Salzverbindung vorhanden sein; werden sie in $CaCl_2$-Verbindungen umgewandelt, so bewirken sie Gerinnung. Die Gerinnung werde so durch alle Substanzen ausgelöst, welche dem Fibrinogen die zu seiner Lösung erforderlichen NaCl-Salz-Abbauprodukte entziehen, resp. letztere in $CaCl_2$-Verbindungen überführen. Zu diesen Substanzen rechnen die Autoren das Thrombin, welches als eine $CaCl_2$-Verbindung gewisser Eiweissabbauprodukte definiert wird. Diese Theorie benötigt kein eigentliches Fibrinferment zur Erklärung des Zustandekommens der Gerinnung — ist also eine rein physikalisch-chemische Betrachtungsweise und steht im Gegensatze zu der Fermenttheorie.

Nach Berde sind Bedingungen für eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit vor allem akute Entzündungen und Resorption von Bakteriengiften und Zellzerfallsprodukten.

Vida betont, dass als Ursache sicher nicht etwa das Fieber allein in Betracht kommt, wohl aber vielleicht Eiweissabbauprodukte, wie sie z. B. besonders reichlich bei bestrahlten Carcinomen auftreten. Wiechmann und Schröder weisen darauf hin, dass Einschwemmung von höheren Eiweissspaltprodukten in die Blutbahn eine auffallende Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen zur Folge hat.

Sadlon spricht sich dafür aus, dass die Senkungsgeschwindigkeit jedenfalls zum wesentlichen Teil auf einer Veränderung des Blutplasmas beruht, die ihrerseits wiederum vom Grade des Zellzerfalls im Körper abhängig ist.

Gerloczy fand, dass die Senkungsreaktion mit gewissen Plasmareaktionen und mit der Alkohol-Kochsalz-Fällungsreaktion des Serums (Dorányi) proportional ist; denn gleichsinnig fielen sie aus bei gewissen mit hochgradigem Eiweisszerfall verbundenen Krankheiten.

Nach Leendertz besteht eine Abhängigkeit der Sedimentierungsgeschwindigkeit von der molekulären Konzentration des Blutplasmas; Bennighof aber misst dem Konzentrationsgrade des Plasmas nur geringen Einfluss auf die Senkungsgeschwindigkeit zu.

Vorschütz bestimmte den N-Gehalt der gewaschenen Blutkörperchen bei verschiedenen Krankheiten und im Blute verschiedener Tiersorten. Es ergaben sich hier grosse Differenzen: perniziöse Anämie, Diabetes mellitus und Carcinome gaben die grössten Werte — bis zu 36%, Tuberkulosen die niedrigsten — etwa 26%. Daher nimmt er an, dass der Nukleoproteidgehalt der Zelle, analog dem Serumglobulin, die Senkungsgeschwindigkeit beeinflusst, und dass diese beiden Faktoren für den Ausfall der Senkungsgeschwindigkeit verantwortlich gemacht werden müssen. Gabbe hat Bedenken gegen diese Annahme, dass Nukleoproteide der Blutkörperchen die Ladung beeinflussen; ebenso vermag auch Globulin nicht Blutkörperchen umzuladen, weil es im Blute negativ geladen ist. Zweifelhaft erscheint auch Wiechmann die Bedeu-

tung des Eiweissgehaltes der Blutkörperchen für die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes.

Plaut fand bei weiblichen Geisteskranken im allgemeinen Beschleunigung und erhöhtere Sedimentierungszahlen, als bei männlichen Geisteskranken, was in den Verschiedenheiten des Haemoglobingehaltes seinen Grund haben konnte. Er und auch Bönniger stellten aber fest, dass Sedimentzahlen mit den Haemoglobinwerten verglichen nicht in Beziehung zueinander gebracht werden können. Wenn Bürker und seine Schüler dieses doch tun wollen auf Grund dessen, dass sie bei einer Chlorose die Senkungsgeschwindigkeit 4,2 mm pro Stunde, bei einer perniciösen Anämie aber 7,8 mm pro Stunde gefunden haben, indem sie dem Haemoglobingehalt der Erythrozyten und ihrer Grösse einen grossen Einfluss auf die Senkungsgeschwindigkeit zumessen, so müssen ihnen gegenübergestellt werden die Untersuchungen Sadlons. Sadlon untersuchte 6 Fälle von perniziöser Anämie im akuten Stadium, bei welcher Erkrankung ein gesteigerter Zellzerfall und speziell ein Zerfall der Blutzellen stattfindet, und konstatierte allemal eine enorme Senkungsbeschleunigung. — Als Gegenstück dazu konnte er einen Fall von Geisböck'scher hypertonischer Polycytaemie, bei dem mit der Möglichkeit eines den physiologischen Verhältnissen gegenüber herabgesetzten Zerfalls der Blutzellen gerechnet werden kann, wiederholte mal untersuchen und fand dabei stets: einen gegenüber dem normalen um mindestens das Fünfzehnfache reduzierten Senkungswert. Sadlon zieht hieraus den Schluss, und das wohl mit Recht, „dass hier die Senkungsbeschleunigung abhängig ist vom Grade des Zellzerfalls"; was von Bürker nicht in Betracht gezogen worden ist.

In Übereinstimmung mit den Angaben von Biernacki, de Haan, Linzenmeier, Öttingen und Starlinger fand auch Krüger, dass die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Serum wesentlich vermindert ist gegenüber der Senkungsgeschwindigkeit im Plasma. Da die Viskositätsbestimmungen ergaben, dass die relative Viskosität des Plasmas grösser ist, als die des Serums, so hat eine gewisse Berechtigung die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Viskosität der Suspensionsflüssigkeit und der Senkungsgeschwindigkeit der Ery-

throzyten — im Sinne einer Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit mit zunehmender Viskosität. Berichten ja schon ältere Physiologen, dass mit Steigerung der Viskosität durch Zusatz visköser Lösungen zum Blut Hand in Hand geht eine Beschleunigung der Senkung der roten Blutkörperchen. Versuche dieser Art sind in letzter Zeit von Gerloczy, Kaufmann, Linzenmeier und Krüger mit Zusätzen von Agar-, Gelatine-, Stärkekleister- und anderen viskösen Lösungen zu den Suspensionsflüssigkeiten ausgeführt worden, welche alle bestätigen, dass die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, unter sonst gleichbleibenden Bedingungen, bis zu einem gewissen Grade mit der Konzentration und Viskosität der Suspensionsflüssigkeit wächst.

Auch W. und H. Löhr fanden stets parallel zur Senkungsgeschwindigkeit eine erhebliche Viskositätszunahme, was auch von Pribram, Klein und Petschacher bestätigt worden ist, so dass sie den Satz aufgestellt haben: die höchsten Werte der relativen Viskosität finden sich immer bei den kürzesten Senkungszeiten.

Auf einen anderen Faktor weist Kürten hin, nämlich dass Cholesterin auf die Sedimentierung der roten Blutkörperchen deshalb beschleunigend wirke, weil es eine elektrische Isolation der Zelle und damit Ladungsverminderung bewirkt; antagonistisch wirkt das Lecithin, indem es die Sedimentierung hemmt und schon in geringen Spuren aufladend wirkt. Aus seinen Reagensglasversuchen schloss er, dass der Lipoidquotient auch in vivo von Einfluss sein dürfte, und das ist auch von Brinkmann, Wastl, Pribram, Klein und Gyorgy bestätigt worden; während Bennighof vom Cholesteringehalt des Blutes keine wesentliche Beeinflussung der Senkungsgeschwindigkeit gesehen hat. Gyorgy hat auf die Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit gewaschener roter Blutkörperchen durch Lecithinzusatz zur Suspensionsflüssigkeit hingewiesen, und Gabbe ist der Nachweis der differenten Wirkung der Blutlipoide auf die Plasmastabilität gelungen. Gyorgy und Jerisch glauben sogar den Lipoiden in der Bestimmung der kolloidalen Plasmastruktur eine ausschlaggebende Bedeutung beimessen zu dürfen. Auffällig war nach Gyorgy die Lipoid-

armut im Plasma von Neugeborenen; das Verhältnis des Cholesterins zum Lecithin ist im mütterlichen Serum (260 : 10) grösser, als im kindlichen Serum (165 : 7,5). Letzterer Befund steht in gutem Einklang mit der von Kürten nachgewiesenen senkungsbeschleunigenden Wirkung des Cholesterins und mit der erhöhten Labilität des mütterlichen Plasmas.

Rothe hält alle bisher geäusserten Theorien zum Zustandekommen der Senkung für unzureichend und daher entbehrlich. Die Senkung ist zu analysieren in drei Phasen, welche sind: 1) Präagglutination — die Phase der Einzelsenkung, des langsamen Sinkens; 2) Agglutinationssenkung — Senkung der Agglutinate, schnelles Sinken, und 3) Sackung — ein Vorgang, bei dem die Agglutinate nicht mehr fallen, sondern sich nur noch zusammensacken — die Phase der Hemmung durch Raumbeschränkung. Die Ursachen in den verschiedenen Phasen sind nicht absolut die gleichen.

Das Gesagte zusammenfassend ergibt sich Folgendes:

Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei gesunden Menschen klein und dabei Schwankungen unterworfen. Dasselbe Zeichen am Senkungsröhrchen, welches die Senkung beim Männerblut erst in 7—9 Stunden erreicht, erreicht sie beim Frauenblut schon in 5—6 Stunden; gegenüber den Männern weisen also Frauen eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit auf. Bei Säuglingen ist die Senkung in den ersten 4 Wochen sehr verlangsamt, bei älteren Säuglingen aber sehr beschleunigt — auch im Vergleich zu Erwachsenen. Am beschleunigtesten ist sie in der 6.—8. Lebenswoche, wobei ein auffallender Lipoidmangel des Blutes sich feststellen lässt, so dass man geneigt wäre von einer biologisch fundierten „Neugeborenenzeit“ zu sprechen. Im Verhalten des Kinderblutes lässt sich kein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen finden und bestehen auch hier grosse Schwankungen.

Beschleunigt ist die Senkung unter pathologischen Bedingungen, als da sind: mit Fieber verlaufende Erkrankungen, entzündliche Prozesse, Blutkörperchenzerfall, Resorption von Bakteriengiften, Zellzerfalls- und Eiweissabbauprodukten im Körper. Die Senkungsbeschleunigung ist abhängig vom Grade des Zellzerfalls; ja zwischen Beschleunigung und Re-

sorption lässt sich ein Parallelismus feststellen. Einschwemmung von höheren Eiweissspaltprodukten in die Blutbahn hat eine auffallende Senkungsbeschleunigung zur Folge.

Parenteral in den Körper gelangtes fremdartiges Eiweiss hatte schon nach 2 Stunden eine Senkungsbeschleunigung zur Folge, und diese hielt bis zu 10 Tagen an. Dabei nahmen Blutzellen hypoplastischer Form Eiweiss auf, Zellen hyperplastischer Form aber gaben Eiweiss ab; infolge des Reizes zeigt die rote Blutzelle die Tendenz ihr verlorenes Gleichgewicht anzustreben, welche mehrere Tage anhält.

Stets ist vom Grade des Zellzerfalls im Körper abhängig der Globulingehalt des Blutplasmas. Den niedrigsten Dispersitätsgrad hat das sehr labile Fibrinogen, in der Mitte steht das Globulin, während das Albumin hochdispers und daher relativ stabil ist. Die Eiweisskörper können auch aufgefasst werden als ein Gemisch von kolloidalem Eiweiss und Abbauprodukten desselben, welch letzteren die Eiweisskörper ihre Löslichkeit verdanken. Treten im roten Blutkörperchen Globuline an die Stelle des Albumins, so ändert sich ihr isoelektrischer Punkt, der negativ ist, indem er sich mehr dem neutralen Blute nähert, wobei eine grössere Neigung zur Ausflockung oder Agglutination eintritt und zugleich auch Senkungsbeschleunigung. Senkungsbeschleunigend wirkt auch Cholesterin, indem es eine elektrische Isolation der Zelle und damit eine Ladungsverminderung bewirkt; Lecithin dagegen wirkt aufladend und damit die Sedimentierung hemmend. Elektrolyte bedingen Verlangsamung der Senkung und daher Quellung der roten Blutkörperchen, welch quellende Wirkung auf kolloidale Eiweisskörper parallel geht mit der Senkungsgeschwindigkeit. Auch durch Röntgenbestrahlung wird die Sedimentierung beeinflusst, ebenso wie durch Narkose und medikamentöse Einwirkung. CO_2-Durchströmung verlangsamt die Senkung ganz unabhängig von der Agglutination.

Als die Senkung beeinflussende Momente können in Betracht kommen Wechselbeziehungen zwischen Erythrozyten und Suspensionsflüssigkeit bezüglich ihres spezifischen Gewichts- oder Mengenverhältnisses zu einander, denn mit steigender Menge der Blutkörper-

chen verlangsamt sich die Senkungsgeschwindigkeit; weshalb die Forderung, dass Senkungsversuche immer mit dem gleichen Volumen der Blutkörperchen ausgeführt werden sollen, berechtigt ist.

Als nächstfolgende Ursache der beschleunigten Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist ihre Agglutination zu betrachten: je grösser die Neigung zu dieser, um so schneller senken sich die roten Blutkörperchen.

Die Agglutination ihrerseits wird beschleunigt entweder durch einen vermehrten Fibrinogengehalt des Plasmas oder, was wahrscheinlicher ist, nicht durch die reinquantitative Höhe der Fibrinogenquote, sondern durch die im Plasma sich findenden Eiweissfraktionen — in Sonderheit durch den Globulinanteil. Durch letzteres wird die Agglutinationsbeschleunigung in Abhängigkeit von der Plasmastabilität gestellt, wobei in Betracht kommt die physikalische Struktur der Eiweisskörper, welche eine Verschiebung nach der grobdispersen Phase hin erfahren haben, was sich in Zunahme der Labilität des Plasmas und der Senkungsbeschleunigung äussert.

Eine wesentliche Rolle bei der Sedimentierung spielen der Lösungsgrad der roten Blutkörperchen und besonders der Viskositätsgrad der Blutflüssigkeit; zwischen Senkungsgeschwindigkeit und Viskositätszunahme besteht ein Parallelismus, denn die höchsten Werte der relativen Viskosität finden sich immer bei den kürzesten Senkungszeiten.

Die Hauptursache der Senkungsbeschleunigung liegt also im Plasma, während den roten Blutkörperchen nur eine mitbestimmende Rolle zukommt.

Analog dem Serumglobulingehalt kann die Sedimentierung auch abhängig sein vom Nukleoproteidgehalt der roten Blutkörperchen; ihr Haemoglobingehalt aber beeinflusst in keiner Weise die Senkung.

Untersuchungsmethoden für die Senkungsreaktion.

Plaut benötigt zur Ausführung seiner Untersuchungsmethode 7.5 cm Blut. In den 10 ccm fassenden Probierzylinder, welcher 1 cm im Durchmesser hat und mit Millimeterstrichen versehen ist, füllt er zuerst 2,5 ccm einer 1,1 prozentigen Na.citricum-Lösung, welcher 0,7 % Na.chloratum zugesetzt ist, und lässt dann tropfenweise Blut aus der vena mediana bis zum Teilstrich 10 herabtropfen. Ablesen der Senkung nach 1, 6 und 24 Stunden und Notieren der erreichten Teilstriche.

Linzenmeier saugt in eine genau graduierte 1 ccm Spritze 0,2 ccm einer frischbereiteten 5% Na.citricumlösung und darauf 0,8 ccm Blut aus der vena mediana. Durch weiteres Herausziehen des Stempels zieht man eine kleine Luftblase in die Spritze, mischt durch mehrmaliges Kippen der Spritze den Inhalt sorgfältig und füllt dann das Gemisch ins 5 mm weite Beobachtungsröhrchen — genau bis zum obersten Teilstrich, welcher 1 ccm anzeigt. Dann beobachtet man die Zeit, in welcher der obere Rand der roten Blutkörperchen jenen Teilstrich erreicht hat, der 18 mm unter dem obersten liegt.

Die Westergren'sche Methode arbeitet mit 2,5 mm weiten Röhrchen von 30 cm Länge, ein Gemisch von 2,0 Blut und 8,0 einer 3,8 % Na.citricumlösung zu einer 200 mm hohen Säule in die Röhrchen füllend. Ablesen nach 1, 2 und 3 Stunden.

Der von Katz modifizierten Westergren'schen Methode bedient sich Musa, dabei jedoch 2 mm weite Röhrchen benutzend, welche mit einer Säule von 200 mm Länge gefüllt werden. Als Untersuchungsobjekt dient ein Gemisch von 1,6 Blut und 0,4 einer 5% Na.citratlösung. Die Senkungsstrecken werden nach 1, 2 und 3 Stunden notiert. Wenn die Senkung in der ersten Stunde nicht auffallend gross ist, so berechnet man aus 3 aufeinanderfolgenden Stunden den „Senkungsmittelwert".

Von letzterem Gemisch saugt Götze 1 ccm in die 5 mm weite Lieberg'sche Tuberkulinspritze und stellt sie dann senkrecht auf. Von oben gerechnet entspricht der 30. Teilstrich der Linzenmeier'schen 18 mm-Marke, welche als das zu erstrebende Ziel der Senkung anzusehen ist. Ablesen erfolgt alle 10 Minuten.

2 ccm desselben Gemisches füllen Peschel und Vida in 5 mm weite, graduierte Röhrchen des Sahli'schen Haemoglo-

binimeters, so dass die Säule gerade bis zur Marke 100 reicht. Das Ablesen erfolgte in der ersten Stunde alle 10 Minuten, in den nächsten 2—3 Stunden aber alle 30 Minuten. Die abgelesenen Zahlen ergaben die jeweilige Senkungshöhe in Prozenten der Gesamthöhe und wurden in Kurvenform in ein Koordinatensystem eingetragen, dessen senkrechter Schenkel die Höhe der Blutkörperchensäule und dessen wagerechter die Zeit des Ablesens angibt. Bei Senkungsbeschleunigung treten die grössten Ausschläge in der ersten und zweiten Stunde auf.

Der besseren Übersicht wegen habe ich die oben angeführten Untersuchungsmethoden in eine vergleichende Tabelle geordnet.

	Plaut	Westergren	Linzenmeier	Peschel-Vida	Katz (Musa)	Götze
Höhe d. Blutsäule	113 mm	200 mm	51 mm	100 mm	200 mm	Lieberg'sche Spritze
Blutmenge	7,5 ccm	2,0 ccm	0,8 ccm	1,6 ccm	1,6 ccm	0,8 ccm
Durchmesser d. Röhrchen	1 cm	2,5 mm	5 mm	5 mm	2 mm	5 mm
Sol. natrii citrici	2,5 Gemisch aus 1,1 Na.citricum +0,7 Na.Cl.	3,8%; 8,0 ccm	5%; 0,2 ccm	5%; 0,4 ccm	5%; 0,4 ccm	5%; 0,2 ccm

Plaut, Westergren, Peschel, Vida, Musa und Götze rechneten mit Teilstrichen, welche die Senkung in bestimmten Zeiteinheiten erreichte; Linzenmeier bestimmte die gebrauchte Zeit, in welcher die Senkung jenen Teilstrich erreicht hatte, der 18 mm unter dem obersten lag.

Keine der aufgezählten Methoden ist frei von Nachteilen. Hervorgehoben sei hier nur, dass die Plaut'sche zur Beobachtung grosse Blutmengen benötigt, was bei Wiederholung der Untersuchung sich als unliebsam erwiesen hat; und dass die Linzenmeier'sche sehr zeitraubend ist — besonders bei Fällen mit langsam vor sich gehender Senkung, wobei es sehr schwer ist den Zeitpunkt genau festzustellen, wann der Teilstrich 18 mm wirklich erreicht ist.

Noch auf folgendes macht Linzenmeier aufmerksam. Er untersuchte ein und dasselbe Blut in Gläschen von 5 mm Durchmesser und erhielt die Senkungsreaktion nach 12 Stunden 40 Min., in Gläschen von 4 mm Durchmesser aber war die Senkungsreaktion schon in 8 Stunden 31 Min. erreicht — engere Senkungsröhrchen beschleunigen also die Senkung, welcher Umstand beim Gegenüberstellen der von ver-

schiedenen Autoren erhaltenen Senkungswerte in Betracht gezogen werden muss.

Weiter sah er gesunde Männer die Reaktion um 8 Uhr morgens in 12 Stunden 40 Min. geben, um 2—3 Uhr nachmittags aber in 8 Stunden — also auch die Tageszeit spielt bei der Senkungsreaktion eine Rolle.

Während Josefowicz vorausgegangenen grösseren Mahlzeiten und Büscher der Nahrungsaufnahme oder gar bestimmten Nahrungsgruppen einen Einfluss auf die Senkungsreaktion zumessen, verneint das H. Löhr.

Nach Linzenmeier müssen die Gläschen der Reinigung gut zugänglich sein und sterilisiert werden können, um Bakterienwirkung als Fehlerquellen auszuschalten.

Berzeller weist darauf hin, dass schon durch eine sehr geringe Schiefstellung der Senkungsröhrchen die Senkung sehr erheblich schneller wird, als sie es in senkrechter ist. Nur peinlich genaue senkrechte Stellung der Untersuchungsröhrchen schützt vor unterlaufenden Fehlern während der Beobachtung. — Mit steigender Verdünnung verschwindet die scharfe Grenze zwischen Blutkörperchen und Plasma mehr und mehr; Schütteln bedingt Änderung im Ausfall der Reaktion; ebenso die Zeit, welche zwischen der Blutentnahme und der Untersuchung verstreicht.

Wie Josefowicz zeigte, ist die Senkungsgeschwindigkeit ausser von bestimmten Krankheitsprozessen, auch noch von rein äusseren Momenten abhängig — wie z. B. von der Temperatur, in welcher die Versuche ausgeführt werden. Diese Angabe ist von Löwenberg bestätigt worden, der die Senkungsgeschwindigkeit bei Eisschranktemperatur niedriger, bei Brutofentemperatur aber höher fand, als bei Zimmertemperatur. Das gilt nicht nur für normale Fälle, sondern auch für die meisten Fälle beschleunigter Blutkörpersenkung.

Wie vorhin schon ausgeführt, verlangt Rothe, dass man bei Senkungsbeobachtungen die hierbei zu Tage tretenden 3 Phasen analysieren solle: die Präagglutination — das langsame Sinken, die Agglutinationssenkung — das schnelle Sinken und die Sackung — die Phase der Hemmung durch Raumbeschränkung, weil die Ursachen für die verschiedenen Phasen nicht absolut die gleichen sind.

Blumenthal macht auf 3 Nebenbeobachtungen bei Sen-

kungsreaktionen aufmerksam. Nach Ablauf der Senkung kann man deutlich 3 Schichten unterscheiden; oben das klare Serum, dann die weissliche Schicht — die Leukozyten, und unten die Säule der abgesetzten Erythrozyten.

1) 24 Stunden nach aufgestellter Senkungsreaktion kann man die einzelnen Schichten miteinander vergleichen und Schlüsse aus den verglichenen Werten ziehen.

2) Die weissliche Schicht besteht aus Leukozyten, und ist normalerweise bei einer Zahl von 7000 Leukozyten im Kubikmillimeter etwa 1,3—1,5 mm breit. — Bei Leukozytosen tritt eine entsprechend breitere Scheibe auf, während bei Leukopenien nur ein ganz schmaler Saum von Leukozyten sichtbar ist.

3) Das normalerweise einen weisslichgelben Ton aufweisende Serum zeigt bei deutlich intensiv gelbem Ton mit Sicherheit eine Erhöhung des Bilirubingehaltes des Serums an und lässt dadurch wichtige Schlüsse auf vorhandene Haemolyse zu.

Durch diese 3 Nebenbeobachtungen hebt sich der Wert der Senkungsprobe.

Horvat findet, dass die Linzenmeier'sche Methode folgende Vorzüge hat: sie ist einfach, genau, allen zugänglich und billig.

Einfach, weil das Resultat leicht abzulesen ist und wenig Blut benötigt wird, was wiederholte Untersuchungen ermöglicht; die Genauigkeit hängt ab: von der untersuchten Blutmenge, Form und Durchmesser der Untersuchungsgläschen, Höhe der Blutsäule, Menge und Konzentration der verwandten Na.citricumlösung und von der Art des Ablesens der Resultate. Die von Linzenmeier verwandten, 5 mm im Durchmesser messenden Gläschen sind in ihrer ganzen Länge technisch noch genau schleifbar — schliessen also Fehlerquellen aus, die bei nicht innengeschliffenen engeren Gläschen unvermeidlich sind (ihrer wellenartigen Oberfläche wegen).

Das Reinigen der 5 mm im Durchmesser messenden Gläschen ist leicht ausführbar, was bei 3 mm-Gläschen sehr erschwert ist, besonders wenn dieselben, wie bei Westergren, 30 cm lang sind.

So hat sich die Linzenmeier'sche Methode einen grossen Anhang geschaffen, und die meisten Untersuchungen sind nach derselben ausgeführt worden.

Es galt aber einige Misstände, welche sich erst beim Arbeiten herausgestellt hatten, zu beseitigen. Schlecht sichtbare oder schlecht zugängliche Venen bei Frauen, und insbesondere bei Kindern, zwingen die Vena-Punktion zu umgehen; auch sträuben sich die Patienten gegen eine wiederholte Blutentnahme aus der Vene, wenn dies zu oft geschieht; dagegen lassen sie sich einen Tropfen Blut gern entnehmen, weshalb Linzenmeier und Raunert folgende Mikromethode ausgearbeitet haben, um mit einem einzigen Tropfen Blut die Senkungsreaktion anzustellen: in eine Kapillare, die eine lichte Weite von 1 mm hat, wird bis zur Marke a = 12,5 mm 5 % Na.citricumlösung eingesaugt; hierauf lässt man von der angestochenen Fingerbeere oder dem Ohrläppchen einen Tropfen Blut in die Kapillare bis zur Marke b = 62,5 mm nachfliessen und hat auf diese Weise das Verhältnis von 1 : 4 zwischen Na.citricumlösung und Blut erreicht; Durchmischung durch 3 maliges vorsichtiges Höhersaugen in die angebrachte Erweiterung der Kapillare und Zurückfliessenlassen bei wagerechter Haltung; nachdem die Mischung wieder in die Kapillare zurückgeflossen ist, befestigt man die Kapillare senkrecht in einem 6 Kapillaren fassenden Gestell; Ablesen mit Hilfe von Millimeterpapier oder indem man 18 mm durch einen Reiter abgrenzt, um das Senkungsziel zu markieren.

Die Resultate dieser Mikromethode mit denen der Makromethode verglichen zeigten, dass Zeit und Plasmaschicht bei beiden genau übereinstimmten.

Die Senkungsreaktion möglichst einfach, schnell und allerorts ausführen zu können war auch der Leitgedanke Kaufmanns bei seiner Mikro- und Schnellmethode. Er arbeitet mit 10 cm hohen und 1 mm weiten Kapillaren, so dass zur Anstellung der Reaktion höchstens 2 Tropfen (0,1) Blut erforderlich sind. Die Kapillaren sind auslaufsicher mit einem Patentverschluss versehen und tragen bei 100 und 70 mm Höhe eine Graduierung. Die Fallstrecke von 30 mm entspricht der der Linzenmeier'schen Röhrchen von 18 mm nahezu genau. Ein Gestell für 12 Senkungsröhrchen, mit millimetergraduierter Milchglasskala als Hintergrund, ermöglicht genaues Ablesen nach Zeit und Höhe der Senkungssäule.

Das idealste Untersuchungsgemisch ist ein solches von 0,02 mgr Hirudin + 0,1 ccm. Blut, das unmittelbar auf der Fingerbeere

hergestellt wird; oder man bedient sich spezieller Mischkapillaren zu Herstellung von Zitratblutgemisch, welches in gleicher Weise untersucht wird. Da für den Ausfall der Senkungsreaktion die Plasmalabilisierung massgebend ist, so muss der Zusatz bestimmter kolloidaler Lösungen zum Blut eine Senkungsbeschleunigung zur Folge haben. Am besten bewährte sich der Halbzusatz einer 3% Gummiarabicum-Lösung unter Verwendung von 0,71% Na.citrat- + 0,72% Na.Cllösung zur Verdünnung, resp. zur Verhinderung der Gerinnung. Nach höchstens einer Stunde kann das Resultat der Reaktion abgelesen werden.

Ich trage Bedenken, ob eine künstliche Viskositätserhöhung der zu untersuchenden Blutproben zulässig ist und ob dadurch nicht Fehlerquellen geschaffen werden.

Von den hier wiedergegebenen Methoden ist die Linzenmeier'sche Mikromethode die am meisten zusagende, was ich auf Grund eigener Erfahrungen bestätigen kann. Nur peinlich genaues Befolgen aller Vorschriften schützt den mit ihr Arbeitenden vor sonst sich einschleichenden Fehlern.

Die Senkungsreaktion bei Krankheiten und ihr diagnostischer und prognostischer Wert.

Schürer und Eimer berichten über Senkungsgeschwindigkeitsbestimmungen bei etwa 400 inneren Erkrankungen. Eine erhebliche Beschleunigung der Sedimentierung fand sich bei allen fieberhaften Infektionskrankheiten, aber auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen, z. B. Nephritis, Arteriosklerose, Gicht, malignen Tumoren, Basedowscher Krankheit und Leberzirrhose. Bei Nierenkrankheiten hat auch Bennighof extremste Beschleunigung gefunden; bei Niereninsuffizienz aber sah Leendertz durchweg Verlangsamung.

Wiechmann und Schröder untersuchten 23 Patienten mit Leberinsuffizienz nach Genuss von 300 ccm Milch im nüchternen Zustande, bei Bettruhe während der Dauer von 3 Stunden, in Intervallen von je 20 Minuten — die Leukozytenzahl, den Blutdruck und die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bestimmend. Ohne über die Wertigkeit der Widal'schen Probe urteilen zu wollen, können sie aber doch

erklären, dass die Angabe Retzlaffs — die haemoklasische Krise sei bei nachweislich kranker Leber immer positiv — nicht zu Recht besteht. Bei normaler ändert sich die Senkungsgeschwindigkeit durch Milchzufuhr nicht. In Fällen, wo klinisch eine Parenchym-Schädigung der Leber zu erwarten war, ging ganz vereinzelt ein Leukozytensturz resp. Absinken des Blutdruckes mit einer Senkungsbeschleunigung parallel. — Bekanntlich sieht Widal als Grundlage für die anaphylaktischen Erscheinungen und für die ihr folgende Antianaphylaxie eine plötzliche Zustandsänderung von Blutbestandteilen an, die er als haemoklasische Krise bezeichnet, und zwar hat sie als Ursache eine brüske Störung des physikalischen Gleichgewichts des Plasmas, resp. seiner Kolloide infolge des Übertritts unvollständig abgebauter Eiweissprodukte in die Blutbahn. An dieser Stelle sei nochmals erwähnt, dass auch für die Senkungsbeschleunigung mancherseits eine Änderung der physikalischen Struktur des Blutplasmas resp. der Dispersität der Plasmakolloide verantwortlich gemacht wird.

Nachdem es gelungen war, anaphylaktische Erscheinungen durch subkutane Eiweissinjektionen, intravenöse Einspritzungen salinischer Substanzen und sogar äussere Kälteeinwirkung (paroxysmale Haemoglobinurie) auszulösen, versuchten Caspari, Eliasberg und Fiegel mit Hilfe der Senkungsmethode einen Einblick zu bekommen in die den anaphylaktischen Erscheinungen zugrunde liegende Änderung im Gleichgewichtszustande der Blutkolloide. Ihre Untersuchungen ergaben, dass es oft möglich ist, diese Gleichgewichtsstörung auch dann nachzuweisen, wenn der Reiz, der durch parenterale Eiweisszufuhr gesetzt wird, nicht ausreicht, um die klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit auszulösen.

Vaccinations- und Reagenzglasversuche lassen nach Leendertz an einen Zusammenhang der beschleunigten Sedimentierung mit immunisatorischen Vorgängen im Körper denken; vielleicht bedingt die Anwesenheit von Immunkörpern im Blutplasma eine Zustandsänderung im physikalisch-chemischen Sinne, die in einer Beschleunigung der Sedimentierung ihren Ausdruck findet. Stukawski prüfte den Einfluss der subkutanen, intrakutanen und perkutanen Tuberkulinapplikation auf die Sedimentierung der Erythrozyten (Senkungsreaktion), um

auf diesem Wege die Frage zu klären, ob in der Wirkung dieser 3 Anwendungsweisen des Tuberkulins auf den Körper grundsätzliche oder nur gradweise Unterschiede bestehen.

— 0,03 mg. Alttuberkulin subkutan ergab nach 24 Stunden meist Zunahme der Senkungsreaktion = positiven Ausschlag;

— bei kutaner Applikation (Ponndorf-Impfung) fand sich in 60% der Fälle verzögerte Senkungsreaktion = negativer Ausschlag, während nur 40% positiven Ausschlag gaben;

— bei perkutaner Applikation (Moros Ektebin) fand sich bei Tuberkulösen mit aktiven Prozessen ein auffallender negativer Ausschlag der Senkungsreaktion.

Bei subkutaner Applikation gelangt also das Alttuberkulin als giftiger Reizstoff zur Wirkung, — während bei intrakutaner und perkutaner Anwendung die immunisatorische Funktion der Haut in Tätigkeit tritt und auch die von derselben gebildeten Antikörper zur Wirkung gelangen.

Es besteht demnach zwischen der subkutanen Tuberkulinbehandlung einerseits und der kutanen nebst perkutanen andererseits ein grundsätzlicher, zwischen beiden letzteren nur ein gradweiser Unterschied.

Weiter sah Leendertz bei Infektionskrankheiten und Tumoren eine beschleunigte Sedimentierung der Erythrozyten im Zitratblute; dagegen aber geht die Sedimentierung bei zyanotischen Zuständen und Niereninsuffizienz durchweg langsam vor sich.

Stuhlmann fand, die Linzenmeier'sche Methode vereinfachend, bei allen Infektionskrankheiten und bei Malaria die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt. Während des Intervalls wird die Senkungsreaktion nicht normal, nach jedem Fieberanfall aber ist sie höher als vorher. Während der Chininbehandlung wird sie allmählich normal, was ein sicheres Zeichen für normalgewordene Blutbeschaffenheit ist.

W. Löhr teilt unter weiteren Ergebnissen mit, dass bei Strumen, Rachitis, Perthesscher Hüftgelenkerkrankung und Osteochondritis keinerlei Beschleunigung beobachtet wurde. Gering war die Beschleunigung bei chronischen Entzündungen, sowie wenn es sich um Geschwürsflächen handelte,

die wenig resorbierten; sobald aber eine akute Verschlimmerung eintrat, nahm auch die Senkungsgeschwindigkeit zu. Das Gleiche liess sich bei bösartigen Tumoren beobachten.

Regelmässig war Beschleunigung bei Entzündungen, und zwar stand die Grösse des Entzündungsherdes in direkter Beziehung zur Beschleunigung — bei Pneumonie und Peritonitis 15 und 50 statt normaler 150—500 Minuten; auch bei Knochentuberkulose wurden die gleichen Erfahrungen gemacht. Senkungbeschleunigend wirken auch Frakturen und operativ gesetzte Wunden bis zu ihrer Vernarbung, also 6—10 Tage lang; bei Reizkörpertherapie wurde dasselbe beobachtet, während schwerer anaphylaktischer Choks blieb aber die Beschleunigung aus.

Schubert fand als untere Grenze der Senkungsgeschwindigkeit bei normalen und pathologischen Befunden bei Männern 480 und bei Frauen 200 Minuten. Nach subc.-Injektionen von Ovoglandol bei Männern und Testiglandol bei Frauen trat bei Männern eine Verkürzung der Senkungsgeschwindigkeit um etwa 20 Minuten, bei Frauen eine Verlangsamung von 15—40 Minuten gegenüber den Kontrollen ein.

Nach Pribram und Klein tritt Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit ein bei: Fieber, Tumoren, Vermehrung einer bestimmten Fraktion des Reststickstoffes, Hypercholesterinämie, Anämie, verminderter Serumrefraktion und erhöhter Viskosität; verlangsamt ist sie bei: Polyglobulie, erhöhter Serumrefraktion, verminderter Viskosität, Zyanose und Ikterus.

An 58 Patienten mit inneren Krankheiten liess sich nach Bennighof zeigen, dass die Senkungsgeschwindigkeit in weiten Grenzen bei den mannigfaltigsten Krankheitsbildern differieren kann. Das geringste Senkungsbestreben lassen Patienten mit neurasthenischen, neuralgischen und leichten Lokalerkrankungen erkennen. Dagegen findet sich extremste Beschleunigung bei Nierenkranken und schweren Tuberkulösen.

Fåhraeus fand die Senkungsgeschwindigkeit im Blute Schwangerer vom 3. Monat an beschleunigt; Linzenmeier vom 4. Monat an.

Bei puerperalseptischen Erkrankungen fanden Mahnert und Horneck die Senkungsgeschwindigkeit über

die Grenzen der in normalem Wochenbett gefundenen Werte hinaus gesteigert. Die Therapie bewirkt Schwankungen der Senkungsgeschwindigkeit, und zwar nimmt sie bei klinisch günstig verlaufenden Fällen bis zum Eintritt des Schüttelfrostes ab und umgekehrt — bei den ungünstig verlaufenden Erkrankungen zu.

Rosenfeld untersuchte 500 chirurgische Patienten nach der Linzenmeier'schen Methode und fand bei Gruppenerkrankungen, Infektionskrankheiten, Tumoren und Frakturen die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt. Steril verlaufende Operationen, mit grösserem oder geringerem Zellzerfall und Resorption des Materials verbundene Frakturen, Zellzerfall der Geschwulst, Zerfall der Leukozyten bei Carcinom und geformter Elemente bei sterilen Operationen und bei Frakturen, ausserdem noch Zerfall des Fettgewebes zeigten, dass die Senkungsreaktion sich proportional verhält zur Ausdehnung, Intensität, Resorption und Dauer dieser Prozesse. Sie ermöglicht ein Urteil über den Allgemeinzustand und die Grösse des Zellzerfalls im Körper. Sie ist eine genauere Reaktion als Temperaturausschläge und kann einem Temperaturanstieg vorausgehen oder sogar ohne einen solchen verlaufen. Ihrer hochgradigen Empfindlichkeit wegen ist grosse Vorsicht bei ihrer praktischen Bewertung angezeigt.

Schon früher hat Westergren sich dafür ausgesprochen, dass die Senkungsreaktion ein weit zuverlässigeres Kriterium für die Aktivität oder besser für die Intensität eines pathologischen Prozesses ist, als die Körpertemperatur, was von Rosenfeld bestätigt worden ist.

Nach W. und H. Löhr finden sich stets parallel zur Senkungsbeschleunigung eine erhebliche Viskositätszunahme und eine Vermehrung des Globulingehaltes. Am deutlichsten zeigten sich sämtliche Veränderungen bei sterilen Operationen, wobei der Ausschlag im Verhältnis zur Grösse des Eingriffes wächst.

Haller sah bei primärheilenden Wunden beschleunigte Senkung und nach erfolgter Heilung wieder normale Werte eintreten. — Bei Eiterungsprozessen — also beim Gewebszerfall — handelte es sich stets um deutlich beschleunigte Senkungs-

geschwindigkeit. Er meint, dass auf diese Weise durch die Senkungsreaktion die Zählung der Blutkörperchen meistens ersetzt werden kann.

In 53 Carcinomfällen vorgenommene Senkungsreaktionen ergaben Hoffgaard stets starke Beschleunigung; ulcus-Kranke aber gaben normale Werte.

Plaut untersuchte 220 geisteskranke Männer, davon 48 Paralytiker, 24 mit Lues cerebri und 9 Arteriosklerosefälle. Die Mehrzahl der Fälle von Paralyse, Lues und Arteriosklerose ergab beschleunigte Senkungsreaktion; er fand aber im Gegensatz zu diesen Verlangsamung bei Psychopathien, Melancholie, Dementia praecox und Epilepsie.

Das Frauenmaterial betraf 122 Fälle, davon 40 Paralysen. Auch bei den Frauen zeigte sich bei Paralyse sehr beschleunigte Senkung.

Löwenberg fand bei seinen Untersuchungen, dass folgende drei Psychosen immer senkungbeschleunigend wirken: am ausgesprochensten die Epilepsie und zwar unabhängig von etwaigen Anfällen, weniger deutlich die Dementia praecox, während bei der Paralyse sehr unregelmässige Kurven vorkommen — insbesondere so, dass bei Zimmertemperatur die geringste Senkungsgeschwindigkeit beobachtet wird.

Glaus und Zutt finden als Resultat ihrer Untersuchungen, dass unter den Schizophrenien die mehr katatonen und organischen Fälle, besonders im akuten Stadium, sich gegenüber anderen Formen der Schizophrenie durch verhältnismässig grosse Senkungsgeschwindigkeit und eine charakteristische Geschwindigkeitsformel abzuheben scheinen.

Dreyfuss, nach Linzenmeiers Methode arbeitend, fand bei einem 17-jährigen Mädchen nach überstandener Pneumonie, trotz völliger Entfieberung, als das einzige objektive Symptom der nicht fortschreitenden Rekonvaleszenz das Fortbestehen einer starken Senkungsbeschleunigung. Nach 5 Wochen trat ein trophisches Geschwür (mal. perforans pedis) am linken Fuss auf, wobei einwandfrei eine bestehende Myelitis festgestellt wurde.

Pulian und Tomovici, nach Linzenmeiers modifizierter Methode untersuchend, fanden bei organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, welche nicht syphilitischen Ursprungs waren, normale Senkungsge-

schwindigkeit. Bei Tabes und Paralysis progressiva betrug die Senkungsgeschwindigkeit oft das 4—5-fache der des normalen Blutes und war in einigen Fällen die Sedimentierung schon in $^1/_2$ Stunde vollendet. Bei Nervenlues scheint die Beschleunigung grösser und konstanter zu sein, als bei florider; alle untersuchten Fälle aber ergaben Beschleunigung. Paraplegien auf syphilitischer Grundlage ergaben Beschleunigung, während die anderer Aetiologie sie nicht ergaben.

Tomovici und Brauer untersuchten nach Linzenmeier 40 Fälle von manifester Lues — 4 Fälle Lues I und 36 Fälle Lues II, wovon 10 behandelte. In 75% der Fälle war die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt und nur in 25% der Fälle war sie normal; in allen 4 Fällen von Lues I war Beschleunigung vorhanden. Zwischen der Intensität der klinischen Erscheinungen und der Senkungsgeschwindigkeit liessen sich keine Beziehungen feststellen.

Pewny betont, dass bei Lues die Senkung nicht regelmässig beschleunigt ist; nur bei generalisierten exanthematischen Formen und umfangreichen gummösen Erkrankungen wurde sie konstant gefunden; differentialdiagnostisch ist sie nicht verwertbar.

Gyorgy untersuchte nach Linzenmeier 10 frische unbehandelte Fälle von angeborener Syphilis. Ihre Senkungszeit betrug 8—23 Minuten — statt der 90 Minuten der normalen Säuglinge; also eine äusserst beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit, die selbst die Durchschnittswerte der von Linzenmeier im Gravidenblut und der von Büscher bei der erworbener Lues Erwachsener gefundenen erheblich übertrifft.

Bätzold untersuchte nach Linzenmeier das Blut von 43 luetischen und 17 nicht luetischen Säuglingen und Kindern im Alter von 3 Wochen bis $2^1/_2$ Jahren und fand bei den luetischen Säuglingen die Senkungsgeschwindigkeit deutlich beschleunigt, was aber nach spezifischer Behandlung zurückgeht. Im Alter von 3 Wochen bis zu 1 Jahr war die mittlere Senkungszeit bei luetischen Kindern 19—38 Minuten, während sie bei nicht luetischen 90—160 Minuten war.

Berde machte 1110 Senkungsgeschwindigkeitsbestimmungen an 46 gesunden, 371 hautkranken und 349 geschlechtskranken Personen. Im Material sind 58 verschiedene Dermatosen und

verschiedene Stadien und Komplikationen der Geschlechtskrankheiten vertreten. Es gibt kaum eine Dermatose, bei der in einzelnen Fällen die Senkungsgeschwindigkeit nicht normal sein kann; je inniger aber sich das Verhältnis zwischen Hautveränderung und Gesamtorganismus gestaltet, um so häufiger findet man eine Senkungsbeschleunigung.

Patienten mit beschleunigter Senkungsreaktion haben nach Moral immer ein organisches Leiden. Die Senkungsbeschleunigung ist kein obligates Frühsymptom der Lungentuberkulose; bei beginnender Lungentuberkulose bedeutet eine stärkere Beschleunigung der Senkungsreaktion ungünstige Prognose, bei fortgeschrittener aber ist eine normale Senkungsreaktion günstig zu beurteilen. Die Senkungsreaktion geht den übrigen Symptomen annähernd parallel. Für die Differentialdiagnose „Geschwulst oder Entzündung" leistet sie keine Dienste.

Dreyfuss und Hecht finden auf Grund der 108 untersuchten Fälle, dass die Senkungszeit in Beziehung steht zum Charakter der Tuberkulose und wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose gibt. Bei beginnender chronischer Lungentuberkulose findet sich nur eine geringe Beschleunigung der Senkung; zirrhotische Prozesse geben relativ hohe Senkungszahlen (100—160 Minuten), exsudative aber ganz niedrige Werte (15—30 Min.). Kavernen bedingen Beschleunigung der Senkung. Interkurrente Erkrankungen (Grippe) beeinflussen die Senkung wie eine Verschlimmerung; bei ihrem Abklingen steigt die Senkungszahl wieder an, wenn infolge der sekundären Erkrankung nicht eine Verschlimmerung der Tuberkulose eingetreten ist.

Götze untersuchte 200 Tuberkulöse und konnte bestätigen, dass die Senkungsreaktion durch ihren negativen Ausfall (Verlangsamung) die Diagnose „Keine Tuberkulose" unterstützt; dass ihr deutlich positiver Ausfall (Beschleunigung) eine Verschlimmerung des Leidens begleitet; und dass ein jäher Absturz der Kurve wiederholt gemachter Senkungsreaktionen durchweg der in den schweren Fällen des III. Stadiums gestellten schlechten Prognose entspricht.

Nach Gyorgy weisen Tuberkulöse starke und nach Benighof schwere Tuberkulöse extremste Beschleunigung auf; bei Knochentuberkulose stand nach W. Löhr die Grösse des Krankheitsherdes in direkter Beziehung zur Beschleunigung der Senkung.

S. Müller konstatierte einen Parallelismus zwischen der Senkungszahl und der Schwere des Lungenbefundes bei Lungentuberkulose. Die Reaktion ist jedoch nur von Wert für die Beurteilung des augenblicklichen Zustandes, gestattet aber keinen Schluss auf die weitere Entwickelung des Lungenprozesses — ist also nicht prognostisch.

Petschacher fand den Gehalt an Gesamteiweiss im Serum 29 Tuberkulosekranker erhöht; die relative Vermehrung der Globulinfraktion steht in direktem Verhältnis zur Ausbreitung des Prozesses und die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nimmt mit der Aktivität des Prozesses zu, wobei aber Abweichungen nicht selten sind. Zur Vermeidung von Fehlern sind bei einer Prognosestellung alle Untersuchungsmethoden heranzuziehen.

Schürer und Eimer fanden bei fieberfreien Tuberkulosen nur die schweren progredienten Fälle sehr kurze Sedimentierungszeiten aufweisend, so dass die Senkungsreaktion hier vielleicht eine prognostische Bedeutung gewinnen kann.

Beobachtungen an 18 Fällen lehrten Schneider, dass mit der klinischen Besserung der Lungentuberkulose bei der Pneumothoraxbehandlung eine Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zusammengeht; umgekehrt aber bei Verschlechterung eine Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit eintritt. Im Rahmen des Gesamtbildes gibt die Senkungsprobe einen Anhaltspunkt für die Auflassung des Pneumothorax, dessen Schliessung nicht erfolgen darf, bevor der Senkungswert normal geworden ist.

Kaufmann ist der Meinung, dass die Senkungsreaktion, wenn sie auch keine spezifische ist, doch diagnostischen und prognostischen Wert bei Lungentuberkulose haben kann.

E. A. Schmidt sieht in der Senkungsreaktion eine Bereicherung der Hilfsmittel für die Diagnose der Lungentuberkulose. Da sie eine nichtspezifische Reaktion ist, so dürfen ihre Resultate nur mit Einschränkung und unter starker Kontrolle durch die übrigen Untersuchungsmethoden verwertet werden.

Alterthum fand bei aktiver Lungentuberkulose stets beschleunigte Senkung; doch kommt der Senkungsprobe für die Aktivitätsdiagnose keine grössere Bedeutung zu als der Temperaturmessung. Differentialdiagnostisch ist die Senkungsprobe

nicht verwendbar. Für die Prognose lassen sich nur fortlaufende Feststellungen der Senkungsgeschwindigkeit verwerten.

Bei tuberkulösen Kindern ist nach Pflüger der diagnostische Wert der Senkungsprobe, wenn schon sie in einzelnen Fällen einiges leistet, doch gering. Normalwerte für die einzelnen Altersstufen lassen sich nicht aufstellen. Ganz entgegensetzter Ansicht aber ist Dehoff, welcher die Senkungszahl der Erythrozyten bei der kindlichen Tuberkulose für ein wertvolles klinisches Hilfsmittel hält in diagnostischer, differentialdiagnostischer und prognostischer Beziehung und zur Kontrolle spezifischer Therapie. Hohe Senkungszahl berechtigt zu günstiger Prognosestellung, niedere mahnt zur Vorsicht.

Bei Augenerkrankungen kommt, wie Horvath an 200 Kranken mit Augenaffektionen feststellte, der Senkungsreaktion keine diagnostische Bedeutung zu.

Stuhlmann hält ihren diagnostischen Wert bei manifester oder latenter Malaria für nicht gross — da eine manifeste Malaria auch ohnedies erkennbar ist, eine latente aber durch den Nachweis einer beschleunigten Senkungsreaktion nicht sichergestellt wird, da zuviel andere Krankheiten dieses Symptom aufweisen.

Nach Schürer und Eimer kommt eine grosse diagnostische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit nicht zu, weil die Erscheinung dafür zu häufig und zu vieldeutig ist. Gelegentlich kann die Sedimentierungsbeschleunigung als objektives Krankheitszeichen von Wert sein, z. B. bei rheumatischen Beschwerden.

Pribram und Klein sind der Meinung, dass ein bindender Schluss aus dem Senkungsverlauf auf bestimmte klinische Daten nur unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren möglich ist.

H. Löhr wandte das Verfahren nach Linzenmeier bei mehr als 600 Patienten an. Die Methode erscheint brauchbar bei differentialdiagnostischer Abgrenzung von entzündlichen Prozessen — gegenüber nichtentzündlichen. Die Abgrenzung von Entzündungen gegenüber Tumoren ist jedoch damit nicht möglich. — Am wertvollsten erwies sie sich in der Pathologie der Knochenerkrankungen im obenangeführten Sinne.

A. Vida kommt auf Grund von über 100 Versuchen an Frauen zum Ergebnis, dass die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zur Zeit noch nicht differentialdiagnostisch verwertet werden kann, obwohl die Probe im allgemeinen bei Fieber, Adnexerkrankungen, Gravidität, positivem Wassermann u. s. w. positiv wird.

S. Joseph und M. Marcus fanden im ganz akuten Stadium von Appendizitiden, bei denen das Auftreten der ersten Symptome nicht länger als 30 Stunden zurücklag, normale Senkungswerte, während bei Adnexitis im gleichen Zeitraum eine Senkungsbeschleunigung festgestellt wurde. Bei der Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen wird die Sedimentierungsreaktion für ein brauchbares Teilsymptom gehalten.

R. Pewny nahm bei den verschiedensten gynäkologischen Affektionen Senkungsproben vor, wobei er nicht derartig eindeutige Ergebnisse erhielt, dass die Methode für die Praxis als bedeutungsvoll angesehen werden kann. Differentialdiagnostisch zwischen Gravidität und Myom ist die Probe nur in den späteren Schwangerschaftsmonaten verwendbar.

G. Haselhorst untersuchte bei 800 Fällen in der Hamburger Frauenklinik die Senkungsprobe. Bei Schwangerschaft in der II. Hälfte findet Senkungsbeschleunigung statt; Ausnahmen kommen vor.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Extrauteringravidität und Adnextumor leistet die Probe nicht viel.

Bei malignen Neubildungen ist die Senkung meist stark beschleunigt, aber auch hier kommen Ausnahmen vor.

Für die Frage des Rezidivs nach Operation leistet die Probe nichts.

Von Wert ist die Probe eigentlich nur bei entzündlichen Veränderungen.

Ist die Senkungsgeschwindigkeit normal, dann kann man ziemlich sicher (3 mal Fehldiagnose unter 200 Fällen) damit rechnen, ein keimfreies Operationsfeld vor sich zu haben.

Gragert bediente sich der Linzenmeierschen Methode und hält sie für eine wertvolle Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel, besonders zur Erkennung zweifelhafter Carcinome insonderheit des Collums. Auch zur Beurteilung der Rezidivfreiheit ist die Probe mit Erfolg heranzuziehen, da

bei geheilten Fällen sich die Werte ganz allmählich wieder den normalen nähern.

Linzenmeier hebt hervor, dass die Senkungsreaktion bei der Lues congenita eine grosse diagnostische Bedeutung hat. Gegenüber der ungemein langsamen Senkungsgeschwindigkeit im normalen Nabelvenenblut scheint die enorme Beschleunigung bei den Fällen von kongenitaler Syphilis fast pathognomisch zu sein. — Sonstige beschleunigende Momente ausgeschlossen, kann nach Gyorgy die Senkungsreaktion bei Fällen von angeborener Lues praktisch-diagnostische Dienste leisten. Sie geht mit der Wa. R. und derjenigen von Sachs-Georgi parallel und nimmt im Laufe einer antiluetischen Kur ab. — Bardach hat bei verschiedenen Erkrankungen und am häufigsten bei luetischen Kindern beschleunigte Senkung gefunden; bestimmte diagnostische Rückschlüsse aus ihr allein zu ziehen ist nicht statthaft.

Nach Pewny ist die Senkungsreaktion differentialdiagnostisch bei Lues nicht verwendbar; Pulian und Tomovici betonen aber, dass durch sie entschieden werden kann, ob Paraplegien syphilitischer oder anderer Aetiologie sind.

Berde hat gezeigt, dass die diagnostische Verwertbarkeit der Senkungsreaktion bei Hautkrankheiten sehr gering ist; derselben Meinung ist auch Kersting, billigt ihr aber bei florider Syphilis eine gewisse diagnostische Bedeutung zu.

Der spezifische Charakter fehlt der Senkungsreaktion, was Berde, Kaufmann, Kersting, Rosenfeld, E. A. Schmidt und Westergren besonders betont haben.

Zusammenfassend ergibt sich, dass die Senkungsreaktion ein Urteil über den Allgemeinzustand und die Grösse des Zellzerfalls im Körper ermöglicht; sie ist ein zuverlässigeres Kriterium für die Intensität des pathologischen Prozesses als Temperaturausschläge, welchen sie vorausgeht oder sogar ohne welche sie verlaufen kann.

Beschleunigt ist sie bei: Fieber, fieberhaften Infektionskrankheiten, Entzündungen, Tuberkulose, Syphilis, Schwangerschaft nach dem 3. Monat und Adnexerkrankungen, Leberzirrhose, Gicht, Arteriosklerose, Myelitis, Frakturen, sterilen Operationen, Carcinom, Malaria, Reizterapie, verminderter Serumrefraktion, erhöhter Viskosität des Blutplasmas und Hypercholesterinaemie.

Extreme Beschleunigung findet sich bei: schwerer Tuberkulose, Nierenkrankheiten, Paralysis, Tabes, Nervenlues und angeborener Syphilis; letztere reagiert auf Behandlung mit Langsamerwerden der Senkungsgeschwindigkeit.

Bei Malaria ist sie auch in den Intervallen nicht normal; erst nach stattgehabter Chininbehandlung kehrt sie zu normalen Werten zurück. Bei Entzündungen war die Grösse des Entzündungsherdes und ihre Intensität in direkter Beziehung zur Beschleunigung, z. B. bei Pneumonie und Peritonitis. Ein Langsamerwerden der Senkungsreaktion bei puerperalseptischen Prozessen, infolge angewandter Therapie, ist prognostisch günstig. Bei sterilen Operationen war die Beschleunigung im Verhältnis zur Grösse der gesetzten Wunden, und verlief sie proportional der Ausdehnung, dem Zellzerfall, der Resorption und der Dauer des Prozesses bis zur Vernarbung.

Durch die beschleunigte Senkungsreaktion war es möglich Gleichgewichtsstörungen im Blute schon dann nachzuweisen, wenn der Reiz, der durch parenterale Eiweisszufuhr gesetzt wird, noch nicht ausreicht um die klinischen Erscheinungen der Serumkrankheit auszulösen; ebenso ermöglichte sie den Nachweis, dass bei intra- und perkutanen Tuberkulinapplikationen die immunisatorische Funktion der Haut in Tätigkeit tritt und auch die von derselben gebildeten Antikörper zur Wirkung gelangen, während bei subkutaner Anwendung das Alttuberkulin seine Wirkung als giftiger Stoff äussert. Weiter ist es möglich, dass die Anwesenheit von Immunkörpern im Plasma eine Zustandsänderung bedingt, die in einer Beschleunigung der Sedimentierung ihren Ausdruck findet.

Die Senkungsgeschwindigkeit differiert in weiten Grenzen bei den mannigfaltigsten Krankheiten; am extremsten beschleunigt ist sie bei schwerer Tuberkulose und Nierenkrankheiten, wogegen sie am geringsten ist bei Neurasthenie, Neuralgien und leichten Lokalerkrankungen.

Es gibt wohl keine Hautkrankheit, bei der die Senkungsreaktion nicht normal sein kann; je inniger aber das Verhältnis zwischen Hautveränderung und Gesamtorganismus sich gestaltet, um so häufiger findet sich Beschleunigung.

Wenig reagierten chronische Entzündungen, welche aber bei Exacerbation sofort mit gesteigerter Beschleunigung reagierten.

Normale Senkungsgeschwindigkeit fand sich bei: Struma, Rachitis, Osteochondritis, organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems nicht syphilitischer Aetiologie.

Verlangsamte Senkungsgeschwindigkeit zeigten: zyanotische Zustände, Ikterus, Niereninsuffizienz, Polyglobulie, Melancholie, Dementia praecox und Epilepsie; bei den beiden letzten ist aber auch mässige Beschleunigung beobachtet worden.

Senkungsbeschleunigung ist kein obligates Frühsymptom bei Lungentuberkulose; durch ihr Fehlen wird die Diagnose „nicht Tuberkulose" unterstützt.

Bei beginnender Tuberkulose bedeutet extreme Beschleunigung eine ungünstige Prognose; zunehmende Beschleunigung während des Leidens deutet auf Verschlimmerung desselben hin und ein jäher Absturz der Senkungskurve, welche von fortlaufend gemachten Beobachtungen angelegt wurde, entspricht einer schlechten Prognose.

Zu normalen Senkungswerten zurückkehrende und annähernd normale Senkungswerte sind bei fortgeschrittener Lungentuberkulose günstig zu beurteilen.

Bei Lungentuberkulose gaben zirrhotische Prozesse mässige Senkungsbeschleunigung, dagegen reagierten aber exsudative Prozesse und Kavernen mit sehr beschleunigter Senkung; interkurrente Erkrankungen wirken wie eine Verschlimmerung der Tuberkulose — die vorübergehend eingetretene Beschleunigung verlangsamt sich aber wieder, wenn nicht als Folge eine Verschlimmerung des Prozesses nachgeblieben ist. Bei fieberfreien Tuberkulosen zeigten nur die schwerprogredienten Fälle extrem beschleunigte Senkungsgeschwindigkeiten. — Aus alle diesem ist zu ersehen, dass die Senkungsreaktion in naher Beziehung zur Lungentuberkulose steht und wertvolle Anhaltspunkte für ihre Prognose zu geben imstande ist.

Nur fortlaufende Untersuchungen sind hier prognostisch verwertbar und es berechtigen nur hohe Senkungszahlen zu günstiger Prognose, niedrige aber mahnen zur Vorsicht; während eine einmalige Untersuchung nur für die Beurteilung des augenblicklichen Zustandes gewährleistet und keinen Schluss über den weiteren Verlauf des Lungenprozesses gestattet.

Bei Knochentuberkulose entspricht die Senkungsbeschleunigung der Grösse des Herdes und geht mit der Aktivität des Prozesses parallel.

Grosse diagnostische Bedeutung hat die Senkungsreaktion bei Lues congenita, welche extreme Beschleunigung aufweist, die fast pathognomisch genannt werden könnte.

Differentialdiagnostisch ermöglicht die Senkungsreaktion eine Abgrenzung entzündlicher Prozesse von nicht entzündlichen, sowie syphilitischer Paraplegien von solchen nichtsyphilitischer Aetiologie. Sie ist eine wertvolle Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel bei zweifelhaften Collumcarcinomen und kann nach Operationen zur Beurteilung der Rezidivfreiheit herangezogen werden.

Differenzialdiagnostisch nicht verwendbar ist sie bei: Geschwulst oder Entzündung, Adnextumor oder Extrauteringravidität und bei allen Prozessen, die selbst beschleunigte Senkung bedingen; ebenso hat sie keine diagnostische Bedeutung bei Augenkrankheiten.

Epikrisis.

Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen ist keine spezifische Reaktion und ist von begrenzter diagnostischer Bedeutung, weil die Erscheinung dafür zu häufig und zu vieldeutig ist. Ihrer hochgradigen Empfindlichkeit wegen ist grosse Vorsicht bei ihrer praktischen Bewertung angezeigt, weshalb bindende Schlüsse aus dem Senkungsverlauf auf bestimmte klinische Daten nur dann zulässig sind, wenn mit ihr zusammen auch die Resultate der in Betracht kommenden übrigen Untersuchungsmethoden berücksichtigt worden sind.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, E.: Münch. m. Wschr. 68. Jg. 1921. № 31, S. 973 — u. Pflüger's Arch. Bd. 193, S. 236.

Alterthum, L.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 2095.

Bardach, M.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 338.

Bätzold, K.: Münch. med. Wschr. 69. Jg. 1922. S. 857 — u. Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 95.

Bennighof, Fr.: Münch. med. Wschr. 68. Jg. 1921. S. 1319.

Berde, K.: Ztrlbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XII, Heft 5/6, S. 256.

Berzeller, L. und Wastl, H.: Ztrlbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XII, Heft 5/6, S. 256.

Biernacki, E.: Zschr. f. physiol. Chemie. 1894. Bd. 19, S. 171.

Blumenthal, F.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 114.

Bönniger, M. und Hermann, W.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 744 — u. Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 403.

Brat, H.: Zschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 56, S. 380.

Bürker, K.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1474.

Caspari, J., Eliasberg, H. und Fiegel, L.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 390.

Dehoff, E.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 330.

Dreyfuss, W.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922.

Dreyfuss, W. und Hecht, P.: Münch. m. Wschr. 69. Jg. 1922. S. 775 — u. Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 2108.

Fåhraeus: Biochem. Zschr. 1918. Bd. 89, S. 356 — u. Hygica 1918.

Gerloczy, G. v.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1387.

Glaus, A. und Zütt, J.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1523.

Goetze, E.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 507.

Gragert, O.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1713 — u. Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1854.

Gyorgy, P.: Biochem. Zschr. 1921. Bd. 115, S. 71 — u. Münch. m. Wschr. 68. Jg. 1921. S. 808 — u. Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 483.

Haan, de: Biochem. Zschr. 1918. Bd. 86, S. 298.

Haller, E.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1458.

Haselhorst, G.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 318.

Heise, G.: Inaug.-Dissert. Rostock 1923.

Herzfeld u. Klinger: Biochem. Zschr. 1917 Bd. 83 u. 1918 Bd. 87.

Höber, R. u. Mond, R.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 2412.

Hoffgaard, W.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1595.

Horvat, A.: Münch. m. Wschr. 69. Jg. 1922. S. 1729 — u. Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 653.
Horvath, B. v.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1717.
Hunter, J.: 1797. Bd. 2. S. 173.
Josefowicz, J.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 178.
Joseph, S. u. Marcus, M.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1613.
Kaufmann, E.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. № 39, S. 1790 u. № 28, S. 1293.
Kersting, B.: Derm. Zschr. 1923. Bd. 39, S. 33.
Kloth, W.: Inaug.-Dissert. Rostock 1922.
Krüger, F. v.: Zschr. f. Biologie. 1923.
Kürten, H.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1216.
Leendertz, G.: Münch. m. Wschr. 68. Jg. 1921. S. 1629.
Lehmann, C. G.: Lehrb. d. physiol. Chemie. 1863. Bd. II, S. 125.
Linzenmeier, G.: I. Mitteilung, Pflüger's Arch. 1920. Bd. 181, S. 169 u. II. Mitteilung ebenda Bd. 186, S. 273 — u. Münch. m. Wschr. 70. Jg. 1923. № 40, S. 1243.
Linzenmeier, G. u. Raunert, M.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 786.
Löhr, W.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 436 u. S. 1173.
Löhr, H.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 483.
Löhr, W. u. H.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 178.
Löwenberg: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1149.
Mahnert, A. u. Horneck, K.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1041.
Mikulicz-Radecki, v.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1427.
Moral: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 653.
Müller, J.: Handb. d. Physiol. d. Menschen. Koblenz 1844. Bd. I, S. 106.
Müller, S.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 372.
Musa, G.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1591.
Nassa, H.: Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. 1842. Bd. I, S. 121.
Opitz, H. u. Frei, M.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1085.
Öttingen, v.: Biochem. Zschr. 1921. Bd. 118, S. 67.
Peschel, G.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1830.
Petschacher, L.: Ztrbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XII, Heft 5/6, S. 255.
Pewny, R.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1187 — u. Derm. Wschr. 1922. Bd. 74, S. 537 — u. Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1910.
Pflüger: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 2027.
Plaut, F.: Münch. m. Wschr. 1920. № 10, S. 279—282.
Pribram, H.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1625.
Pulian, Em. u. Tomovici, N.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 2174.
Puxeddu, E.: Ztrbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XIV, S. 350.
Raue, F.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 2296.
Richter: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 1574.
Rosenfeld, A.: Dissertation Dorpat 1924.
Rothe, E.: Ztrbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XII, Heft 5/6, S. 255.
Sachs u. Öttingen, v.: Münch. m. Wschr. 68. Jg. 1921. № 12, S. 351.
Sadlon, P.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1997.
Schemensky: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 997.
Schmidt, E. A.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 2096.
Schneider, M.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 372.

Schürer u. Eimer: Münch. m. Wschr. 68. Jg. 1921. S. 408.
Starlinger: Biochem. Ztschr. Bd. 122, S. 105 — u. Med. Klinik 1921. № 38 u. 39.
Stern: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 2027.
Stüber, B.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 2440.
Stuhlmann, W.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 899.
Stukowski, J.: Ztrbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XIII, S. 43.
Tomovici, N. u. Brauner, R.: Ztrbl. f. H. u. G. 1924. Bd. XIII, S. 464.
Vida, A.: Münch. m. Wschr. 70. Jg. 1923. S. 265 — u. Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 2054.
Vorschütz, J.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 570 — u. Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 1971.
Westergren, Alf.: Klin. Wschr. 1. Jg. 1922. S. 1359 u. 2188.
Wiechmann, E. u. Schröder, E. v.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 261.
Wiechmann, E.: Klin. Wschr. 2. Jg. 1923. S. 601.
Wöhlisch, E. u. Bohnen, P.: Klin. Wschr. 3. Jg. 1924. S. 472.