

Über die Kolloidstabilität des Blutplasmas bei Typhuskranken

Von

Dr. med. Takato Hasuike.

Aus der med. Universitätsklinik Okayama (Direktor: Prof. Dr. med. K. Kakinuma.)

und

aus dem städtischen Krankenhaus Okayama (Direktor: Prof. Dr. med. S. Kafō.)

(Im Auszuge vorgetragen auf der Tagung der Okayama-Igakkai
in Okayama am 21. Februar 1926.)

1. Einleitendes.

In der letzten Zeit erfährt die Beobachtung des physikalisch-chemischen Zustandes der Eiweisskörper des Blutplasmas immer mehr biologische Bedeutung. Ist doch sogar behauptet worden, dass bei gewissen Krankheitsfällen das Blutplasma bzw. Blutserum eine mehr oder weniger eigenartige Kolloidlabilität zeigen soll, indem es in „vitro“ ja durch einige äussere Eingriffe, etwas verschieden je nach der Krankheitsorte, zur Ausflockung gebracht werden kann, wenn man auch zur Zeit noch nicht genau weiss, wovon die Kolloidlabilität der Körperflüssigkeit abhängt, abgesehen davon, dass dabei die Eiweisskörper als die Zahlreichsten, zweifellos die Hauptrolle spielen müssen.

Die meisten Autoren, welche sich auf die Herzfeld-Klinger'sche Theorie stützen, vertreten die Meinung, dass diejenigen Eiweisskörper, welche mit der Darmschleimhaut nicht in Berührung kommen, sondern unmittelbar in die Blutbahn, als Produkte übermässigen Zellenzerfalls eindringen, ganz besondere Kolloidlabilität aufweisen. Nach Herzfeld und Klinger¹⁾ müssen sich bei Processen mit ausgebreiteter Gewebedestruktion in erster Linie Trümmer von grossen Molekülen (Fibrinogen und andere Globuline) aus den Organeiwässern bilden, welche sich ihrerseits infolge der niederen Dispersität nur sehr schwer in Lösung erhalten lassen. Demzufolge muss die Kolloidlabilität der Körperflüssigkeit vorwiegend vom Dispersitätsgrad der Eiweisskörper, und zwar von der Menge des Fibrinogens und der anderen Globuline, abhängen. Andererseits dürften wir nach der zur Zeit weit herrschenden Ansicht durch die Bestimmung der Eiweissfraktionen bzw. Eiweissquotienten zu demselben Ziel gelangen, wie durch die Ausführung der Ausflockungsreaktionen bzw. durch die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Bei denjenigen Blutserien, welche einen grossen Eiweissquotienten besitzen, müssten also die Ausflockungsreaktionen viel schneller und ausgiebiger zustande kommen, als bei denjenigen, welche einen niedrigen Eiweissquotienten aufweisen. Jakob Wegierko²⁾ hat zwar im Jahre 1925 nachgewiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle die positive Ausflockungsreaktion mit der Grösse des Eiweissquotienten parallel geht, und er fand sich folgerichtig zur Annahme berechtigt, dass die Fibrinogenve-

mehrung oft mit der positiven Ausflockungsreaktion Hand in Hand geht, wenn sie auch nicht ohne weiteres sofort als deren Ursache zu betrachten sei. Frisch und Starlinger³⁾ glauben sogar, dass das Flockungsvermögen des Blutplasmas für klinische Zwecke ein hinreichend genaues Mass für die Grösse der Fibrinogenfraktion und somit des Eiweisserfalls darstellt, so dass uns z. B. die Reaktion für die orientierende Beurteilung der Aktivität und Progredienz eines tuberkulösen Prozesses ein sehr einfaches Hilfsmittel an die Hand gibt. Was die Senkungsreaktion anlangt, die selbst auch als eine Art der Kolloidreaktion von verschiedenen Autoren anerkannt ist, so teilte Johannes Müller⁴⁾ zuerst im Jahre 1884 mit, dass eine innige Beziehung zwischen der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und dem Fibrinogengehalt im Blute bestand. Auch W. Starlinger⁵⁾ konnte im Jahre 1921 feststellen, dass bei grosser Senkungsgeschwindigkeit der r. B. K. der Fibrinogengehalt stets höher, bei geringer Senkungsgeschwindigkeit stets niedriger war, ebenso wie sich auch die experimentell erzeugte Vermehrung des Fibrinogens in einer Verlängerung der Senkungszeit äusserte. Linzenmayer⁶⁾ und Gram⁷⁾ schrieben dem Gehalt des Blutplasmas an Fibrinogen eine bedeutsame Rolle für die S. G. K. der r. B. K. zu. Groedel und Hubert⁸⁾ beobachteten vor kurzem, dass je grösser der Zellenabbau im Körper, umso höher der Fibrinogengehalt des Blutes war und umso rascher die Sedimentierung der r. B. K. stattfand. Westergren⁹⁾, Murakami¹⁰⁾ und Ōtani¹¹⁾ haben auch hervorgehoben, dass nicht nur die Vermehrung des Fibrinogens, sondern auch die der Globuline die Senkungsgeschwindigkeit der r. B. K. beeinflusste. Jedenfalls scheinen zudem noch mehrere klinische Erfahrungen die Arbeitshypothese zu bestätigen, dass die Senkungsgeschwindigkeitsbeschleunigung der r. B. K. vornehmlich der Ausdruck gesteigerten Zerfalls von Organeiwiss ist.

Um die Frage, wie sich die Kolloidlabilität des Blutplasmas während des Verlaufes der Infektionskrankheiten verhält, zu lösen, hat der Verfasser an Typhuskranken die Ausflockungsreaktion des Blutplasmas geprüft. Gleichzeitig wurde auch die Senkungsreaktion der r. B. K. bestimmt, um dadurch über den etwaigen Zusammenhang zwischen den beiden Reaktionen mehr oder weniger unterrichtet zu sein.

2. Über die Methodik.

Bisher wurde die Ausflockungsreaktion von verschiedenen Autoren (Sachs-Oettingen¹²⁾, Frisch und Starlinger, Daranyi¹³⁾ und Mantefy¹⁴⁾ etc.) in verschiedener Weise ausgeführt. Für meine eigene Untersuchung eignen sich aber solche Methoden nicht, da sie alle ein grösseres Blutquantum erfordern, welches man durch Venenpunktion gewinnen muss, was wieder die Serienuntersuchungen erschwert. Neuerdings hat J. Wegierko²⁾ solch eine Methode der Ausflockungsreaktion aufgestellt, zu deren Ausführung bloss wenige Tropfen Blut aus der Fingerbeere genügen und die recht ausgeführt werden kann, und hervorgehoben, dass die Resultate auf Grund seiner Methode in 100 Fällen mit denen anderer Ausflockungsreaktionen vollständig übereinstimmen. Ich habe mittels dieser Wegierko'schen Ausflockungsreaktion an 22 Typhuskranken, dem Krankheitsverlauf folgend, die Plasmaskolloidlabilität untersucht, nachdem ich diese Reaktion nachgeprüft und mir bewiesen habe, dass sie für unsere Zwecke sehr geeignet sei. Die Ausführung der Reaktion und die Resultatangaben geschehen in den folgenden

Versuchen ganz wie bei Wegierko und die Senkungsreaktion der r. B. K. wurde nach Westergren bestimmt.

3. Versuchsergebnisse.

Mittelst der oben erwähnten Methoden hat der Veafasser bis jetzt bei 22 Fällen von Typhus abdominalis die Resultate, wie sie in der folgenden Tabelle aufgezeichnet waren, erhalten. Bei Gesunden fiel die Reaktion allerdings immer negativ aus.

Nr. I. T. Y. 35 J. ♀						
Datum.	Krankheits- woche.	Höchste Temper- tur. C°	Ausföckungsreaktion	Senkungsreaktion		
				1st.	2st.	24st.
6/VII	1	37.9	± - - -	21	42	103
10/ „	2	39.8	+ - - -	29	51	105
14/ „	2	40.1	+ - - -	25	49	106
18/ „	3	39.8	+ + - -	40	65	114
22/ „	3	38.9	+ + - -	55	80	125
24/ „	4	38.3	+ + + -	62	97	132
26/ „	4	38.3	+ + + -	73	114	141
30/ „	5	38.8	+ + + -	71	110	140
1/VIII	5	38.5	+ + + -	75	120	143
3/ „	5	38.3	+ + + -	80	121	142
5/ „	6	38.1	+ + + +	82	122	142
9/ „	6	37.5	+ + + +	72	112	142
13/ „	7	37.3	+ + + +	74	107	132
17/ „	7	37.5	+ + - -	67	103	130
23/ „	8	37.0	+ + - -	65	100	117
31/ „	9	37.5	+ - - -	38	72	109
6/IX	10	36.7	+ - - -	30	71	107
Nr. II. T. M. 28 J. ♂						
3/VIII	2	39.0	+ - - -	31	55	100
7/ „	2	39.8	+ - - -	40	72	105
11/ „	3	39.6	+ + - -	38	74	112
13/ „	3	39.6	+ + + -	56	81	117
15/ „	4	39.8	+ + + -	68	105	132
17/ „	4	39.0	+ + + -	72	112	142
19/ „	4	38.4	+ + + +	73	117	143
21/ „	4	37.6	+ + + -	70	108	138
23/ „	5	37.1	+ + + -	62	100	120
27/ „	5	37.3	+ + + -	55	80	125
31/ „	6	37.0	+ + - -	44	80	116
9/IX	6	37.0	+ + - -	42	75	112

Nr. III.			K. Y.	10 J.	♀	
16/VII	1	40.2	± - - -	20	42	102
20/ „	2	40.5	± - - -	24	56	100
24/ „	3	39.5	+ - - -	22	56	100
28/ „	3	39.0	+ + - -	28	58	114
1/VIII	4	39.2	+ + - -	56	87	120
3/ „	4	38.9	+ + - -	55	89	125
5/ „	4	39.3	+ + + -	60	100	130
9/ „	5	39.6	+ + + -	69	105	129
13/ „	5	39.1	+ + + +	78	115	138
15/ „	6	39.1	+ + + +	82	121	140
17/ „	6	38.7	+ + + +	84	123	142
21/ „	7	37.2	+ + + -	62	97	132
25/ „	7	37.0	+ + - -	55	80	121
29/ „	8	37.0	+ + - -	48	78	110
6/IX	8	37.0	+ - - -	40	76	103

Nr. IV.			M. M.	21 J.	♂	
3/VIII	1	39.6	+ + - -	38	68	113
7/ „	2	38.4	+ + - -	46	78	118
11/ „	3	38.3	+ + - -	58	82	125
15/ „	3	38.8	+ + + -	87	115	141
17/ „	3	38.3	+ + + -	85	120	142
21/ „	4	38.3	+ + + +	90	122	143
25/ „	4	38.5	+ + + +	88	118	142
29/ „	5	37.2	+ + + -	86	118	140
2/IX	6	36.7	+ + - -	75	105	138
8/ „	7	36.6	+ + - -	62	97	130

Nr. V.			F. Y.	22 J.	♀	
17/VIII	2	39.6	+ + - -	58	81	107
21/ „	3	38.7	+ + - -	63	92	118
23/ „	3	38.2	+ + + -	66	95	124
25/ „	3	37.5	+ + - -	65	92	120
29/ „	4	36.8	+ + - -	61	90	120
2/IX	4	36.0	+ + - -	60	80	115
6/ „	5	36.0	+ - - -	41	84	123
10/ „	5	36.1	+ - - -	31	72	105

		Nr. VI.	S. F.	36 J.	♂		
10/IX	2	39.1	+ - - -	28	50	104	
14/ "	2	38.8	+ - - -	33	55	105	
16/ "	3	38.7	+ - - -	35	60	111	
20/ "	3	37.4	+ + - -	38	62	115	
22/ "	3	37.6	+ + - -	32	60	110	
24/ "	4	37.5	+ + - -	30	55	108	
28/ "	4	36.9	+ - - -	25	49	106	
2/X	5	36.5	+ - - -	23	42	103	
4/ "	5	37.5	+ - - -	18	45	100	

		Nr. VII.	M. A.	41 J.	♂		
16/VII	3	38.1	+ + - -	32	60	127	
20/ "	3	37.5	+ + - -	34	65	112	
24/ "	4	36.5	+ + - -	43	77	118	
28/ "	4	37.1	+ - - -	35	75	120	
1/VIII	5	36.9	+ - - -	32	70	107	

		Nr. VIII.	Y. B.	21 J.	♀ (mit Pneumonie)		
16/VII	1	40.8	+ + + -	60	92	130	
20/ "	2	39.6	+ + + -	72	112	142	
24/ "	2	39.1	+ + + +	95	126	145	
27/ "		starb.					

		Nr. IX.	M. F.	17 J.	♂		
7/VIII	1	39.8	± - - -	20	52	95	
11/ "	2	39.8	+ - - -	15	42	64	
15/ "	3	39.3	+ - - -	20	44	97	
19/ "	3	39.3	- - - -	22	44	88	
21/ "	3	39.5	- - - -	21	43	66	
22/ "		starb.					

Nr. X. M. Y. 31 J. ♀

Datum.	Krankheits-woche.	Höchste Temperatur. C°	Ausflockungsreaktion.
22/XI	3	38.1	+ + - -
24/ "	4	38.0	+ + + -
28/ "	4	37.0	+ + + -
4/XII	5	36.4	+ + - -

Nr. XI. K. Y. 29 J. ♀

Datum.	Krankheits-woche.	Höchste Temperatur. C°	Ausflockungsreaktion.
22/XI	4	38.5	+ + - -
26/ "	5	38.3	+ + + -
30/ "	5	38.7	+ + + -
4/XII	6	37.1	+ + - -
8/ "	6	36.2	+ + - -
12/ "	7	36.3	+ + - -

Nr. XII. T. O. 48 J. ♀

18/XI	3	38.3	+	-	-	-
22/ „	3	38.2	+	-	-	-
26/ „	4	38.1	+	+	-	-
30/ „	5	37.7	+	+	+	+
4/XII	5	37.9	+	+	-	-

Nr. XIII. T. K. 38 J. ♀

18/XI	4	39.3	+	+	-	-
20/ „	4	39.3	+	+	+	-
24/ „	5	38.5	+	+	+	-
28/ „	5	38.0	+	+	+	-
2/XII	6	38.7	+	+	+	-
12/ „	6	37.4	+	+	-	-

Nr. XIV. M. I. 26 J. ♀

18/XI	4	39.2	+	+	-	-
20/ „	4	39.1	+	+	+	-
22/ „	4	38.0	+	+	+	+
26/ „	5	37.1	+	+	+	-
2/XII	5	36.5	+	+	-	-

Nr. XV. S. M. 37 J. ♀

18/XI	3	40.8	+	+	-	-
20/ „	4	40.0	+	+	+	-
24/ „	4	39.4	+	+	+	+
28/ „	5	39.0	+	+	+	-
2/XII	5	38.5	+	+	-	-

Nr. XVI. M. T. 21 J. ♂

3/X	3	39.1	+	+	-	-
5/ „	3	38.9	+	+	-	-
7/ „	4	38.3	+	+	+	-
9/ „	4	37.9	+	+	+	-
15/ „	5	37.7	+	+	-	-

Nr. XVII. K. K. 19 J. ♂

7/X	3	38.1	+	-	-	-
9/ „	3	38.4	+	-	-	-
13/ „	4	37.6	+	+	-	-
17/ „	4	36.7	+	+	-	-

Nr. XVIII. T. T. 48 J. ♀

5/X	2	39.9	+	+	-	-
7/ „	2	39.8	+	+	-	-
9/ „	3	39.7	+	+	-	-
13/ „	3	39.4	+	+	+	-
15/ „	4	39.4	+	+	+	-

Nr. XIX. H. H. 18 J. ♂

5/XI	3	38.9	+	-	-	-
7/ „	4	39.4	+	+	-	-
9/ „	4	39.3	+	+	+	-
11/ „	4	38.6	+	+	+	-
15/ „	5	36.6	+	+	-	-

Nr. XX. K. M. 37 J. ♀

18/XI	4	38.4	+	+	-	-
20/ „	5	37.9	+	+	+	-
24/ „	5	36.9	+	+	+	-

Nr. XXI. K. U. 18 J. ♀

22/XI	2	38.9	+	+	-	-
24/ „	3	37.0	+	+	+	-
30/ „	4	36.5	+	+	-	-

Nr. XXII. T. K. 17 J. ♂

3/X	4	40.2	+	-	-	-
5/ „	5	38.4	+	-	-	-
7/ „	5	39.2	-	-	-	-
9/ „		starb.				

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, fiel die Ausflockungsreaktion (A. R.) bei Typhuskranken während des ganzen Verlaufes im allgemeinen viel stärker aus als bei Gesunden. Im Anfang der Krankheit war die Reaktion trotz hohem Fieber relativ schwach und nahm entsprechend dem Krankheitsverlauf immer mehr an Stärke zu, um etwa in der dritten Krankheitswoche (Stad. decrementi) das Maximum zu erreichen. Im Rekonvaleszenzstadium nahm die A. R. bei günstig verlaufenen Fällen allmählich an Stärke ab, aber bei Fällen mit ungünstigem Verlauf mit der Zeit immer mehr zu. Im ganzen sieht es auch so aus, als ob im allgemeinen die Stärke der Reaktion von der Schwere der Krankheit abhängig sei. Aber bei zwei Fällen mit tödlichem Ausgang war die A. R. von Anfang an sehr schwach geblieben und vor dem Tode sogar ganz negativ ausgefallen, fast wie bei Gesunden.

Was die Senkungsreaktion (S. R.) anbelangt, so stimmte sie sehr gut mit der Ausflockungsreaktion überein. Durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch war die S. R. deutlich beschleunigt (15—90 mm in einer Stunde). Im Anfang der Krankheit, und zwar in der 1. bis 2. Krankheitswoche, sanken die Blutkörperchen 15—40 mm in einer Stunde, dann, mit dem Verlauf der Krankheit, beschleunigte sich die Reaktion allmählich stärker bis zum Maximum im dritten Stadium (Stad. decrementi) (hier 40—90 mm betragend), und im Rekonvaleszenzstadium ging sie wieder allmählich herab. Je schwerer die Krankheit war, desto stärker wurde die S. R. beschleunigt, aber bei Fällen mit tödlichem Ausgang war die Senkungsbeschleunigung von Anfang an sehr gering, und vor dem Tode sogar noch geringer geworden.

Zwar wurde keine besondere Beziehung zwischen der Höhe des Fiebers und der Stärke der obigen zwei Kolloidlabilitätsreaktionen konstatiert, aber es ist hervorzuheben, dass im Rekonvaleszenzstadium die Reaktionen viel stärker als im Anfang der Krankheit ausgefallen waren, wenn auch das Fieber hier viel höher war als dort.

4. Epikrise.

Hier wollen wir einige literarische Hinweise auf die Kolloidreaktion, speziell auf die S. R. bei Typhus, kurz hinzufügen. K. Kovacs¹⁵⁾ fand an mehreren Fällen von Bauchtyphus, dass die S. R. im Anfang stark beschleunigt (30—40 mm in einer Stunde) war und den höchsten Wert in der 3. bis 4. Krankheitswoche erreichte. Murakami¹⁶⁾ untersuchte die S. R. an 12 Fällen von Bauchtyphus und gab an, dass die Reaktion bei Kranken mit über 38,5 c. Fieber beschleunigt war, und zwar im dritten Stadium am stärksten, vor dem Tode dagegen am geringsten. Neuerdings beobachtete Tukan¹⁶⁾ an 32 Fällen von Typhuskranken, dass die S. R. in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger beschleunigt war und bei zwei Fällen, von denen ein Fall im früheren Stadium starb, fast normal blieb. Hirayama und sein Mitarbeiter¹⁷⁾ fanden, dass die Sedimentierung der r. B. K. an 66 Fällen von Bauchtyphus aus 19—90 mm in der Stunde beschleunigt wurde, und dass die Fälle, wo die S. R. im Stadium acmes stark beschleunigt war, einen günstigen Verlauf, die übrigen Fälle dagegen, wo die S. R. in demselben Stadium wenig beschleunigt

war, tödlichen Ausgang nahmen. Sie wollen also in der S. R. ein prognostisch wertvolles Mittel gefunden haben.

Nach den oben erwähnten Ergebnissen darf man zwar noch nicht mit voller Sicherheit irgend eine bestimmte Behauptung aufstellen. Es könnte aber angenommen werden, dass bei Typhuskranken infolge von starkem Eiweisszerfall im Körper eine Vermehrung des Fibrinogens und der anderen Globuline im Blutplasma hervorgerufen wird, die dem Plasma eine grobe Dispersität gibt und das Plasma daher sehr labil macht. In der Tat beobachtete *Mozzi*¹⁸⁾ dass sich die Globuline bei Typhus im dritten Stadium am stärksten, sowohl absolut als auch relativ, vermehren. Nach Untersuchungen von *Okazaki*¹⁹⁾ und *Yamaguti*²⁰⁾ soll bei Typhus das Fibrinogen zugenommen haben. Es lässt sich also als höchst wahrscheinlich annehmen, dass je stärker der Organismus durch Typhustoxin angegriffen wird, desto stärker der Eiweisszerfall im Körper auftritt und folglich desto mehr auch die Plasmalabilität an Grad zunimmt. Im Gegensatz dazu scheint bei Fällen mit tödlichem Ausgang die Kolloidstabilität des Blutplasmas, besonders kurz vor dem Tode, stabil, fast wie bei Normalen, zu sein. Worauf beruht diese Erscheinung? Es ist allerdings noch nicht völlig aufgeklärt, ob dabei vor dem Tode wegen Erschöpfens der Reaktionskraft der Eiweisszerfall im Körper auch umgekehrt erheblich an Grad abnimmt, oder, ob der Chemismus des Eiweisszerfalls im Körper so verändert wird, dass das Eiweissbild im Plasma sich ganz anders zeigt, wie sonst. Jedenfalls, wenn die Kolloidreaktion bei Typhus nach einer gewissen Zeit abnimmt, so zeigt dies eine sehr ernste Verschlimmerung des Zustandes an. Also wollen wir die Kolloidreaktion als wertvolles Hilfsmittel ansehen.

Dass die Kolloidlabilitätsreaktion im dritten Stadium, besonders vor Entfieberung, am stärksten auftritt, stimmt mit den klinischen Erfahrungen sehr gut überein, dass die klinisch bedrohlichen Ereignisse zumeist vor der Entfieberung angetroffen werden, wie es bei vielen sonstigen Infektionskrankheiten auch der Fall ist.

5. Schlusssätze.

Die Ausflockungsreaktion des Blutplasmas zeigte bei Typhuskranken die mit der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen gut übereinstimmenden Verhältnisse; beide traten dort viel stärker als bei Gesunden auf und der Grad der Plasmalabilität nahm mit dem Verlauf der Krankheit immer mehr an Stärke zu, bis zum Maximum im dritten Stadium, und kehrte darauf im Rekonvaleszenzstadium allmählich zum anfänglichen Werte zurück. Bei Fällen mit tödlichem Ausgang, besonders vor dem Tode, waren dagegen die Kolloidlabilitätsreaktionen fast wie bei Normalen.

Nach diesen oben genannten Ergebnissen darf man wohl annehmen, dass es bei Typhuskranken mit allergrößter Wahrscheinlichkeit infolge von verstärktem Eiweisszerfall im Körper zur Anhäufung von Fibrinogen und anderen Globulinen im Plasma kommt.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. med. K. Kakimura für seine recht freundlichste Anleitung bei dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. med. S. Katō, der mir erlaubte, an seinem Institut zu arbeiten, meinen herzlichsten Dank ausdrücken.

Literatur:

- 1) Herzfeld und Klinger, Bioch. Zeitschr. Bd. 83, 1917. 2) J. Wegierko, W. Kl. W. 1925, Nr. 34. 3) Frisch und Starlinger, Med. Kl. 1922, Nr. 8. 4) J. Müller, Handb. d. Physiolo. d. Mensch. Kolenz. 1884, 1. cit. nach Otani. 5) W. Starlinger, Bioch. Zeitschr. Bd. 114, 1921. 6) Linzenmayer, D. m. W. 1922, Nr. 20. 7) Gram, Arch. of int. med. vol. 28, No. 3, 1921. 8) Groedel und Hubert, Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. 102, 1925. 9) Westergren, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 26, 1924. 10) Murakami, Kioto-Igakkai-Zassi. Bd. 19, 1922. 11) Otani, Nissin. Igaku. Bd. 15, 1926. 12) Sachs-Oettingen, M. m. W. 1922, Nr. 12. 13) Daranyi, W. kl. W. 1922, Nr. 45. 14) Matefy, Med. Kl. 1923, Nr. 21. 15) K. Kovacs, D. m. W. 1923, Nr. 24. 16) Tukano, Nippon-Naika-Gakkai-Zassi. Bd. 14, Nr. 6, 1926. 17) Hirayama und Goku, ebenda. 18) Mozai, Iji-Sin-Bun. Nr. 1122, 1923. 19) Okazaki, Nippon-Naika-Gakkai-Zassi. Bd. 14, 1926. 20) Yamaguti, Toyo-Igaku-Zassi. Bd. 1, 19.

内容大意

「チフス」患者血漿膠質安定性ニ就テ

岡山醫科大學柿沼内科教室 (主任 柿沼教授)

岡山市立岡山病院 (院長 加藤博士)

蓮池 堯 民

近時體液ノ理化學的觀察盛トナリ、血漿膠質安定性ニ就テモ諸種疾患ニ於テ研索サルルニ至レリ。而シテ異常ノ體細胞分解時ニハ特ニ血漿膠質安定性認メラルルモ、其意義ニ關シテハ尙ホ明カナラザル所アリ。

著者ハ J. Wegierko 氏ノ立案シタル極ク少量ノ血液ニテ出來ル Kolloidlabilitätsreaktion (Ausflockungsreaktion) ヲ用ヒ、又同時ニ Kolloidreaktion ノ一トシテ一般ニ認メラル赤血球沈降速度測定ヲ行ヒ、22 例ノ「チフス」患者ニ於テ其經過中及ビ恢復期ニ如何ニ血漿膠質安定性ノ動搖アルカヲ檢索シタルニ、次ノ如キ結果ヲ得タリ。

「チフス」患者ニ於テハ兩反應ヨク平行シテ動搖ヲ示シ、正常人ニ比シ著シキ血漿膠質不安定性認メラル。而シテ其不安定度ハ初期ニハ高熱ナルニ拘ラズ比較的輕度ナルニ、經過ト共ニ次第ニ其ノ度ヲ増シ第 III 期 (Stad. decrementi) ニ至リ其極度ニ達セリ。其後恢復期ニ向ヒテ正常ノ經過ヲトルモノハ次第ニ元ノ狀ニ復スレドモ、不良ノ經過ヲトルモノハ益々其安定度害セラル。之ニ反シテ死ノ轉歸ヲトリシ例ニ於テハ經過ト共ニ不安定度ヲ増サザルノミナラズ死前特ニ其安定時ニ於ケルガ如キ狀ヲ呈セリ。又熱ト反應ノ強度トノ間ニハ何等ノ關係ヲ認メラズ。以上ヨリ之ヲ觀ルニ「チフス」患者ニ於テハ正常時ニ比シテ著シキ體內蛋白質ノ分解、從テ血中「フィブリノーゲン」及ビ其他ノ「グロブリン」體ノ増加起ルモノノ如シ。