

Handbuch der gesamten Hämatologie

Erster Band

Allgemeine Hämatologie

1. Teil

Unter Mitarbeit von

Albert Alder, Hans Werner Altmann, Robert Bilger, Aniello Ferrara, Aminta Fieschi, Anton Fonio, Hans Franke†, Otto Fresen, Max Gänsslen, Jmenez González-Guzmán, Heinz Grunze, Ludwig Heilmeyer, Ingeborg Heilmeyer-von Mutius, Robert Herrlinger, Georg Herzog, Anton Hittmair, Paolo Introzzi, Rudolf Jürgens, Wilhelm Knoll, Wilhelm Künzer, Konrad Lang, Friedrich Leibetseder, Eduard Reichenow, Gerhard Ruhenstroth-Bauer, Carlo Sacchetti, Santimaru Seno, Helmut Schubotho, Hans Schulten, Tadeusz Tempka, Walter Tischendorf, Helene Villinger-Kwerch, Heinz Weicker, Friedrich-Carl Wendt, Ernst Wiedemann

Mit 187 Abbildungen und 16 farbigen Tafeln



1957

Verlag von Urban & Schwarzenberg

München · Berlin · Wien

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, behalten sich Urheber und Verleger vor. Es ist insbesondere nicht gestattet, ohne Genehmigung des Verlages das Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

© Urban & Schwarzenberg, München · Berlin · Wien 1957 · Printed in Germany
Gesamtherstellung durch Leipziger Druckhaus, Leipzig

Handbuch der gesamten Hämatologie

Handbuch

der gesamten Hämatologie

Herausgegeben von

PROFESSOR DR. MED. LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Medizinischen Universitäts-
Klinik Freiburg i. B.

und

PROFESSOR DR. MED. ANTON HITTMAYER

Vorstand der Medizinischen Universitäts-
Klinik Innsbruck

1. und 2. Band: Allgemeine Hämatologie

3. bis 5. Band: Spezielle Hämatologie



Verlag von Urban & Schwarzenberg

München · Berlin · Wien

VORWORT

Die sprunghaften Fortschritte der Medizin auch auf dem Gebiete der Blutkrankheiten, veranlaßten uns, an die bedeutendsten Fachhämatologen heranzutreten, um mit ihnen gemeinsam ein Werk zu schaffen, in welchem gedrängt und übersichtlich der neueste Stand der hämatologischen Forschungen aufgezeigt wird. Dieses Werk soll Kristallisations- und Ausgangspunkt für weitere zwanglose, monographische und referierende Arbeiten auf dem Gebiete der Hämatologie werden. So kann das vorliegende Werk, stets verjüngt, nicht veralten.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, allen unseren Kollegen für ihre eifrige Mitarbeit zu danken, denn wir sind uns dessen sehr wohl bewußt, wieviel Mühe und Arbeit wir ihnen zugemutet haben. Wir müssen auch dem Verlag für die schwere Bürde, die ihm durch die Herausgabe dieses umfassenden Werkes aufgelegt ist, danken. Die Ausstattung des Handbuches und insbesondere die ausgezeichnete Wiedergabe der vielen Abbildungen zeigen am deutlichsten die unendliche Sorgfalt, mit welcher Verlag und Druckerei arbeiten.

Wir hoffen, mit dem vorliegenden Werk unseren Lesern ein Buch in die Hand zu geben, in dem sie sich rasch und eingehend über die verschiedenen Ansichten und Forschungsergebnisse, die heute die Hämatologie beherrschen, unterrichten können.
Quod faustum fortunatumque sit!

Freiburg und Innsbruck im Frühjahr 1957.

L. HEILMEYER, A. HITTMAIR.

MITARBEITER-VERZEICHNIS

- ALDER, Albert, Professor Dr. med., Chefarzt der Medizinischen Abteilung des Kantonspitals Aarau/Schweiz
- ALTMANN, Hans Werner, Professor Dr. med., Pathologisches Institut der Universität Freiburg/Brsg.
- BILGER, Robert, Dr. med., Medizinische Universitäts-Klinik, Freiburg/Brsg.
- FERRARA, Aniello, Professor Dr. med., Libero Docente in Ematologia, Clinica Medica dell' Università Policlinico di Roma/Italien
- FIESCHI, Aminta, Professor Dr. med., Direttore d'Istituto di Patologia Speciale Medica e Metodologia Clinica della Università di Genova/Italien
- FONIO, Anton, Professor Dr. med., Chur/Schweiz, Poststraße 19
- FRANKE, Hans, Professor Dr. med. (verstorben 1956), ehem. Ärztlicher Direktor und Chefarzt der Inneren Abteilung des Städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Friedenau
- FRESEN, Otto, Professor Dr. med., Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf
- GÄNSSLEN, Max, Professor Dr. med., Direktor der II. Medizinischen Universitäts-Klinik Frankfurt/Main
- GONZÁLEZ-GUZMÁN, Imenez, Professor Dr. med., Director del Instituto de estudios Medicos y Biologicos Universidad National Autonome Mexiko
- GRUNZE, Heinz, Dr. med. habil., Oberarzt an der II. Med. Universitäts-Klinik der Freien Universität Berlin, Westend-Krankenhaus
- HEILMEYER, Ludwig, Professor Dr. med. Dr. h. c., Direktor der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg/Brsg.
- HEILMEYER-VON MUTIUS, Ingeborg, Dr. med., Freiburg/Brsg., Sonnhalde 100
- HERRLINGER, Robert, Professor Dr. med. Dr., Universität Würzburg
- HERZOG, Georg, Professor Dr. med. em., Gießen a. d. Lahn, Klinikstraße 32g
- HITTMAIR, Anton, Professor Dr. med., Vorstand der Medizinischen Universitäts-Klinik Innsbruck
- INTROZZI, Paolo, Professor Dr. med., Direttore della Clinica Medica Universita di Pavia Italien
- JÜRGENS, Rudolf, Professor Dr. med., Riehen/Schweiz
- KNOLL, Wilhelm, Professor Dr. med., Alpnachstad/Schweiz
- KÜNZER, Wilhelm, Priv.-Dozent, Dr. med., Universitäts-Kinderklinik, Würzburg

- LANG, Konrad, Professor Dr. med., Dr. phil. nat., Direktor des Physiol.-Chem. Instituts der Universität Mainz
- LEIBETSEDER, Friedrich, Dozent, Dr. med., Medizinische Universitäts-Klinik Innsbruck
- REICHENOW, Eduard, Professor Dr. med., Abt.-Dir. der Protozoologischen Abteilung des Bernhardt-Nocht-Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten Hamburg
- RUHENSTROTH-BAUER, Gerhard, Dozent, Dr. med., Dr. rer. nat., Max-Planck-Institut München (ehem. Tübingen)
- SACCHETTI, Carlo, Professor Dr. med., Istituto di Patologia Speciale Medica e Metodologia Clinica della Università di Genova/Italien
- SENO, Santimaru, Professor Dr. med., Direktor of the Department of Pathology, Okayama, University, Medical School, Oka 146, Okayama/Japan
- SCHUBOTHE, Helmut, Dozent, Dr. med., Medizinische Universitäts-Klinik, Freiburg/Brsg.
- SCHULTEN, Hans, Professor Dr. med., Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik im Bürgerhospital und der Medizinischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Köln-Merheim
- TEMPKA, Tadeusz, Professor Dr. med., Direktor der II. Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie in Krakau
- TISCHENDORF, Walter, Professor Dr. med., Leitender Arzt der Medizinischen Klinik des Krankenhauses Nordstadt, Hannover
- VILLINGER-KWERCH, Helene, Dr. med., Medizinische Universitäts-Klinik Innsbruck
- WEICKER, Heinz, Privat-Dozent, Dr. med., Universitäts-Kinderklinik Heidelberg, Hämatologisches Labor, jetzt: Bonn/Rhein
- WENDT, Friedrich-Carl, Dr. med., Medizinische Universitäts-Klinik Göttingen
- WIEDEMANN, Ernst, Dr. med., II. Medizinische Universitäts-Klinik Frankfurt/Main

INHALT

Allgemeine Physiologie des Blutes. Von LUDWIG HEILMEYER, Freiburg/B.	1
Vergleichende Hämatologie. Von WILHELM KNOLL, Alpnachstad/Schweiz .	6
Vergleichende Morphologie des Blutes der Laboratoriumstiere. Von ANIELLO FERRARA, Rom	17
Die Entwicklung der blutbildenden Gewebe und des Blutes beim Menschen. Von WILHELM KNOLL, Alpnachstad/Schweiz	36
Vererbung von Blutkrankheiten. Von MAX GÄNSSLEN und ERNST WIEDEMANN, Frankfurt a. Main	50
Das Blut des normalen Säuglings und des Kindes. Von WILHELM KÜNZER, Würzburg	60
Das Blutbild des erwachsenen und des alten Menschen. Von HELENE VIL- LINGER-KWERCH, Innsbruck	78

Zytologie des Blutes

Allgemeine Zytologie der Blutzellen

Allgemeine Morphologie der Zelle. Von HANS WERNER ALTMANN, Freiburg/B.	85
Normale und pathologische Physiologie des Kernkörperchen-Systems der Blutzellen und der Zellen der blutbildenden Organe. Von IMENEZ GONZÁLEZ-GUZMÁN, Mexiko/Mexiko	128
Funktionen der Blutzellen und ihre Funktionsstörungen. Von HANS FRANKE†, ehem. Berlin-Friedenau	134
Zellteilung, Zellteilungsstörungen. Von HEINZ WEICKER, Bonn	148
Karyometrie und Zytometrie. Von FRIEDRICH LEIBETSEDER, Innsbruck ..	178

Spezielle Zytologie der Blutzellen

Morphologie der normalen und pathologischen Stammzellen, der Vorstufen und der reifen Zellen. Von HANS SCHULTEN, Köln-Merheim	185
Die Struktur der Säugererythrozyten von GERHARD RUHENSTROTH-BAUER, München	210
Die Struktur der Retikulozyten. Von SANTIMARU SENO, Okayama/Japan	229
Die Siderozyten. Von ROBERT BILGER, Freiburg/B.	235
Funktionen der Leukozyten. Von FRIEDRICH-CARL WENDT, Göttingen ..	243
Funktionen der Erythrozyten. Von HELMUT SCHUBOTHE, Freiburg/B. ...	262

Funktionen der Thrombozyten. Von RUDOLF JÜRGENS, Riehen/Schweiz ..	268
Physiologische Chemie der Blutzellen. Von KONRAD LANG, Mainz	280
Über Abbauförmn der Leukozyten. Von INGEBORG HEILMEYER-VON MUTIUS, Freiburg/B.	305

Zytologie und Physiologie der Thrombozyten. Von ANTON FONIO, Chur/ Schweiz	313
Tumorzellen, Phagozyten und Speicherzellen in Punktaten und Abstrichen. Von HEINZ GRUNZE, Berlin	333
Die Pelger-Huëttsche Kernanomalie — Die konstitutionell bedingte Granu- lationsanomalie. Von ALBERT ALDER, Aarau/Schweiz	346
Die Blutparasiten. Von EDUARD REICHENOW, Hamburg	365

Zytologie und Histologie der blutbildenden Gewebe

Knochenmark

Anatomie, Physiologie, spezielle Zytologie, allgemeine Pathologie. Von AMINTA FIESCHI und CARLO SACCHETTI, Genua	381
---	-----

Milz

Anatomie der Milz. Von ROBERT HERRLINGER, Würzburg	407
Physiologie der Milz. Von TADEUSZ TEMPKA, Krakau/Polen	413
Spezielle Zytologie der Milz. Von ANTON HITTMAIR, Innsbruck	425
Allgemeine Pathologie der Milz. Von PAOLO INTROZZI, Pavia/Italien	439

Lymphknoten

Anatomie, Physiologie, spezielle Zytologie, allgemeine Pathologie. Von WALTER TISCHENDORF, Hannover	453
--	-----

RES (Leber)

Anatomie, Physiologie, spezielle Zytologie, allgemeine Pathologie. Von OTTO FRESEN, Düsseldorf	489
---	-----

Autochthone und metastatische metaplastische Blutbildung. Von ANTON HITTMAIR, Innsbruck	545
--	-----

Ergebnisse der Gewebekultur von Blut und blutbildenden Geweben

Knochenmark, myeloisches Gewebe und Zellen. Von AMINTA FIESCHI, Genua	553
Lymphatisches Gewebe und Zellen — RES-Gewebe und Zellen. Von GEORG HERZOG, Gießen	564

Nachtrag zum Literaturverzeichnis der einzelnen Beiträge	591
--	-----

LUDWIG HEILMEYER, Freiburg i. Br.

Allgemeine Physiologie des Blutes

Das Blut, schon seit den ältesten Zeiten der Menschheit als Symbol des Lebens betrachtet, ist letzten Endes in Zusammensetzung und Funktion so rätselhaft wie das Leben selbst. Die naturwissenschaftliche Analyse seiner Funktion hat uns zwar einen großen Teil derselben aufgedeckt, aber mehr noch liegt im Reiche des Unbekannten. Unter den Funktionen des Blutes steht an erster Stelle seine *Transportfunktion*. In dem Augenblick, in dem der tierische Zellstaat eine Größe annahm, welche nicht mehr durch einfache Diffusion aus dem Milieu mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden konnte, erscheint zwischen den Zellen eine durch Pump-einrichtungen bewegte Flüssigkeit, welche den Gas- und Stoffaustausch zwischen den Zellen und der Außenwelt bewirkt. Als Träger des Sauerstoffs erscheinen schon bei niederen Lebewesen teils frei gelöst, teils in Zellen gepackt Kupfer- und Eisenverbindungen des Tetrapyrrolringes — jener phyllogenetisch uralten, katalytisch wirksamen Stoffgruppe, welcher im Bereich der Pflanzenwelt das Chlorophyll, im Bereich der Tierwelt das Hämoglobin entstammt. Auf Grund seiner fundamen-talen Eigenschaft [die in der Dissoziationskurve (Abb. 1) ihren Ausdruck findet], den Sauerstoff an Stellen höheren Drucks aufzunehmen und an Stellen niedrigeren Drucks abzugeben, vermag es die Aufgabe der Sauerstoffaufnahme in den Lungen

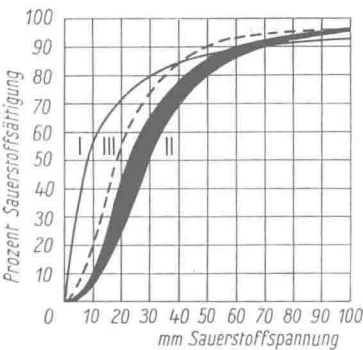


Abb. 1

Abb. 1. I = O_2 -Dissoziationskurve des reinen Hämoglobins. II = Bereich der Sauerstoffdissoziationskurven normalen Menschenbluts im Tiefland. III = Sauerstoffdissoziationskurve menschlichen Blut in großen Höhen (4600 m) (zusammengestellt nach BARCROFT).

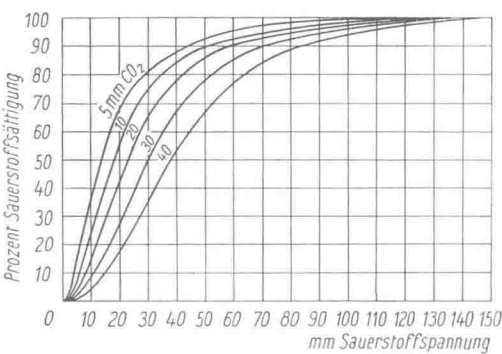
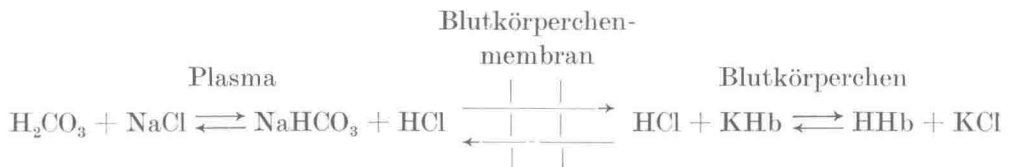


Abb. 2

Abb. 2. Einfluß der Kohlensäurespannung auf die Sauerstoffdissoziationskurve nach BOHR.

und die Abgabe im Gewebe ideal zu erfüllen. Die Sauerstoffdissoziationskurve des Gesamtblutes verläuft etwas anders als die reiner Hb-Lösungen (Abb. 1/II). So zeigt die Sauerstoffdissoziationskurve des Blutes im Bereiche niedriger Drucke, wie sie im Gewebe herrschen, eine geringere Bindung, im Bereiche höherer Drucke, wie sie in den Lungenalveolen vorliegen, dagegen eine höhere Bindungsfähigkeit, was die Sauerstoffabgabe im Gewebe und die Sauerstoffaufnahme in den Lungen erleichtert. Da außerdem durch die Einwirkung der Kohlensäure die Dissoziationskurve nach unten gedrückt wird (Abb. 2), wird die Abgabe da, wo die Kohlensäuredrucke am höchsten sind, also im Gewebe, weiterhin erleichtert. In den Lungenalveolen, wo der Kohlensäuredruck am niedrigsten liegt, rückt die Bindungskurve höher; dort wird also leichter Sauerstoff aufgenommen. Außer Kohlensäure wirken auch andere Säuren in ähnlicher Weise, so daß die im tätigen Muskel vermehrt anfallende Milchsäure die Kurve ebenfalls so verschiebt, daß die Sauerstoffabgabe an den Muskel erleichtert wird. Das Hb steht aber nicht nur im Dienste des Sauerstofftransportes und O_2 -Austausches; vielmehr hat es auch auf den Kohlensäuretransport und Kohlensäureaustausch einen wesentlichen Einfluß. Durch das in den Erythrozyten enthaltene Hämoglobin wird die Druckvariabilität der Kohlensäurebindung im Plasma bewirkt (Kohlensäurebindungskurve), in dem an Stellen höheren Kohlensäuredrucks durch Einwanderung von Chlorionen in die Blutkörperchen vermehrt Natrium zur Kohlensäurebindung zur Verfügung steht, während an Stellen niederen Drucks der umgekehrte Vorgang stattfindet, wie nachfolgende Gleichung nach VAN SLYKE zeigt:



Die Zunahme des Kohlensäuredrucks bewirkt eine Verschiebung des Gleichgewichts nach rechts, Abnahme nach links.

Das Hb wirkt also in diesem System als Säure, welche mit der Kohlensäure um das Blutalkali konkurriert. Die Aufnahme der Kohlensäure in den Gewebskapillaren und Abgabe in den Lungen wird außerdem noch dadurch erleichtert, daß das in den Lungenkapillaren entstehende Sauerstoff-Hb eine viel stärkere Säure darstellt als das reduzierte Hämoglobin, so daß die „Verdrängung“ der Kohlensäure aus ihrer Alkaliverbindung in den Lungen viel stärker ist, während bei der Rückwandlung des Oxyhämoglobins in Hämoglobin in den Gewebskapillaren das Gegenteil eintritt. Bei dem geschilderten Vorgang spielt noch das Ferment Karboanhydrase mit herein, welches die Überführung des Kohlensäuregases in die wäßrige Kohlensäure oder umgekehrt katalytisch beschleunigt, so daß dieser Vorgang sich in der kurzen Zeit, in der das Blut durch die Gewebs- bzw. Lungenkapillaren läuft, genügend rasch abspielt.

Man erkennt aus dieser Betrachtung, daß das Blut für die lebenswichtigen Gase, Sauerstoff und Kohlensäure, nicht nur ein Transportorgan, sondern gleichzeitig für den Austausch dieser Gase mit dem Gewebe und in den Lungen von wesentlicher Bedeutung ist.

Die Transportfunktion des Blutes ist aber nicht nur auf Gase beschränkt, vielmehr werden auf dem Blutwege unzählige Nährstoffe und Abbauprodukte sowie intermediäre Stoffwechselprodukte transportiert. Für einen großen Teil dieser Stoffe dienen die Plasmaeiweißkörper als Vehikel. Durch die Bindung an diese werden gezielte Transporte (BENNHOLD) erreicht. Ein Beispiel mag das erläutern: Das in einem Hämatom gebildete Bilirubin tritt ins Blutplasma über. Wäre es frei im Plasma gelöst, so würde das Bilirubin in dem riesigen Kapillargebiet, das viele 1000 qm Oberfläche umfaßt, wieder aus der Blutbahn herausdiffundieren, und die Wahrscheinlichkeit, daß es seinen Ausscheidungsort, die Leber, erreicht, wäre sehr gering. Durch die Bindung an die Plasmakolloide tritt aber kaum ein Transportverlust ein. Das Bilirubin gelangt quantitativ in die Leber, wo die Bindung gelöst und dadurch seine Ausscheidung bewirkt wird. Die Art der Bindung kann dabei für die Wahl des Abgabeorts von Bedeutung sein. So werden nur locker an Albumin gebundene Stoffe vorzugsweise in der Niere, fest an das Albumin gebundene Stoffe vorzugsweise in der Leber ausgeschieden (BENNHOLD, OTT und WICH). Für manche Stoffe existieren streng spezifische Eiweißfraktionen, welche nur dem Transport eines bestimmten Stoffes dienen. So wird das Eisen in einer α_2 -Globulinfraktion nur durch ein ganz spezifisches Eiweiß, das Transferrin oder Siderophilin, in der Blutbahn bewegt und damit an ganz bestimmte Stellen des Organismus gebracht,

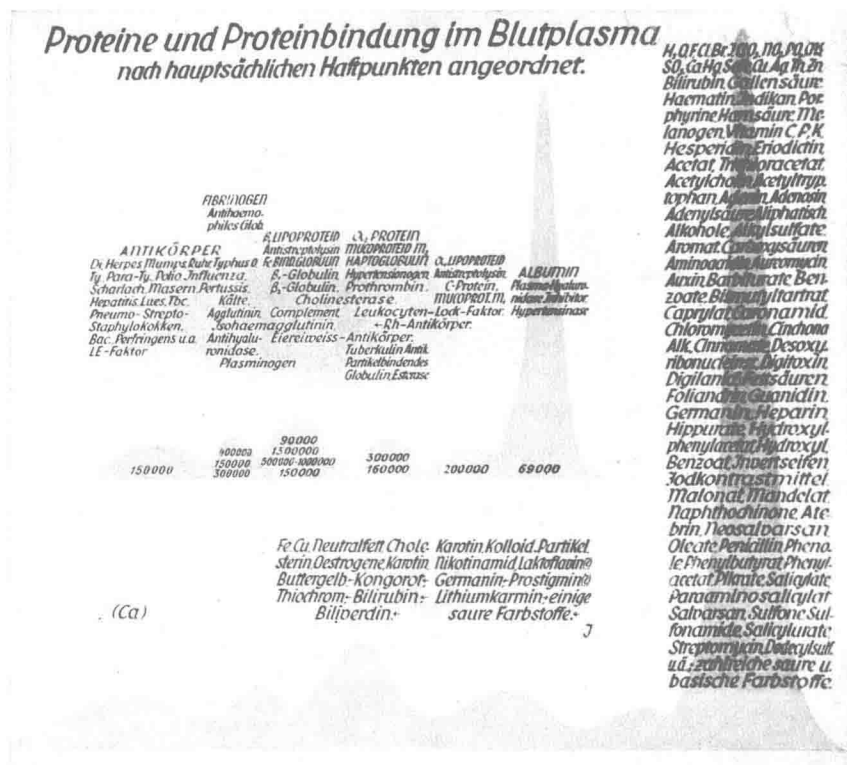


Abb. 3. Proteine und Proteinbindung im Blutplasma nach hauptsächlichen Haftpunkten angeordnet (nach BENNHOLD).

wo es gebraucht oder gestapelt wird. Neben körpereigenen Stoffen werden auch dem Blut einverleibte Fremdstoffe zum größten Teil von den Plasmakolloiden gebunden und transportiert. Abb. 3 gibt darüber eine Übersicht. Die Bindung an Serumeiweißkörper kann dabei so weit gehen, daß die gebundenen Stoffe zusammen mit den Serumeiweißmolekülen in das Zellinnere eindringen, wie BENNHOLD und seine Mitarbeiter jüngst gezeigt haben. Das Mosaik der transportierenden Serumeiweißteilchen bildet damit das Gegenstück zu der großen Variation der Gewebszellen. Die Verteilung von in das Blut einströmenden Stoffen wird von den Bindungskräften dieser beiden Systeme in erster Linie abhängen. Unter den von den Eiweißkörpern des Plasmas transportierten Stoffen findet sich auch das *Wasser*, das vorzugsweise durch die Albumine gebunden wird. Aber hier handelt es sich um weit mehr als nur um einen Transportvorgang. Entsprechend der Quellungsfähigkeit der Eiweißkörper wird das Wasser mit einem bestimmten Druck vom Blute angezogen (durchschnittlich 25—30 mm), einem Druck, der mit dem hämodynamischen Filtrationsdruck in den Kapillaren im Gleichgewicht steht. Je nach dem Überwiegen des einen oder anderen Drucks entsteht Wasserausstrom aus den Kapillaren oder Wassereinstrom in die Blutbahn hinein. Die extreme Abnahme der Plasmakolloide, besonders der Albumine, führt zu gesteigertem Wasserausstrom und damit zu Ödemneigung.

Die bisherige Betrachtung hat bereits erkennen lassen, daß die Zusammensetzung des Blutes von großer Bedeutung für viele Vorgänge im Organismus ist. Der physiologische Zustand ist an die Aufrechterhaltung einer stets gleichbleibenden Blutzusammensetzung gebunden. Eine solche wurde zuerst für die physikalischen Blutkonstanten wie H-Ionenkonzentration („Isohydrie“), Ionenkonzentration (Isoionie), Gefrierpunkt u. a. erkannt, hat sich aber für fast alle körpereigenen Stoffe nachweisen lassen (Homöostase). Jede Vermehrung eines Stoffes im Blut über seine physiologische Konzentrationsbreite hinaus setzt Mechanismen in Tätigkeit, die alsbald wieder zu seiner normalen Einregulierung führen. Insbesondere ist die Funktion der Ausscheidungsorgane auf die Bluthomöostase eingestellt. Zum Teil sind es aber auch wie beim Blutzucker u. a. Nährstoffen komplizierte Stoffwechselmechanismen, die bei Störung der Homöostase ausgelöst oder quantitativ verändert werden. Die physiologische Regulierung der Homöostase setzt natürlich voll leistungsfähige Regulationseinrichtungen voraus. Liegen hier pathologische Störungen vor, so drücken sich diese in der Störung der Homöostase aus. Darin liegt die diagnostische Bedeutung der chemischen Blutanalysen, wie etwa des Nachweises von Blutzucker, Rest-N, Harnsäure, Blutkalzium, Blutkalium und vielen anderen mehr. Es liegt im Wesen dieser vom Blut ausgelösten Regulationen, daß den einzelnen Stoffen eine Art Hormoncharakter zukommt, wenn wir darunter humorale Antriebskräfte für Organfunktionen ganz allgemein verstehen. Neben den unspezifischen hormonalen Wirkstoffen kreisen im Blutplasma auch die eigentlichen Hormone im engeren Sinn. Auch sie müssen auf ein bestimmtes Niveau einreguliert sein, wenn die Erfolgsorgane oder Erfolgsfunktionen im physiologischen Rahmen ablaufen sollen. Das Blut schafft damit eine *humorale Verknüpfung von Organfunktionen und Gewebsleistungen*, die gleichwertig neben der *nervalen Verknüpfung* steht.

Neben der besprochenen Transport-, Ernährungs- und Verknüpfungsfunktion ist das Blut bevorzugter Träger von *Abwehrleistungen*. Hier steht neben der zellulären Leistung der Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten die humorale, die in der Hauptsache an die Plasmaeiweißkörper, ganz besonders an ihren Globulinanteil, gebunden ist. In der Hauptsache sind die Gammaglobuline Träger von Abwehrstoffen, aber auch die Alpha- und Betaglobuline sind an bestimmten Abwehrleistungen beteiligt (s. Abb. 3). Durch Vermehrung der bei den Abwehrvorgängen beteiligten grobdispersen Globuline und des Fibrinogens wird die Agglomeration der Erythrozyten gesteigert, was klinisch in der gesteigerten Blutsenkung zum Ausdruck kommt. An der zellulären Abwehr scheinen auch die Blutplättchen mit teilzuhaben, die durch ihre Klebrigkeit als Bakterienfänger wirken können.

Schließlich birgt das Blut in sich selbst noch eine äußerst komplizierte, durch zahlreiche Fermente und Gegenfermente getragene Einrichtung zum Schutz gegen Verluste nach außen, die wir als *Gerinnung* und in ihrer umfassenden Form als *Blutstillungsmechanismus* bezeichnen. Dieser Mechanismus dient der Erhaltung des wertvollen Saftes, von dessen Existenz und von dessen normaler Zusammensetzung der Zustand des normalen Lebens abhängt. So vermittelt die Blutlehre im weitesten Sinne ein umfassendes Bild der Physiologie und Pathologie des Organismus, das weit über den engeren Rahmen der klinischen Hämatologie hinausreicht.

WILHELM KNOLL, Alpnachstad / Schweiz

Vergleichende Hämatologie

Einleitung

Die Darstellung des umfassenden Gebietes der Blutentwicklung in der Tierreihe muß sich auf das für den Hämatologen Wichtige beschränken.

Seit der Behandlung des Themas in der ersten Auflage dieses Handbuches durch HERZOG (1932) sind mehrere größere Arbeiten erschienen sowie einige Sonderarbeiten, die als Beginn einer Auswertung nach hämatologischen Methoden anzusehen sind (HAUSMANN, 1925; JORDAN, 1938; SANDREUTER; UNDRITZ, KNOLL, 1930—1942).

Das Blut, seine Flüssigkeit und die in ihm kreisenden Zellen sind das Produkt einer im Gange der verflossenen Erdperioden abgelaufenen Entwicklung, die nicht nur durch erbgebundene Momente, sondern auch durch die stets wechselnde Umwelt bestimmt ist. Was wir heute davon sehen können, ist nur ein vorläufiges Endprodukt. Die Zwischenstadien sind uns unbekannt. Immerhin sehen wir einen Entwicklungsplan, der aus einfacheren Verhältnissen bei den Wirbellosen langsam und unter offenbar mannigfachen Versuchen bis zum höheren Wirbeltier führt (UEXKÜLL, EIMER u. a.). Dieser Plan ist nicht starr, sondern lebendig, dynamisch. Das erklärt uns manche Erscheinungen in der Klinik, beim kranken Menschen, die uns ohne Kenntnis der Blutzellentwicklung im Tierreich unverständlich blieben.

Der *Einzeller* kann noch alle seine Lebenstätigkeiten, Atmung, Nahrungsaufnahme, Ausscheidung, Reizleitung und Bewegung in ein und derselben Zelle ausüben und so sein Leben erhalten. Der *Mehrzeller* ist zur Arbeitsteilung gezwungen. Die Art und Weise, wie er dies tut, entscheidet über die Möglichkeiten seines Weiterlebens als Art und Individuum.

Zwei der wichtigsten Funktionen, die *Atmung* und die *Ernährung* (mit der die *Ausscheidung* gekoppelt ist), werden schon bald von differenzierten Zellen übernommen, die sich aus dem Gewebsverband lösen und sich frei in den Körperflüssigkeiten bewegen.

Es sind zunächst verschiedene Abkömmlinge, meist des Mesenchyms, die sich freimachen und gewissermaßen als Einzelindividuen innerhalb des Organismus ein beschränktes Eigenleben führen: So die *Geschlechtszellen* sowie die *roten* und *weißen Blutzellen*. Die ersten „Blutzellen“ haben noch keine morphologisch erkennbaren Einrichtungen, die ihre Tätigkeit charakterisieren würden. Es sind Elemente, die

SAXER (1896) (Abb. bei HENTSCHL) als amöboide primäre „Wanderzellen“ beschrieben hat; später wurden dieselben Zellen oft als „Lymphozyten“, als „lymphoide Zellen“ usw. bezeichnet. KOLLMANN glaubt in einzelnen solcher Zellen Hämoglobin nachgewiesen zu haben.

Neben ihrer Eigenbeweglichkeit sind diese ersten Zellen makrophag tätig, speichern Fremdkörper (Farbstoffe) und haben noch die Möglichkeit der Vermehrung durch Teilung in irgendeiner Form. Im Laufe der späteren Entwicklung differenzieren sich diese Zellen in zwei Richtungen. Die einen nehmen aus der Umgebung einen Farbstoff auf, der sie instand setzt, Sauerstoff adsorptiv an die Zelle zu binden und ihn gegebenenfalls wieder an das Gewebe abzugeben, die anderen bilden feine, meist runde mitunter aber auch mehr kristalline Einschlüsse, sogenannte *Granulationen*. Sie treten in der ganzen Tierreihe in drei Formen, und zwar als eosinophile, als basophile und als amphophile (z. T. neutrophile) Körnelung in Erscheinung. Ehe es zur Bildung besonderer Zellen mit respiratorischem Farbstoff kommt, ist dieser Farbstoff mitunter im Plasma gelöst und wird von der Zirkulation weiterbefördert. So bei einigen Würmern und bei vielen Arthropoden. Tabelle 1 gibt diese Verhältnisse bei den Wirbellosen wieder (Aufstellung von JORDAN). Wirbeltiere haben durchweg bereits hämoglobinhaltige Zellen.

Auch weiße Zellen sind schon früh vorhanden. Ihre Beweglichkeit ist zu Anfang sehr deutlich; sie dienen der Ernährung und der Ausscheidung. Man findet sie nicht nur in den größeren Flüssigkeitsansammlungen des Körpers, also vor allem im Zölon, sondern auch in Gewebsspalten anderer Art. Der Umstand, daß bereits bei den Spongien solche noch nicht granulierte weiße Zellen zu finden sind, hatte dazu geführt, sie als die ersten Blutzellen anzusehen. Der Werdegang der Atmung zeigt aber, daß zunächst zwei sehr verschieden ablaufende, wichtige Lebensvorgänge, wie Atmung und Ernährung, nebeneinander bestehen, und daß die roten und weißen

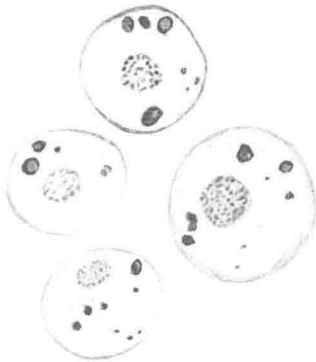


Abb. 4

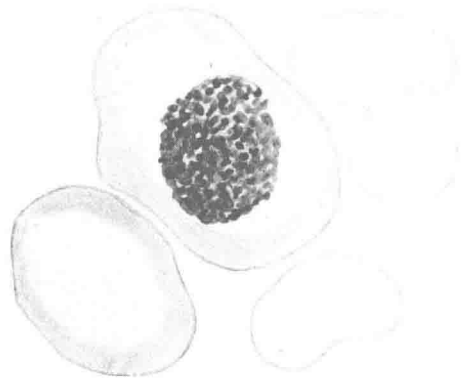


Abb. 5

Abb. 4. Blut von *Andouinia tentaculata* (Präp. UNDRITZ). Färbung PAPPENHEIM, Vergr.: 1 : 800. Drei Megaloblasten mit rundem kleinem Kern und mehrfarbigen dunklen, unbekannten Einschlüssen; als Zellen rund.

Abb. 5. Rote Blutzellen von *Batrachoseps attenuatus*. Frisch nach Kontrastmikroskopbildern von H. WEICKER, Bonn. Ungefärbt. Ein großer Megaloblast mit rundem feingebautem Kern, längs-oval; vier verschieden große kernlose Erythrozyten, drei davon oval, der vierte rund und kleiner als die anderen drei. Zeit unmittelbar nach dem Winterschlaf.