

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN VI

Die vorliegende Arbeit ist ein Sonderabdruck aus der „Wiener klinischen Wochenschrift“, Jahrgang XXXVII, Heft 37. — Alle Rechte vorbehalten.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Begründet von Hofrat Prof. H. v. Bamberger.

ORGAN DER GESELLSCHAFT DER AERZTE IN WIEN

Schriftleitung Prof. Dr. J. Kyrle in Wien.

37. Jahrgang.

Herausgegeben von F. Chvostek, F. Dimmer, A. Durig, V. Ebner, A. Eiselsberg, S. Exner, E. Finger, A. Fischel, A. Fraenkel, E. Fromm, E. Fuchs, R. Graßberger, M. v. Gruber, A. Haberda, M. Hajek, J. Hochenegg, F. Hochstetter, G. Holzknacht, F. Kermauner, A. Lorenz, O. Marburg, R. Maresch, J. Meller, H. Meyer, M. Neuburger, H. Neumann, N. Ortner, H. Peham, E. Pick, C. Pirquet, G. Riehl, J. Schaffer, O. Stoerk, J. Tandler, J. Wagner-Jauregg, R. Wasicky, R. Weiser.

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ gibt die an den Kliniken und Instituten Österreichs und der Nachfolgestaaten geleistete Arbeit in ihren Hauptergebnissen wieder und macht sie allen ärztlichen Berufsgruppen zugänglich. Als Organ der Gesellschaft der Ärzte in Wien, jener ob ihrer reichen Traditionen in allen Ländern der Welt bekannten und geachteten wissenschaftlichen Vereinigung, berichtet die Wochenschrift über die Tätigkeit der Gesellschaft, in der sich alle medizinischen Ereignisse widerspiegeln. Die „Wiener klinische Wochenschrift“ bietet durch Originalaufsätze und Abdruck von wichtigen Vorträgen sowohl dem Praktiker als auch dem Theoretiker eine Orientierung in den verschiedensten Zweigen des medizinischen Wissens.

Das reichhaltige Material ist in folgende ständige Gruppen zusammengefaßt: Klinische Vorträge, Originalien, Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Kongreßberichte, öffentliches Gesundheitswesen, gerichtliche Medizin, Aus Archiven und Zeitschriften, Bücherbesprechungen und Anzeigen, sozialärztliche Mitteilungen, Mitteilungen aus den Hochschulen usw.

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ veröffentlicht ferner seit dem 1. April 1924 in zwangloser Folge die wichtigsten Vorträge aus den Internationalen Fortbildungskursen der Wiener medizinischen Fakultät, **die den Abonnenten als Beilage kostenlos mitgeliefert werden.** (Näheres über die bisher veröffentlichten Vorträge siehe auf beiliegendem Blatt.)

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ bietet ihren Abonnenten eine weitere Vergünstigung insofern, als die **Bezieher die im Verlag von Julius Springer in Berlin erscheinende „Klinische Wochenschrift“ zu einem dem allgemeinen Bezugspreise gegenüber um 20 % ermäßigten Vorzugspreis beziehen können.**

Ferner stehen den Abonnenten der „Wiener klinischen Wochenschrift“ **sämtliche bisher erschienenen und auch weiterhin zur Ausgabe gelangenden „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“ zu einem um 10 % ermäßigten Vorzugspreis zur Verfügung.** (Siehe auch Verzeichnis der bisher erschienenen Bände auf der 4. Umschlagseite.)

AUS DEN INTERNATIONALEN FORTBILDUNGSKURSEN
DER WIENER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

In Buchform sind bisher erschienen:

Über Wasserhaushalt, Diurese und Diuretica. Von Professor
Dr. E. P. Pick. Heft 1.

Klinik der Diurese. Von Dozent Dr. Rudolf Fleckseder. Heft 2.

Zur Kropfrage. Von Prof. Dr. Julius Wagner-Jauregg. Heft 3.

**Die Bedeutung der Physiologie und Pathologie des Zwerch-
fells für die Untersuchung am Krankenbett.** Von Doktor
Karl Hitzenberger. Heft 4.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Von Pro-
fessor Dr. Wilhelm Neumann. Heft 5.

**Über den Phosphatstoffwechsel und seine Störungen im
menschlichen Organismus.** Von Privatdozent Dr. Herbert Elias.
Heft 6.

**Neueres über die Anatomie und Physiologie des Mittelhirns,
Zwischenhirns und der Stammganglien.** Von Professor
C. v. Economo. Heft 7.

Traumen des Ohres. Von Privatdozent Dr. Ignaz Hofer. Heft 8.

Die chirurgische Behandlung der Angina pectoris. Von Privat-
dozent Dr. Gustav Hofer. Heft 9.

**Erkrankungen des Gehörorganes im Verlaufe von Infektions-
krankheiten.** Von Dozent Dr. Ernst Urbantschitsch. Heft 10.

**Über Endometritis, Metritis, hypertrophische und hyper-
plastische Zustände des Corpus uteri.** Von Prof. Dr. L. Adler.
Heft 11.

**Über die neueren Anwendungsformen des Novokains in der
Chirurgie.** Von Dr. Felix Mandl. Heft 12.

Pathologie und Therapie der weiblichen Sterilität. Von Privat-
dozent Dr. Josef Novak. Heft 13.

Über Ileus. Von Dr. L. Schönbauer. Heft 14.

Die Zange von Christian Kielland. Von Dr. Hans Heidler. Heft 15.

Die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis. Von Dozent Dr. Rudolf Paschkis. Heft 16.

Die Differenzierung der Blutzellen. Von Dr. Gottfried Holler. Heft 17.

Über das Kropfproblem. Von Dozent Dr. Burghard Breitner. Heft 18.

Neuere Anschauungen in der allgemeinen Pathologie und ihr Einfluß auf die Tätigkeit des Chirurgen. Von Professor Dr. Julius Schnitzler. Heft 19.

Klimakterische Beschwerden. Von Dozent Dr. Erwin Graff. Heft 20.

Über Darmspasmen. Von Dr. Hans Steindl. Heft 21.

Die Lageveränderungen der Gebärmutter. Von Dozent Dr. Julius Richter. Heft 22.

Gesetzlichkeit des Lebens. Von Prof. Dr. Hans H. Meyer. (Außerhalb der Reihe.)

In Vorbereitung:

Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales. Von Prof. Dr. *Constantin Bucura.*

Dringliche Diagnosen in der Augenheilkunde. Von Prof. Dr. *Friedrich Dimmer.*

Die Totenbeschau. Von Prof. Dr. *Albin Haberda.*

Über die Typhusdiagnose. Von Prof. Dr. *Friedrich Kovács.*

Über Wassersucht und ihre Behandlung. Von Dozent Dr. *Paul Saxl.*

Über sogenannte chronische Appendizitis. Von Prof. Dr. *Julius Schnitzler.*

Die Preise der einzelnen Hefte schwanken je nach dem Umfange zwischen Kronen 5000 und 15.000, d. i. Gm. 0.25 und 0.90, Dollar 0.07 und 0.20.

ISBN 978-3-662-01907-8 ISBN 978-3-662-02202-3 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-02202-3

DIE DIFFERENZIERUNG DER BLUTZELLEN

VON

DR. GOTTFRIED HOLLER

ASSISTENT DER II. MED. UNIVERSITÄTSKLINIK

M. H. ! Vor allem will ich am Beginn dieses Kurses mein Programm kurz bekanntgeben. Wir wollen hier praktische Hämatologie miteinander betreiben, und das, was ich Ihnen theoretisch zu sagen haben werde, soll so einfach und kurz, als es zum Verständnis irgend möglich ist, gehalten sein, dazu bestimmt, die Grundpfeiler für zu erwerbendes praktisches Wissen und praktische Erfahrung zu bilden. Ich will Sie vor allem mit der umfangreichen hämatologischen Nomenklatur nach Möglichkeit verschonen, hoffe Sie an den Klippen hämatologischer Streitfragen glücklich vorüberzubringen in möglichst ausgeglichenes, modernes Forschungsgebiet und werde vor allem bestrebt sein, die Verbindung mit der praktischen Wirklichkeit in diagnostischen wie therapeutischen Fragen weitmöglichst aufrecht zu erhalten. Damit komme ich ad medias res und werde die erste Stunde dazu verwenden, Sie mit der Erkennung der unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen im Blute kreisenden Zellen vertraut zu machen.

Wie Sie wohl wissen werden, gibt es vom histologischen Standpunkte betrachtet drei Gewebe im menschlichen Organismus, die ihre Zellen ins strömende Blut abstoßen. Diese sind: 1. das Knochenmark, 2. der Follikelapparat des lymphatischen Systems, 3. der Reticuloendothelstoffwechselapparat, zu dem wir heute alles Binde- und Stützgewebe des Körpers rechnen und der zu größeren Gewebekomplexen im Pulpaanteil der Milz und der Lymphdrüsen und im Sternzellenapparat der Leber angeordnet ist. Es ist klar, daß jede von diesen Zellarten von ihrem Muttergewebe eine bestimmte Konstitution mitbekommt und bestrebt ist, an dieser zeitlebens festzuhalten. Dieser Umstand ermöglicht uns die dauernde Differenzierung der Zellen im strömenden Blut. Die unitarische Anschauung, daß selbst im strömenden Blut die Abkömmlinge der einen Zellart in die der anderen übergehen, ist nach unseren heutigen Erfahrungen mit Sicherheit fallen zu lassen. Nach dem Abstoßen der Zellen in das Blut sind dieselben den dort herrschenden physikalischen, chemischen und kolloidalen Zuständen gleichmäßig unterworfen. Es ist daher selbstverständlich, daß wir neben den konstitutionellen Eigenschaften der Blutzellen auch vielfach gemeinsame morphologische

Merkmale an ihnen allen antreffen müssen, die der Stoffwechsel ihnen einprägt und die wir als Alterungs- und Reifungsvorgänge an den Zellen kennen lernen werden. Ich werde Sie bei den praktischen Übungen speziell darauf hinweisen, daß der morphologische Reifungsvorgang an allen Blutzellarten quantitativ ein gemeinsames Gepräge zeitigt und nur die vom Muttergewebe ererbte Zellkonstitution mehr oder weniger quantitative Unterschiede bewirkt.

Wir bedienen uns zur Erkennung der Blutzellen bestimmter Färbemethoden, auf deren Technik heute nicht näher eingegangen werden soll. Die gebräuchlichsten Färbemittel sind die Zwei-Farbgemische, wie sie in den Farbstoffen von Jenner, May-Grünwald, Leishman und Giemsa enthalten sind. Ich möchte Ihnen hiezu noch kurz sagen, daß bestimmte Teile des Zelleibes in den Blutzellen Affinität zu basischen, andere zu sauren Farbstoffen zeigen, während wieder andere sich in einem Gemisch von sauer und basisch färben. Der heute weit vorgeschrittene Ausbau der hämatologischen Färbetechnik hat sich diese Eigenart der Blutzellen zu diagnostischen Zwecken weitgehend zunutze gemacht. Wir wissen, daß bei Anwendung der eben zitierten Farbstoffgemische sich alle basophilen Anteile des Zelleibes blau färben, daß dagegen die oxyphilen Komponenten einen roten Farbenton annehmen. Alle Zellbestandteile, welche sich in einem Mischton färben, bezeichnen wir als neutrophil. Aus praktischen Gründen muß ich hier betonen, daß von den oben zitierten Farbstoffgemischen das nach Giemsa wegen seines Azurgehaltes zur Darstellung der Struktur der Zellkerne besonders geeignet ist, während sich die Granula im Protoplasma damit schlechter färben. Wo es uns auf eine gute Protoplasmafärbung ankommt, bedienen wir uns besser der Farbstoffe von May-Grünwald und Jenner. Die Vorzüge beider vereinigen häufig, zumindest für praktisch-diagnostische Zwecke vollkommen ausreichend, gelungene Leishman-Präparate. Für verwöhntere Untersucher hat Pappenheim weiter eine sehr leistungsfähige Methode angegeben, die ein Vorfärben mit einem von den bezeichneten Protoplasma-Farbstoffen und ein Nachfärben mit Giemsa vorsieht.

Ehe ich zu dem für heute festgesetzten engeren Thema, zur Besprechung des färberischen Verhaltens dieser sogenannten weißen Blutzellen, besser farblosen Blutelemente, komme, halte ich es für zweckdienlich, noch einige theoretische Grundlagen zum weiteren Verständnis des Vorzubringenden einzuschalten. Die weißen Blutzellen entstammen, wie oben erwähnt, allen drei Blutzellbildungssystemen. Den Anteil aus dem Knochenmark unter ihnen machen die Granulozyten (gewöhnlich polymorphkernige Leukozyten genannt) aus. Es sind Zellen, die sich vor allem dadurch charakterisieren, daß ihr Protoplasma Granula enthält. Die Abkömmlinge des lymphatischen Systems bilden die Lymphozyten, während die dritte, speziell ontogenetisch lange Zeit strittige Zellart, die Monozyten, dem Reticuloendothelstoffwechselapparat entstammt. Es sind die Histozyten Aschoffs, so genannt, so lange sie im Gewebsverband liegen. Es ist die Zellart, die Ihnen von der alten Ehrlichschen Nomenklatur und Vorstellung her vielleicht noch unter dem

Namen der Übergangszellen, der großen Mononukleären und Gelapptkernigen bekannt ist. Heute hat sich für diese einheitliche Zellart der von Pappenheim stammende Name Monozyten am besten eingebürgert. Ich betone schon hier, daß es sich bei diesen Monozyten um, wie Naegeli zuerst nachgewiesen hat, im Protoplasma mit feinsten Granulationen ausgestattete Zellen handelt. Dieselben stehen also, da die Granula die Hauptträger der Zellfunktion bilden, den polymorphkernigen Leukozyten jedenfalls funktionell nahe. Ihre weitere Klassifizierung soll Ihnen die später detaillierte Beschreibung der Zellart bringen.

Während unter streng physiologischen Verhältnissen im peripheren Blute nur voll zur Reifung gelangte Leukozyten, Lymphozyten und Monozyten kreisen, lehrt uns die Erfahrung, daß unter pathologischen Verhältnissen häufig auch unreife, jugendliche, unentwickelte Blutzellen hier anzutreffen sind. Sie müssen sich zum näheren Verständnis der Blutzellbildung, der Blutzellausschwemmung, des Blutzellebens und des Blutzellunterganges folgende Zusammenhänge kurz zurechtlegen:

Die Leukozyten und auch die Erythrozyten werden von einem indifferenten, polyvalenten Stammzellgewebe unter der Einwirkung uns nicht näher bekannter Stoffwechselreize gebildet. Wir sehen, daß dabei ein ausgesprochener Antagonismus zwischen den drei Blutzellsystemen besteht. So bewirkt, wie wir aus dem Beispiel der Leukämie wissen, die Hyper- und Metaplasie des myeloiden Gewebes die Verdrängung der beiden anderen Gewebssysteme und umgekehrt.

Die einmal produzierten Zellen bleiben zunächst an Ort und Stelle liegen, reifen aus und bilden das Blutzellgewebe. In demselben sind die jüngsten Zellen zentral gelegen, während die reifen Zellformen nach der Peripherie zu abgedrängt und abgestoßen werden. Der Stoffwechsel bewirkt nicht allein die Bildung, sondern auch die Ausreifung und Abstoßung der Zellen ins Blut, letzteres vor allem durch Lösung der interzellulären Kittsubstanz. Unter streng physiologischen Verhältnissen hat jedes Blutzellbildungsgewebe die Möglichkeit, sich einen genügenden Vorrat an Zellen aufzuspeichern, so daß es in der Lage ist, stets nur voll ausgereifte Abkömmlinge in das Blut zu entsenden. Unter pathologischen Verhältnissen aber, z. B. bei dem durch einen Infekt hochgradig gesteigerten Stoffumsatz, Eiweiß- und Zellzerfall kann infolge dieses vermehrten Zellverbrauches, der ja die Blutzellen ganz besonders ausgiebig treffen muß, auch ein Mißverhältnis zwischen Zellproduktion und Zellausschwemmung zustande kommen. Die Abstoßung der Zellen ist dann unter der Wirkung des hochgradig gesteigerten Stoffwechsels nicht selten derart gesteigert, daß die Zellspeicher in den Blutzentralorganen rasch entleert werden und nach Verbrauch der reifen Zellen nunmehr auch junge Formen ausgeschwemmt werden. Wie wir wissen, gehen die im Stoffwechsel unbrauchbar gewordenen Blutzellen hauptsächlich im Pulpaapparat der Milz zugrunde. Ihre Zerfallsprodukte sind es wieder vornehmlich, welche die Zentralorgane zu neuer Zellbildung anregen. Die im peripheren Blute jeweils vorhandene Zellkonzentration ist das Resultat

des Verhältnisses zwischen Blutzellbildung und Ausschwemmung einerseits und Verbrauch der Zellen andererseits. Ihre physiologischen Werte sind uns für jede einzelne Zellart bekannt.

Damit wollen wir mit dem Studium der Morphologie der Blutzellen beginnen. Ich bin der Meinung, daß ich Ihnen das richtige Verständnis für die Erkennung der Blutkörperchen, wie wir sie unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in Blutausstrichen antreffen, am besten in der Art verschaffe, daß ich Ihnen die verschiedenen Entwicklungsstadien der Zellen gleichzeitig theoretisch und praktisch an schon vorbereiteten, gefärbten Präparaten vorführe.

Die jüngste Knochenmarkszelle des leukopoëtischen Systems, die wir im kreisenden Blut unter pathologischen Verhältnissen antreffen, ist der Myeloblast (Knochenmarkszellenbildner). Die Zelle ist in ihrer jüngsten Form durch einen großen, kreisrunden, auffallend chromatinarmen Kern charakterisiert und durch einen schmalen, rein basophilen, ungranulierten Protoplasmasaum. Als spinnwebenartig fein oder wie chagriniert wird die Struktur des Myeloblastenkerns beschrieben, in dem wir außerdem gewöhnlich Nucleolen antreffen. Reift die Zelle heran, so verschiebt sich das Verhältnis zwischen Protoplasma und Kern. Der Kern wird kleiner, die früher zarten Chromatinzüge fließen zu größeren zusammen, das Protoplasma wird breiter. In diesem letzteren ist der nächste Gang der Entwicklung, daß es Granulationen bekommt. Diese treten erst vereinzelt, später reichlich im Protoplasma auf und sind, ganz abgesehen von dem späteren Reifezustand der Zelle, zunächst basophil. Diese junge und deshalb basophile Granulation unterscheidet sich von der später zu besprechenden basophilen Granulation der Mastzellen dadurch, daß die einzelnen Granula dort verschieden groß sind. Die Protoplasma Grundsubstanz, in die diese junge Granulation eingelagert ist, bleibt zur selben Zeit basophil.

Im Verlauf der weiteren Reifung fließt das Chromatin des Zellkernes zu dichten Flecken und Streifen zusammen, doch bleibt der Zellkern vorerst kreisrund; gleichzeitig ist die Protoplasma Grundsubstanz oxyphil geworden und hat die Granulation bereits die der reifen Zellart zukommende Eigenart bekommen, d. h., die Granula sind entweder neutrophil oder eosinophil oder basophil ausgereift. Dieses Entwicklungsstadium der Zelle ist von Naegeli mit dem Namen Myelozyt fixiert worden. Ein Myelozyt ist demnach eine Zelle, deren Protoplasma, was Grundsubstanz und Granulation anlangt, vollständig ausgereift ist. Und ebenso verhält sich der Zustand der Chromatinstruktur des Zellkernes. Die Chromatinfelder treffen wir in ganz derselben Art auch im Kern der gleich anschließend zu besprechenden reifen Zellen an.

Ich muß aber noch darauf hinweisen, daß dieser Ausreifungsvorgang der Leukozyten an Kern und Protoplasma nicht immer zeitlich so gleichmäßig vor sich geht, sondern daß speziell unter pathologischen Verhältnissen, wie z. B. bei den Leukämien Zellen angetroffen werden, die an Kern und Protoplasma einen ungleichen Reifegrad erkennen lassen. Außerdem charakterisiert die Leukämien das Vorhandensein von schlecht entwickelten

Zellen. Wir sehen Zwergformen oder ausgereifte Zellen mit nur spärlicher oder fehlender Granulation.

Ist die Entwicklung des Leukozyten bis zum Myelozyten durch Änderung der Struktur von Kern und Protoplasma erfolgt, so geht jetzt der weitere Ausbau zur vollreifen Zelle durch Änderung der Form des Kernes vor sich. Dieser schrumpft in der reifen Zelle. Der kreisrunde Myelozytenkern wird zunächst gebuchtet, anfangs nur an einer Stelle und weniger tief, später tiefer und gleichzeitig an mehreren Stellen: so kommt es, daß der Kern einmal in Form eines Hufeisens angetroffen wird (Hufeisenkernige Schillings). Bekommt dieses Hufeisen weitere seichte Einkerbungen und wird stabartig dünn, dann sprechen wir von Stabkernigen nach Schilling. Werden diese Einkerbungen so tief, daß zwischen den einzelnen Kernbestandteilen nur mehr fadendünne Verbindungsbrücken übrigbleiben, so haben wir den polymorphkernigen Leukozyten vor uns, der die voll ausgereifte Granulozytenform des Blutes darstellt. Im allgemeinen ist es dabei wohl so, daß sich die Kerne, je älter die Zellen sind, nicht allein tiefer, sondern auch häufiger abschnüren, so daß also das Alter einer Zelle im wesentlichen umso höher einzuschätzen ist, in je mehr Teile sich ihr Kern zergliedert hat. Wir unterscheiden demnach nach Arne th Zellen der ersten Klasse, die einkernig sind, Zellen der zweiten Klasse mit zwei Kernen, der dritten Klasse mit drei, der vierten mit vier, der fünften mit fünf Kernen und mehr. Es kommen unter physiologischen Verhältnissen bei der Hauptzellart, dem polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten, im strömenden Blute von der ersten Klasse nur die Stabkernigen bis zu 8% vor. Die Hauptmasse der Zellen gehört der zweiten und dritten Klasse an (etwa je 40%) und 10% sind von der vierten Klasse vorhanden; nur wenige Zellen haben mehr als vier Kerne. Bei den eosinophilen und basophilen Leukozyten kommt es selten zu einer so reichlichen Kernzerschnürung wie bei den Neutrophilen. Hier findet sich die Mehrzahl derselben in der zweiten Klasse und sind Zellen der dritten Klasse gewöhnlich schon spärlich vertreten. Wir erkennen die eosinophilen Leukozyten an ihren groben, leuchtend roten Granulationen, die sich von der grazen neutrophilen Granulation der Schwesterzelle ganz wesentlich unterscheiden, vor allem dadurch, daß die oxyphilen Granula das Protoplasma dicht gedrängt ganz ausfüllen. Die Mastzellen (die polymorphkernigen basophilen Leukozyten) führen eine basophile (blaue) Granulation, die, wie schon oben erwähnt, zum Unterschied von unreifen basophilen Granulationen untereinander gleich groß sind. Häufig treffen wir Mastzellen an, bei denen ein Großteil der Granula fehlt oder überhaupt nur einige wenige oder gar keine vorhanden sind. An Stelle der ausgefallenen Granula bestehen dann Lücken im Protoplasma. Der Grund für diesen Zustand ist, daß die basophilen Granulationen der Mastzellen wasserlöslich sind und wir bei unseren Färbemethoden Wasser verwenden. Je jünger aber die Zelle ist, desto weniger wasserlöslich ist die Granulation.

Kommt es unter pathologischen Einflüssen zu einem Mißverhältnis zwischen Zellverbrauch einerseits, Zellproduktion und Zellausschwemmung

andererseits, sei es, daß ein gesteigerter Zellzerfall die Ausschwemmung unreifer Zellen nötig macht (wie bei den Leukozytosen und Leukopenien) oder daß eine aktive Mehrtätigkeit des Knochenmarkes reichlich unreife Zellen ins Blut bringt (wie bei den Leukämien), dann kommt es zu einer Verschiebung des Zellkernbildes im Ganzen in der Richtung zu jüngeren Klassen. Wir sprechen von einer Linksverschiebung des Kernbildes. Außergewöhnlich reichgekernte Leukozyten kommen im Gegensatz dazu bei den hämolytischen Anämien, besonders bei der perniziösen Anämie vor (Rechtsverschiebung des Kernbildes). Diese reich gekernteten Zellen sind hier außerdem manchmal abnorm groß. Es handelt sich dabei um einen Vorgang, auf den wir bei den Erythrozyten noch eingehender zu sprechen kommen werden. Hier will ich nur kurz erwähnen, daß das Perniciosa-Hämotoxin diese Hypertrophie der weißen wie der später zu besprechenden roten Blutzellen bewirkt.

Sie können sich darnach wohl vorstellen, wie in dieser Art das qualitative Blutbild der Leukozyten neben dem quantitativen uns über die im leukopöetischen System herrschenden Verhältnisse ausgiebig orientiert. Wir werden auf die hier in Betracht kommenden Vorgänge bei meinen Ausführungen über die Leukozytosen später noch eingehender zu sprechen kommen.

Heute wollen wir in der Besprechung der Morphologie der Blutzellen weitergehen und zu diesem Zwecke die Betrachtung der zweiten weißen Zellart, der Lymphozyten, anschließen. Der Lymphoblast ist hier die jüngste, uns bekannte Zelle, die wir unter pathologischen Verhältnissen im strömenden Blut antreffen. Die Struktur dieser jüngsten Zelle entspricht in allen Teilen dem, was wir vom Myeloblasten gehört haben; auch hier sehen wir die spinnwebartig feine Struktur des Kernes und das bald schmälere, bald etwas breitere, ungranulierte basophile Protoplasma; kurz, die einzelne Zelle ist in nichts von dem ihr morphologisch vollkommen gleichen Myeloblasten färberisch zu unterscheiden. Es sind die großen Zellen, welche wir in den Keimzentren der Lymphfollikel antreffen. Reift der Lymphoblast heran, so geht auch hier der Entwicklungsgang über ein Zusammenfließen der Chromatinstruktur des Zellkernes bis zu jener Felderung, auf die ich bereits beim Myelozyten und polymorphkernigen Leukozyten hingewiesen habe. Ebenso nimmt auch beim älteren Lymphozyten das Protoplasma an Basophilie ab, wird aber dabei hier nicht wie beim Leukozyten oxyphil. Das Protoplasma wird nur breiter und blässer und es entsteht schließlich um den Kern herum ein farbstoffreier Hof. Dieser perinukleäre Hof wird um so breiter, je älter die Zelle ist; bei den Türkschen Alterungsformen der Lymphozyten bleibt der Farbstoff häufig auf einen oft nur mühsam sichtbaren, schmalen, gefärbten Randstreifen des Zelleibes beschränkt. Der Kern ist zur selben Zeit dann wohl stark pyknotisch geworden. Wir können aber die Chromatinfelderung bei guter Färbung immer noch erkennen. Sie werden eventuell gehört haben, daß der Lymphozytenkern stets kreisrund ist und in der Tat hat eine Zeitlang der Irrtum gegolten, daß gebuchtete Lymphozytenkerne im strömenden Blut, wenn sie einigermaßen reichlich vorkommen, etwas Pathologisches bedeuten. Wir müssen nach unserem heutigen Wissen unsere Vor-

stellung hierüber unbedingt korrigieren. Auch für den Lymphozytenkern ist der Reifungsvorgang mit der Erreichung einer gefelderten Chromatinstruktur nicht abgeschlossen. Ich habe schon eingangs erwähnt, daß die Faktoren, welche die Zellreifung im strömenden Blut bedingen, durch die im Blutplasma herrschenden Verhältnisse fixiert sind. Es ist daher selbstverständlich, daß auch der Lymphozytenkern über das Stadium der Reifung seiner Chromatinstruktur hinaus noch Schrumpfungsvorgänge zeigt, woraus eine Buchtung des Zellkernes schließlich resultiert. Nur geht der Einschnürungsvorgang bei den Lymphozyten nicht annähernd so weit wie bei den polymorphkernigen Leukozyten. Wir finden hier an einer Stelle wenig eingedrückte Zellkerne recht häufig, selten dagegen Zellen mit doppelt gebuchtetem Kern, höchst selten einmal eine tatsächlich doppelkernige Zelle. Es bestehen also hier zwischen Lymphozyten und Leukozyten, was die schließliche Polymorphie der Zelle anlangt, mehr quantitative als qualitative Unterschiede. Im pathologischen Blut, z. B. bei Leukämie, treffen wir nicht selten auch auffallend tief gekerbte Lymphoblastenkerne. Diese Zellen werden nach ihrem Entdecker Riederformen genannt und sind uns der Ausdruck einer hochpathologischen Lymphozytopoëse. Wir können im Lymphozyten manchmal vereinzelt, selten reichlich bei Anwendung von Romanowsky-Farbstoffen rotleuchtende Azurgranulationen sehen, denen man früher für das Vorkommen in Lymphozyten eine morphologische Bedeutung zugebilligt hat. Heute wissen wir, daß solche Azurgranulationen in jeder Form der weißen Blutzellen vorkommen können, daß sie Eiweißfällungsprodukte sind und als solche tote Zellbestandteile wesensverschieden sind von den echten Granulationen der Leukozyten, die, wie wir schon gehört haben, Träger einer spezifischen Funktion der Zelle, die Produzenten ihrer fermentativen, hauptsächlich proteolytischen Kraft sind. Für die Lymphozyten ist uns ein vor allem lipolytisches Vermögen ihrer Sekretionsprodukte bekannt.

Wir wissen auch beim Lymphozyten, daß sich der Reifungsvorgang der Zelle dem, was wir beim Leukozyten gehört haben, eng anschließt, daß aber derselbe hoch differenzierte Reifezustand hier nicht erreicht wird. So kommt es beim Lymphozyten nicht zur Bildung oxyphiler Zellbestandteile, dagegen nimmt auch hier wie beim Leukozyten in der reiferen Zelle das Protoplasma an Basizität ab, der Kern dagegen zu.

Wir kommen damit zur Besprechung der dritten weißen Zellform des Blutes, zum Monozyten. Die Stammform wird hier als wesensgleich mit dem Myeloblasten aufgefaßt. Dieser Monozytoblast produziert zunächst eine im strömenden Blut als reife Form vorkommende Zelle, die Ehrlich seinerzeit als große Mononukleäre beschrieben hat. Der Kern ist in dieser Zelle kreisrund oder oval, die Chromatinstruktur fein, doch immerhin nicht mehr ganz so netzartig zart wie beim Myeloblasten. Wir erkennen schon etwas dichtere Stellen, aber niemals erreicht die Zelle auch nur annähernd die dunkle Färbung des Leukozytenkernes. Das Protoplasma ist basophil. Wir können in ihm bei guter Protoplasmafärbung stäubchenartig feine blaue Granulationen erkennen, auf die Naegeli uns zuerst aufmerksam gemacht hat und die wir bei

flüchtiger Betrachtungsweise oder schlechter Färbung leicht übersehen können. Diese Granulationen sind gleichfalls, wie wir aus dem positiven Ausfall der Oxydasereaktion am Monozyten wissen, die Träger einer fermentativen Kraft. Außerdem treffen wir im Blute die seit Ehrlich bekanntem Gelapptkernigen an, die wir heute mit allem Recht zu den Monozyten zählen. Dieser Zellart entsprechen sie nach der Struktur von Kern und Protoplasma. Der höhere Reifungszustand hat aber bei ihnen die Polymorphie des Zellkernes bewirkt, derzufolge man sie früher als eigene Zellart abtrennen zu müssen glaubte. Der Grad der Kernteilung geht beim Monozyten weiter als beim Lymphozyten. Es wird aber für gewöhnlich die hohe Polymorphie des letzteren nicht erreicht. So haben wir im physiologischen Blut unter den Monozyten hauptsächlich einkernige Zellen; etwa bis 10% sind häufig auch zweikernige Monozyten zu finden. Die einkernigen Zellen umfassen die großen Mononukleären, sowie Zellen mit wenig und tief gebuchtetem Kern. Ich habe Ihnen damit als Monozyten Zellen beschrieben, die nach ihrer Morphologie sozusagen atrophische Myeloidzellen vorstellen und dementsprechend fällt ihnen auch eine weniger spezifische Funktion als den polymorphkernigen Leukozyten zu. Die Monozyten sind die Makrophagen Metschnikoffs, wie wir wissen. Sie haben die Vorverdauung ganzer Zellen zu besorgen, während mit feineren proteolytischen Fähigkeiten die polymorphkernigen Leukozyten ausgestattet sind und die Lymphozyten in erster Linie spezifisch lipolytisch zu wirken scheinen.

Neben den weißen Zellen haben wir im Blut noch eine rote Zellart zu besprechen. Sie kennen die, von der Fläche gesehen, kreisrunden, 7·5 bis 8·5 μ großen, von der Kante gesehen, biskuitförmigen Hämoglobinträger. Diese Gestalt bekommen gesunde Erythrozyten unter physiologischen Bedingungen vom Knochenmark bei ihrer Entlassung ins periphere Blut mit. Hier sind sie den Einwirkungen der im Plasma herrschenden Verhältnisse ausgesetzt, die unter pathologischen Zuständen, wie wir wissen, speziell Form und Größe der Erythrozyten weitgehend zu ändern vermögen. Aber schon unter den dem Physiologischen nahestehenden Einwirkungen zeigt sich die Größe der Erythrozyten als ein recht labiler Faktor. So folgen die Erythrozyten unter der Einwirkung proteintherapeutischer Maßnahmen momentan den Änderungen des Stoffwechsels. Ich konnte nachweisen, daß bei parentaler Einverleibung kleinster Joddosen sich schon nach wenigen Stunden eine Größenzunahme der Erythrozyten nachweisen läßt und daß die Schilddrüse in demselben Sinne auf die Erythrozytengröße bestimmenden Einfluß zu haben scheint. Bei Hyperthyreosen ist der mittlere Durchmesser der Erythrozyten im allgemeinen größer als bei Hypothyreosen und normaler Schilddrüsenfunktion. Die extremsten Erythrozytengrößen, bis 14 μ , finden wir bei perniziöser Anämie. Die Megalozytose charakterisiert das Blutbild des Morbus Biermer. Die Megalozyten sind nicht allein größere, sondern auch eiweißreichere Zellen und weil sie in dieser Art mehr Haftflächen bieten, sind sie auch hämoglobinreicher. Die Megalozyten sind nach meiner Meinung nichts anderes als Produkte eines giftigen, vor allem erythrotoxischen Stoff-

wechsels, der zu Eiweißanlagerung, zu Pachydermie der Zelle geführt hat. Wir kennen eine zweite Blutkrankheit, den hämolytischen Ikterus, bei dem eine Verringerung des mittleren Erythrozytendurchmessers als charakteristisch erkannt wurde. Hier handelt es sich aber nur um eine scheinbare Größenabnahme. Unter dem Einfluß einer überstürzten Erythropoëse werden die Erythrozyten hier weniger kräftig, weniger funktionstüchtig gefunden. Solche Zellen sind dann gegen die osmotischen Verhältnisse im Blut weniger resistent und so gezwungen, an Stelle ihrer bikonkaven eine mehr kugelige Gestalt anzunehmen, wodurch nur der Flächendurchmesser kleiner wird, die Höhe aber zunimmt und so das Volumen erhalten bleibt. Ein weiterer Grad osmotischer Resistenzschwäche ist in einer tatsächlichen Größenzunahme durch Quellung der Zelle gegeben. Sie sehen also, wie die Konstitution und Größe der Erythrozyten an ihren Bildungsstätten im Knochenmark und im kreisenden Blut den jeweils herrschenden Stoffwechselverhältnissen unterworfen ist, und zwar geht dies in der Art, daß bestimmte Stoffwechselverschiebungen, dazu gehört auch das Gift des Morbus Biermer, Größenzunahme durch tatsächliche Anlagerung von Leibessubstanz an den Erythrozyten bewirken, während Mehrverbrauch von Erythrozyten in der Peripherie bei forcierter Markfunktion die Bildung funktionell minderwertiger (osmotisch minder resistenter, hämoglobinärmer) Erythrozyten bewirkt. Dort, wo das Hämotoxin die Erythrozyten an ihren Bildungsstätten, wo sie mit Hämoglobin beladen werden, erreicht, sind sie nicht allein massiger, sondern auch hämoglobinreicher. Die Produkte überstürzter Erythropoëse sind dagegen osmotisch minder resistent und vermögen die ihnen vom Knochenmark mitgegebene Konstitution in Form einer bikonkaven Gestalt im kreisenden Blut weniger gut zu erhalten als dies unter streng physiologischen Verhältnissen der Erythropoëse der Fall ist.

Unter physiologischen Bedingungen sind die Erythrozyten des peripheren Blutes kernlos, hiedurch und durch den Hämoglobingehalt unterscheiden sie sich prinzipiell, wie überall betont wird, von den Leukozyten. Es sind uns aber die kernhaltigen Vorstufen der roten Blutkörperchen im Knochenmark bekannt, die wir bei krankhaften Zuständen im erythropoëtischen System auch in Blutaussstrichen nicht selten nachweisen können.

Die jüngste kernhaltige rote Blutzelle unterscheidet sich in nichts vom Myeloblasten und Lymphoblasten. Wir haben dieselbe spinnwebennetzfeine Struktur des Kernes und ein basophiles Protoplasma, an dem wir erst bei Hämoglobineinlagerung die Zelle erkennen. Mit der Reifung der Zelle wird wie bei den Leukozyten die Chromatinstruktur des Kernes dichter, schließlich ganz pyknotisch, so daß eine Struktur am Kern überhaupt nicht mehr zu erkennen ist, und nimmt die Basophilie des Protoplasmas ab. Dieses wird gleichzeitig immer hämoglobinreicher und damit oxyphil. Der Kern wird schließlich zersplittert und aufgelöst. Wir finden dementsprechend Erythrozyten mit tief zerschnürten Kernen oder mit Resten von Kernen (Jolly-Körperchen) und Kernmembranen (Cabot-Ringe). Den gleichen Entwicklungsgang, den wir schon bei den Leukozyten angetroffen haben, können wir

auch hier in nur quantitativ (in extremis) veränderter Form wieder konstatieren. Hat bei den Lymphozyten das Bestreben nach Kernpolymorphie nur minimale Grade in Form einer nur leichten Kerneinbuchtung erreicht und sind tiefere Einschnürungen hier kaum jemals zu verzeichnen, haben wir bei den Monozyten schon einen höheren Grad von Kernpolymorphie (hauptsächlich tiefgebuchtete einkernige, seltener zweikernige Zellen) gesehen und beherrschen bei den Leukozyten die mehrkernigen (zwei- bis fünfkernigen) Zellen das physiologische Blutbild, so sehen wir jetzt hier bei den Erythrozyten die Tendenz zur Kernzersehnürung noch weiter bis zur Zerstückelung und Auflösung oder Ausstoßung des Kernes gesteigert. Das, was wir also bei den reifen Erythrozyten als prinzipiell verschieden von den Leukozyten ansehen, die Kernlosigkeit, das entpuppt sich hier nur als ein verschiedener Grad desselben Entwicklungsganges, der bei den Erythrozyten dieses extreme Ausmaß bis zum Kernverlust erreicht. Der Reifungsvorgang an den Blutzellen ist, wie schon oben erwähnt, das jeweilige Resultat der vielfach gegensätzlichen Wirkung der gegebenen Zellkonstitution und der Einwirkung des Stoffwechsels auf die Zelle. Diese beiden Faktoren beherrschen den Entwicklungsgang der Zelle.

Unter den kernhaltigen Erythrozyten (Erythroblasten) unterscheiden wir zwei Formen. Die einen sind die Normoblasten, die Abkömmlinge einer im postembryonalen Leben normalen Erythropoëse, die anderen sind die Megaloblasten. Die beiden Formen unterscheiden sich zunächst, wie schon der Name sagt, durch ihre Größe (Hirschfeld). Doch wird diese Unterscheidung nicht allgemein akzeptiert. Dem Vorgang Naegelis und Pappenheims folgend, wird auf die Beschaffenheit der Chromatinstruktur des Zellkernes zur Unterscheidung der beiden Erythroblastenarten ein wesentlicher Wert gelegt. Die Chromatinstruktur des Megaloblastenkernes erreicht nach Pappenheim auch im Alterungszustand der Zelle nur eine diffuse amblyochromatische Graufärbung, niemals wird angeblich die hohe Pyknose des Zellkernes wie bei den Normoblasten durch Konglomeration des Chromatins und Verlust des Parachromatins erzielt. Normoblast und Megaloblast unterscheiden sich so durch eine artliche Verschiedenheit der Kernstruktur. Ich persönlich bin der Meinung, daß die Hypertrophie der Zellen (Megaloblasten und Megalozyten) doch von ausschlaggebender Bedeutung für die Eigenart der Megaloblasten und ihrer Abkömmlinge, der Megalozyten ist und daß die Pachydermie dieser Riesenerthrozyten die Ursache für die etwa abgeänderte Kernreifung, für die verzögerte Konglomeration des Kernchromatins abgibt. Wie häufig sehen wir übrigens Riesenerthrozyten im Blute mit intensiv pyknotischen Kernen; es fällt mir nicht ein, sie wegen des Alterungszustandes des Kernes den Normoblasten zuzuzählen; für mich ist für die Beurteilung der Zelle, gleichgültig ob dieselbe noch gekernt oder bereits entkernt ist, wie schon aus meinen vorausgehenden Ausführungen hervorgeht, die Größe der Zelle maßgebend. Nach meiner Vorstellung erzeugt ein hochgradig erythrotoxischer Stoffwechsel eine hyperchrom-megalozytisch-megaloblastische Erythropoëse, wie wir sie beim Fötus unter physiologischen Verhält-

nissen immer antreffen. Die Megaloblastose bei perniziöser Anämie bedeutet nach Ehrlich darnach einen Rückschlag in embryonale Verhältnisse. Pappenheim spricht von einem Stehenbleiben der Erythro-poëse auf einer indifferenten Entwicklungsstufe und einer Lähmung der Normoblasten-revolution. Die Megaloblasten kommen nach Pappenheim auch im normalen Knochenmark, aber nur als temporäre Durchgangs- und Bildungsstufen zu Normoblasten vor.

„Infolge des allzu hohen toxisch beeinflussten regenerativen Anspruchs haben die Stammzellen der Normoblasten nicht mehr Zeit, sich zu Normoblasten und zu den aus diesen entstandenen Normozyten zu differenzieren, sondern sie müssen unverändert als Megaloblasten erhalten und zu Makrozyten entkernen.“ (Pappenheim.)

Diesen beiden bekannten Ansichten (Ehrlich und Pappenheim) über das Wesen der megalozytischen Erythro-poëse reihe ich meine Anschauung an, daß der Stoffwechsel die Zellgröße und damit auch die Art der Erythro-poëse bestimmt. Die Megalozyten und Megaloblasten sind hypertrophische Zellen, ohne daß an ihnen wesentliche strukturelle Besonderheiten dauernd bestehen müssen.

Wenn beim Embryo aber eine megaloblastische Erythro-poëse statthat, hier also das als physiologisch besteht, was wir im postfötalen Leben als krankhaft anerkannt haben, so wäre ein Zusammenhang dieser beiden gleichartigen Vorkommnisse wieder nur auf dem Umwege über einen in beiden Fällen gesteigert hämotoxischen Stoffwechsel zu denken. Nur ist der Embryo auch den Einwirkungen des mütterlichen Organismus unterworfen und es ist wohl denkbar, daß von hieher die Stoffe stammen, welche in dem fötalen Knochenmark die megaloblastisch-megalozytische Erythro-poëse auslösen.

Bedingen also Stoffwechselstörungen, vor allem hämolytische Gifte infolge Quellung und Substanzanlagerung Größenunterschiede im Erythrozytenblutbild (Anisozytose), so kann bei hochgradiger Steigerung der Hämotoxine das Bild hier durch die Ausbildung von Formunterschieden neben den Größenunterschieden und das Auftreten von Splitterformen unter den roten Blutkörperchen ein noch bunteres werden (Poikilozytose, Schistozytose). Die Schistozyten sind dann nichts anderes als Zerfallsprodukte von Megalozyten und die Schistozytose (nach Pappenheim der sogenannte degenerative Anteil im Blutbild der perniziösen Anämie) der Ausdruck einer hochgradigen Giftwirkung, und zwar desselben Giftes, das in geringerer Intensität die megaloblastisch-megalozytische Erythro-poëse allein hervorgerufen hat.

Ich habe schließlich noch kurz über basophile (polychromatische) Erythrozyten zu sprechen, die auch im peripheren Blut unter Umständen in zweifacher Form angetroffen werden. Daß die jüngsten kernhaltigen Erythrozyten (ganz gleich ob Megaloblasten oder Normoblasten) im Protoplasma basophil sind, habe ich bereits erwähnt. Es geht aber die Kern- und Protoplasmareifung wie bei allen Blutzellen (besonders unter pathologischen Verhältnissen) nicht immer parallel, so daß wir also z. B. auch polychromati-

sche Erythrozyten häufig schon entkernt antreffen oder daß umgekehrt volloxyphile Zellen noch Kerne führen. Hier interessieren uns jetzt die polychromatischen Zellen ohne Kerne. Die Polychromasie ist auf jeden Fall ein Zeichen der Jugend der Zelle und kann als solches entweder als diffuse Blaufärbung den ganzen Erythrozyten gleichmäßig betreffen (diffuse Polychromasie) oder sie kann in Form von kleinen Flecken (getüpfelte Polychromasie) in Erscheinung treten. Die geringsten Grade der Polychromasie weisen wir mit den vitalen Färbemethoden nach.

Ich glaube, Sie, m. H., hiemit mit der Erkennung und Beurteilung der im Blute vorkommenden Zellen genügend vertraut gemacht zu haben. Ich hoffe, daß es mir so weit gelungen ist, meine Schilderung klar zu halten, daß Sie an der Hand weiterer Erörterungen in den folgenden Übungsstunden aus selbst erhobenen Blutbefunden schon einige diagnostische und prognostische Schlüsse zu ziehen vermögen.

Die Individualität des Blutes. Von Professor Dr. Leone Lattes, Leiter des Istituto di Medicina della R. Università Modena, Italien. Autorisierte Übersetzung aus dem Italienischen von Dr. F. Schiff. Mit etwa 45 Abbildungen. Erscheint Ende 1924.

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Von Dr. med. Otto Naegeli, o. ö. Professor der Inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 37 Abbildungen im Text und 25 farbigen Tafeln. (589 S.) 1923.

Gebunden 31 Goldmark / Gebunden 7,45 Dollar

Methodik der Blutuntersuchung. Mit einem Anhang: Zytodiagnostische Technik. Von Dr. A. v. Domarus, Direktor der Inneren Abteilung des Auguste Victoria-Krankenhauses, Berlin-Weißensee. Mit 196 Abbildungen und 1 Tafel. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Allgemeiner Teil.) (501 S.) 1921.

18,60 Goldmark / 4,45 Dollar

Die Abderhaldensche Reaktion. Ein Beitrag zur Kenntnis von Substraten mit zellspezifischem Bau und der auf diese eingestellten Fermente und zur Methodik des Nachweises von auf Proteine und ihre Abkömmlinge zusammengesetzter Natur eingestellten Fermenten. Von Emil Abderhalden, Professor Dr. med. et phil. h. c., Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. (Fünfte Auflage der „Abwehrfermente.“) Mit 80 Textabbildungen und 1 Tafel. (378 S.) 1922.

13,25 Goldmark / 3,15 Dollar

Anatomie und Physiologie der Capillaren. Von August Krogh, Professor der Zoophysologie an der Universität Kopenhagen. In deutscher Übersetzung. Von Professor Dr. U. Ebbecke in Göttingen. Mit 51 Abbildungen. (244 S.) 1924.

12 Goldmark; gebunden 13 Goldmark / 2,90 Dollar; gebunden 3,10 Dollar (Fünfter Band der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere.“)

Grundriß der theoretischen Bakteriologie. Von Dr. phil. Traugott Baumgärtel, Privatdozent für Bakteriologie an der Technischen Hochschule München. Mit 3 Abbildungen. (297 S.) 1924.

9,60 Goldmark; gebunden 10,50 Goldmark / 2,30 Dollar; gebunden 2,50 Dollar

Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie. Mit besonderer Berücksichtigung der in den bakteriologischen Kursen gelehrteten Untersuchungsmethoden. Ein Hilfsbuch für Studierende, praktische und beamtete Ärzte. Von Professor Dr. E. Gotschlich, Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Gießen und Professor Dr. W. Schürmann, Privatdozent der Hygiene und Abteilungsvorstand am Hygienischen Institut der Universität Halle a. S. Mit 213 meist farbigen Abbildungen. (369 S.) 1920.

9,40 Goldmark; gebunden 12 Goldmark / 2,25 Dollar; gebunden 2,90 Dollar

Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Von Professor Dr. M. Klümper, Obermedizinalrat, Direktor des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Dresden. Mit 223 Abbildungen. (531 S.) 1923.

14 Goldmark / 3,35 Dollar