

Acta Medica Okayama

Volume 13, Issue 1

1959

Article 8

APRIL 1959

Eine neue gerinnungsphysiologische methode : die thrombelastographie

Endre Szirmai*

*Humboldt Universitaet,

Copyright ©1999 OKAYAMA UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL. All rights reserved.

Eine neue gerinnungsphysiologische methode : die thrombelastographie*

Endre Szirmai

Abstract

Der Verfasser macht die HARTERT sche Thrombelastographie bekannt; das Verfahren ist noch nicht in Ungarn und vielen anderen Laendern im Gebrauch. Auf Grunde seine Untersuchungen geht er auf die detaillierte Auswertung des Thrombelastogramme ein und referiert ueber die Anwendung und Brauchbarkeit der Thrombelastographes und gibt im Tabelle 1. den Angaben verschiedenen Patienten bekannt.

Acta Med. Okayama. 13, 71—82 (1959)

EINE NEUE GERINNUNGSPHYSIOLOGISCHE METHODE : DIE THROMBELASTOGRAPHIE*

Endre SZIRMAI

Aus dem Gerinnungslabor. (Leiter Prof. Dr. Juergens) der I. Medizinischen Klinik (Vorstand Prof. Dr. h. c. Th. Brugsch) der Humboldt Universitaet in Berlin und aus dem Gerinnungsphysiologischen und praktischen Muskeluntersuchungslaboratorium (Vorstand Pr. Dr. med. E. Szirmai) u. Allgem. Krankenhauses Árpád (Direktor Doz. S. Lorand), Budapest, IV. Arpad-ut 126, Ungarn U. Institut Zur Forschung der Blutgerinnung, Kapillarenfunktion u. prakt. Muskellehre, Sekretariat : Stuttgart-N, Wiederholdstr. 12, West Germany. Leiter : Prim. Dr. E. Szirmai

Received for publication, September 30, 1958

Im Laufe der letzten Jahren haben wir oeffters ueber Thrombelastographie geschrieben (Szirmai u. Juergens, Szirmai, Sz. u. Gaertner u. a.) In dieser Arbeit moechten wir neben der Beschreibung der Thrombelastographen auch die Angaben bzw. Tabelle von verschiedenen Faellen beizufuegen (Tabelle I.)

Auf dem Gebiete der instrumentellen Messung der Gerinnungsphysiologie haben wir in der letzten Jahre den groessten Fortschritt erreicht. Waehrend dieser Zeit hat man eine Anzahl von neuen Gerinnungsphysiologischen Verfahren ausgearbeitet und mehrere Gerinnungsfaktoren entdeckt. Zwischen den ersteren hat der HARTERT sche Thrombelastograph die groesste praktische Bedeutung. Das Apparat ist in Ungarn noch nicht im Gebrauch. Der Thrombelastograph gibt ein puenktliches und objektives Bild von der Thrombusfestigkeit ; mitseiner Hilfe ist man im Stande die Viskositaet des Blutes waehrend der Gerinnung zu messen, wobei man an den physiologischen Verhaeltnissen am naechsten kommt.

Bei der Konstruktion des Apparates waren verschiedene Schwierigkeiten zu bekaempfen. LAMPERL bewies naemlich schon im Jahre 1931, dass sie Zeit der spontanen Thrombusabloesung sich verzieht, wenn die Oberflaeche glatt ist. Deshalb sind Glas und Celluloid zu diesem Zwecke nicht geeignet. Um mehreren unguenstigen Messung der Thrombuselastizitaet und mehreren anderen Faktoren eine zylinderfoermige, 8 mm breite und 12 mm hohe Kuevette. In dieselbe ragt ein, um der Mitte gespitzt zylinderfoermiges Stift, von 6 mm Durchmesser. Das Stift befinden sich in der gleichen Entfernung vom Rande und von Seiten der Kuevette. Beide Teile sind aus polierten, sogen. V2-d-Stahl und das hat den Vorteil,

* Thromb-Elastograph nach Hartert
Hergestellt : Hellige & Co, GmbH., Freiburg i/Breisgau West Germany

dass sie viel Weniger nass werden, also ist ihre Oberflächenspannung dem Wasser gegenüber verschwindend gering. Das Stift wird durch einem 0.2 mm starken, 2 mm breiten Stahldrat fixiert. Die Stahlkuvette steht in einer senkrechten, rechts und links drehbarem Achsenfassung. Die minimale Drehung ist $1/12$ Radius, d. h. : 4 Grad 45'. Das Apparat muss 15—20 Minuten vor der Blutentnahme eingeschaltet werden, damit in der Kuvette die Temperatur des Körpers : 37 Grad erreicht wird. Wenn wir das frisch entnommene Blut schon in die Kuvette gegeben haben, muss es rasch mit Paraffin bedeckt werden. Zu dieser Zeit funktioniert das Apparat schon und zeigt die Torsionselastizität des Blutes während der Gerinnung. Das Messen ist dann am besten, wenn das in den Thrombelastograph befindliche Ende in regelmässigen Zeitabständen in beiden Richtungen gedreht wird und somit die Grösse des Winkels der Drehung, durch den, in den Blut hineinragendem elastisch aufgehängten Stift zu messen ist. Während der Funktion wird die Drehung auf einen eingetauchten Körper auch übertragen. Der Winkel der Drehung ist eine Funktion der Viskosität des Blutes, d. h. : je grösser die Viskosität ist, um so bedeutender ist die Bewegung des Stiftes. Die Grösse des Winkels der Drehung ist mittels eines aufgehängten Spiegels, auf optischem Wege festzustellen. Unter normalen Zuständen ist ungefähr 12 Minuten nach der Blutentnahme eine Abweichung von kleinerem Ausmass des durch den Spiegel des Apparates zurückgeworfenen Lichtstrahles zu merken. Die Grösse der Drehung steigt im weiteren Verlaufe der Gerinnung allmählich und erreicht ihr Maximum 30—35 Minuten nach der Blutentnahme. Während dieser Zeit ist kaum irgendwelche Änderung zu beobachten, von da an zeigt sich aber ein langsamer und regelmässiger Rückgang. Der Spiegelzeiger ist mittels eines Knopfes am Deckel des Thrombelastographs auf 0-Wert einzustellen. Der Spiegel wirft das Licht der Schlitzlaterne auf einen, mit einer einteilungsversehenen Teil. $1/6$ Radius entspricht genau 100 Einteilungen. Der Spiegelzeiger beschreibt den doppelten Wert seiner Abweichung, d. h. : $1/12$ statt $1/6$. Ein Synchronmotor sichert die Ununterbrochenheit der Auszeichnung der Bewegungen. Der Motor dreht den Film des Kymographions mit einer Geschwindigkeit von 2 mm pro Minute. Zum Zwecke einen Thrombelastogramm zu verfertigen, nimmt man von einer Armvene 0.3—0.35 ml Blut, mittels einer Spritze mit silikonierter oder paraffinierter inneren Fläche und mit einem polierten Nadel. Im Laufe dieses Vorganges müssen wir darauf achten, dass keine Hämatomenbildung entsteht und dass keine Gewebekinasinase in den Blut kommt. Zu unserer Untersuchungen eignet sich ein natives Blut am besten, zwar kann man

in gewissen Faellen auch mit einem Oxalatblut arbeiten, doch muss das erst in der Kuevette recalziniert werden. Die ersten, durch der Punction gewonnenen Tropfen des Blutes, ungefaehr 2 ml- muessen herabgelassen werden, da dieselben, infolge des Stechens eine Gewebethrombokinasen enthalten. Danach wird das blasefreie Blut in einem Silikongefasse aufgefangan und vermittels einer Silikonpipette fuehren wir 0.3. ml Blut in die Kuevette. Um stets unter den gleichen Umstaenden arbeiten zu koennen, ist es notwendig, dass das Blut in jedem Falle gleich, 2 Minute nach der Entnahme in die Kuevette kommt. Wenn wir die Untersuchung bei einem bettlaegerigen Kranken durchfuehren, der nicht zum Apparat kommen kann, dann muss der Zeitraum von 2 Minuten nicht unbedingt eingehalten werden. In solchen Faellen muss der Zeitraum, die zwischen der Blutentnahme und dem Einsetzen in die Kuevette abgelaufen ist, bei der Auswertung des Thrombelastogramms addiert werden zu den Werten die wir bei der Berechnung des "r"-Faktors erhielten. Darauf wollen wir uns noch spaeter detailliert auslassen.

Es sind wenigsten 3 Stunden notwendig dazu, dass das Apparat den Ablauf der Gerinnung gehoerig niederschreibt. Im Falle eines an Haemophilie leidenden Kranken nimmt diese Untersuchung 24 Stunden in Anspruch. Nach dem Herausgeben und nach der Entwicklung des Filmstreifen wollen wir das Auswerten des Thrombelastogramms ausfuehren. Da der Filmstreifen waehrend einer Minute einen Weg von 2 mm beschreibt, muessen zur Feststellung des Gerinnungszeitraumes die Werte, die

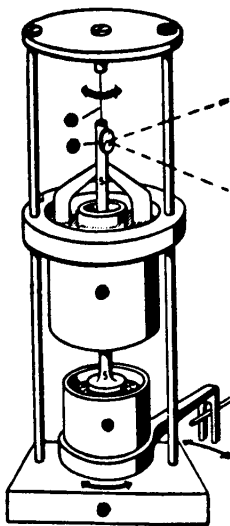


Abb. 1

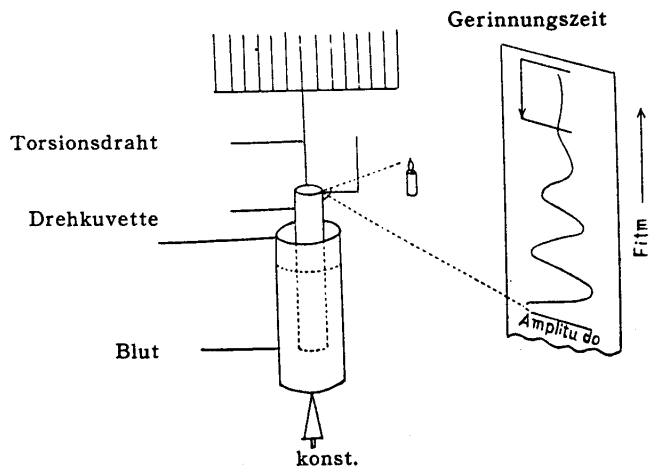


Abb. 2 Thrombelastograph, schematische Darstellung

wir in mm erhalten, stets mit 2 dividiert werden. Um das Thrombelastogramm zu erklären, wollen wir die Höhe der Abweichungem (Amplituden) an einen Koordinatensystem registrieren (Abb. 3.). Den Abstand zwischen zwei aufeinander folgenden Wellenscheiteln bezeichnen wir mit " $\mathcal{L}$ ". Die Werte erhalten wir an der Abszisse in mm; jede zwei mm entsprechen einer Minute. Die Faktoren des Thrombelastographs haben wir auf den Abb. 4—6 demonstriert. Die Werte des Thrombelastogramms koennen vermittelt derselben festgestellt werden.

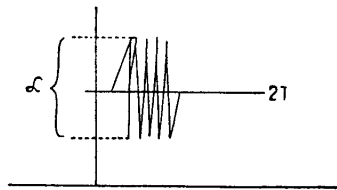


Abb. 3

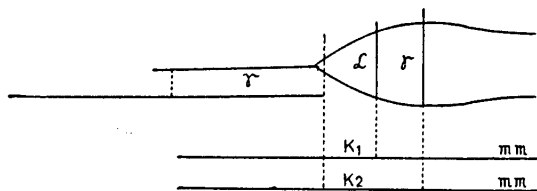


Abb. 4

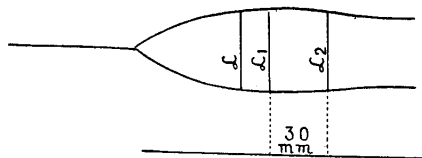


Abb. 5

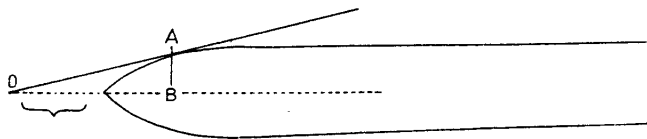


Abb. 6

" r " (Abb. 4.) ist die sogenannte Reaktionszeit, die bis zur Amplitude 1.5 mm dauert und dessen Wert folgendermassen bestimmt werden kann: $r/2+1$. Hier bedeutet 1 die zugefuegte Zeit, d. h. : Zeitraum, der von dem Zeitpunkt der Blutentnahme bis dessen Eintropfen in das Apparat vergangen ist. HARTERT bezeichnet das " r " vom Anfang des Thrombelastogramms bis zur Amplitude von 2 mm, JUERGENS dagegen bis 1.5 mm,

SZIRMAI 2.5 mm. Wenn die, von der Blutentnahme bis zum Eintropfen in das Apparat vergangene Zeit 2 ist, dann ist $r = \frac{r}{2} + 2$; ist aber der Wert von "r" so viel, wie 24, dann ist die Reaktionszeit $= \frac{24}{2} + 1$. Das heisst: $12 + 1 = 13$ Minuten. K_1 ist die Gerinnselbildungszeit (Abb. 4.) oder die Zeit, die von der beweisbaren Steigerung der Elastizitaet bis zur Amplitude von 20 mm des Thrombelastogramms ablauft. Die selbe berechnen wir so, dass wir die Amplitude 20 mm des Thrombelastogramme mit einem Lineal oder mit einem Zirkel messen, dann ziehen wir von diesem Punkt eine senkrechte Linie: dann messen wir die Entfernung von diesem Senkrechten bis zum "r" und wir teilen das Ergebniss mit 2.

Z. B. wenn die gesagte Entfernung gleich 20 mm ist, dann wird $K_1 = 12/2$ d. h. : 6 Min. sein. $K_1 =$ ist der Wert der Geschwindigkeit von der absoluten Gerinnselablaufbau. Haben wir einmal die maximale Amplitude bestimmt, so setzen wir die erhaltenen Werte in einen Tabelle und so erhalten wir das Elastizitaetsmodulus: mE d. h. : die maximale Thrombuselastizitaet. K_2 d. h. : die maximale Fibrinfestigkeit (Juergens) erhalten wir, in dem wir die Haelfte der Entfernung zwischen dem maximalen Amplitude und "r" nehmen.

"TE" oder die postmaximale Fibrinerschlaffung kann erhalten werden, wenn wir mit einem Lineal das erste, bedeutendere Sinken der Amplitude messen, das sich nach dem Maximum meldet. Das bezeichnen wir mit ξ_1 . Dann ziehen wir in einer Entfernung von 30 mm davon eine horizontale Linie: ξ_2 . Bringen die zwei Werte in Verhaeltniss und bestimmen wir sie in perzentuellem Zeitwerte: $\xi_1:100 = \xi_2:x$.

Beim berechnen der Fibrinnolyse messen wir die Amplitude am Ende des Thrombelastogrammes und markieren eine getane Strecke von 120 mm in der Verlaengen Achse des "r". Das zeigt Arbeit der letzten Stunde des Zeihnens. Auf einer aehnlichen Weise sind bei der Berechnung des "TE" aus den Tabellen die Zeitwerte der Fibrinolyse in % ausgedrueckt zu erhalten in Stunden.

HARTERT bestimmte auch die relative Gerinnungsbildungsgeschwindigkeit: "g". Das Berechnen dieses Wertes erfolgt folgendermassen: die Amplitude von K_2 wird gemessen ihr Wert wird von der Tabelle festgestellt und das erhaltene Resutat wird mit 2 dividieren. Nachher stellen wir fest, welcher Wert dem aus der Tabelle erhaltenen entspricht? Waere das z. B. 12, dann bezeichnen wir die Stelle, wo die Amplitude des Thrombelastograstogramms 12 mm erreicht. Die Entfernung von diesem Punkte bis "r", in mm ausgedrueckt misst die Geschwindigkeit der relativen Gerinnselbildung, in Minuten.

FISCHER, DUVAFFOUR und DELLA SANTA stellten in 1954 einen Thrombelastischen Index fest. Die auszufuehrende Berechnung ist die folgende: "r" wird verlaengert mit dem Doppelten des Zeitraumes, der von der Blutentnahme bis zum Einsetzen abgelaufen ist. Im Fall z. B. dass es sich um eine Minute handelt, dann wird "r" mit 2 mm verlaengert. Vom Ausgangspunkte des so verlaengerten "r" ziehen wir dann eine Tangente bis zur Peripherie des Thrombelastogrammes. Den Beruehrungspunkt bezeichne wir mit A (Abb. 6) und von da ausgehend ziehen wir mit 90 Grad eine Linie auf die rechtsverlaengerte Haelfte von "r" (b). Haben wir die Seite gemessen, so kann schon der Wert des Tangentwinkels leicht bestimmt werden. Die Entfernungen "Ab" und "OB" werden abgemessen, das Ergebniss wird mit 160 multiplizieren und diesen Multiplikator betrachten als einen Konstanten.

Wenn z. B. $Ab=24$ ist und der Wert von $OB=48$, dann ist der Tangente: $= Ab/OB \times 120 = 24/48 \times 160$. Das erhaltene Ergebniss ist das TI. das heisst das Thrombelastogramms-Index (I). Die Werte desselben sind zwischen 70-200 normal. Unterhalb 70 stehene Werte koennen bei einer haemorrhagischen Diathese bzw. Hypocoagulabilitaet, bis die Werte ueber 200 bei einer Thrombophylie vorkommen.

Die Bedeutung der Thrombelastographie liegt nach unserer Meinung besonders in der Moeglichkeit die Funktion der Thrombozyten zu messen. Eine Aufklaerung diesbezieglich leistet das Registrierung der Gerinnselfestigkeit. Ausserdem koennen wir die Fibrinolyse auch sehr einfach und puenktlich messen. Es ist hervorzuheben, dass die Thrombozytenfunktion auf keiner anderen Art zu messen ist. Ausser den Thrombozytopathien und Thrombopenien koennen wir mit diesem Apparat auf eine Thrombose, auf eine Neigung zu Thrombose, oder Haemophylie zu folgern, ausserdem koennen wir damit die Dosierung der Antikoagulation auch kontrollieren. Das Apparat kann also auch bei einer Hypoder Hyperkoagulabilitaet gut angewendet werden. Das Thrombelastogramm ist nicht geeignet zur Differenzialdiagnose von einer Hemmkoerperhaemophylie, von Haemophilie A, B, C, D u/a., gleichfalls ist es ungeeignet zur Diagnose von Faellen von idiopathischer Hypoprothrombinaemie, congenitalen V-Faktormangel/ALEXANDER, GOLDSTEIN u. a.) so wie zur Differenzialdiagnose von haemophilieartiger Koagulopathie und zirkulierender Antikoagulanz. Das Apparat ist dagegen zur Feststellung dessen zu gebrauchen, ob ein Antikoagulant dosiert wurde oder nicht; nur nicht dazu: was fuer einer.

In den Jahren 1954—1955 arbeitete ich als Gast im Gerinnungsphysiologischen Laboratorium bzw. an der Humboldt Universitaet im Berlin. Wir registrierten in 120 Faellen die Angaben derselben Kranken, bei eini-

Die Thromb-Elastographie

77

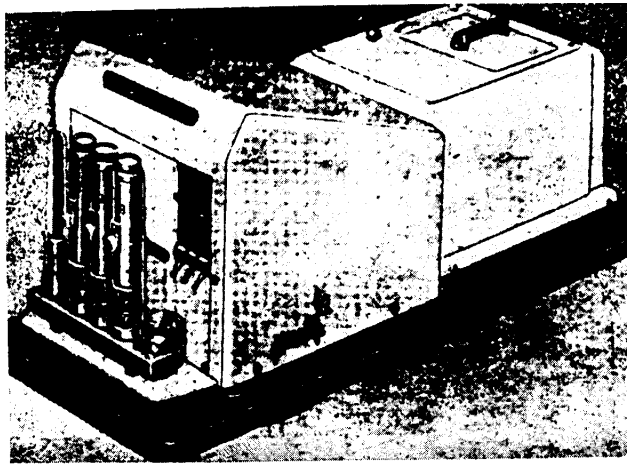


Abb. 7. a Thrombelastograph Vorderansicht

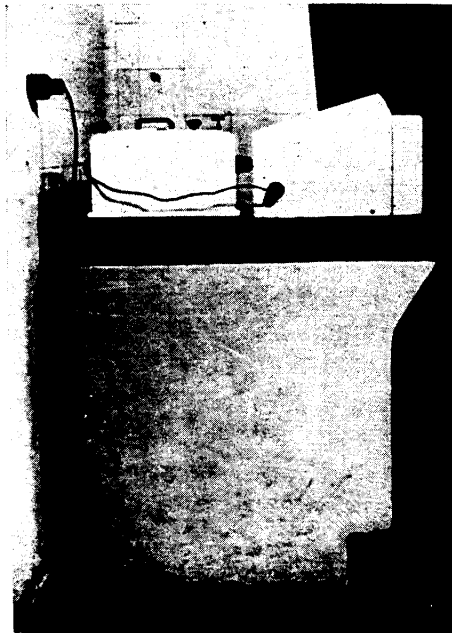


Abb. 7. b Thrombelastograph nach HARTERT
Berlin, Humboldt Universitaet

gen auch 2—3-mal. Später setzte ich dort im Berlin Grundlagen eines Institutes. In ungefähr 40 weiteren Fällen registrierten wir auf ähnliche Weise Individuen mit normalen Gerinnungssystemen. Die so gewonnenen Angaben werden wir in einer besonderen Dissertation bekanntgeben (Juergens). Hier wollen wir nur beispielweise die Thrombelastogramme von einigen charakteristischen Fällen und andere in Tabelle I. demon-

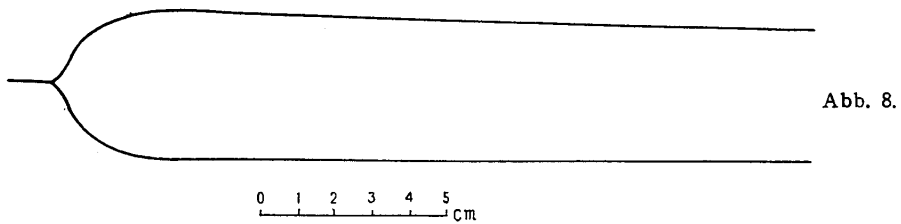


Abb. 8.

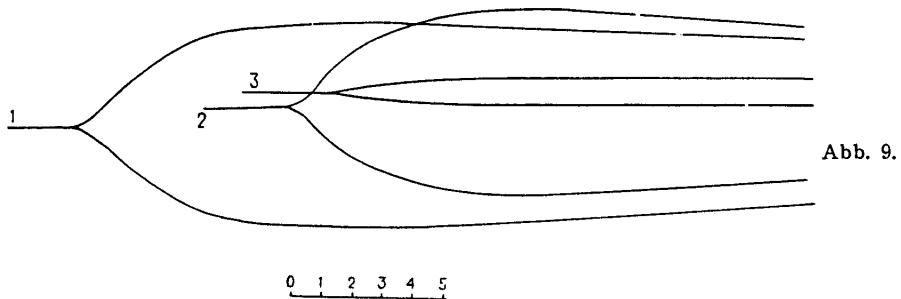


Abb. 9.

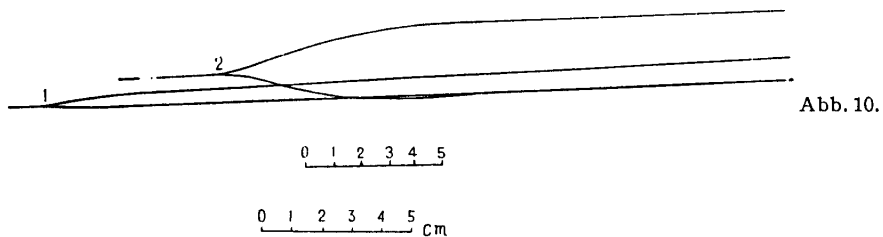


Abb. 10.

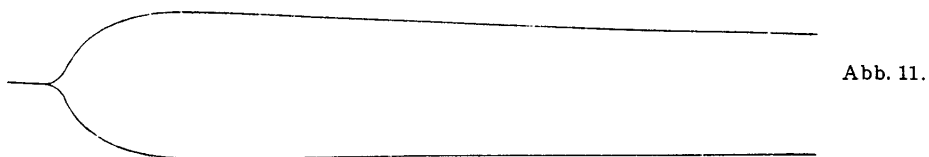


Abb. 11.

strieren.

Eine normale Kurve zeigen wir auf Abb. 8.

Auf Abb. 9 ist das Thrombelastogramm No. I auch normal. No 2. ist in geringem Mass thrombopaenisch, No. 3 zeigt aber die Blutkurve eines schwer thrombopaenischen Krahken. Auf Abb. 10 wurde die Blutkurve No. 1. von einem Kranken mit einem Plasmocytom verfertigt. Dieser Kranke hat eine verschwindend geringe Quantitaet von Thrombocyten gehabt. Die Kurve No. 2. mahten wir auch von einem Kranken mit einer Thrombopenie. Auf Abb. 12 gehoert die 1. Kurve mit einer Thrombopenie dessen andere Kurve auf Abb. 13 vorgefuert ist. — Auf Abb 13.

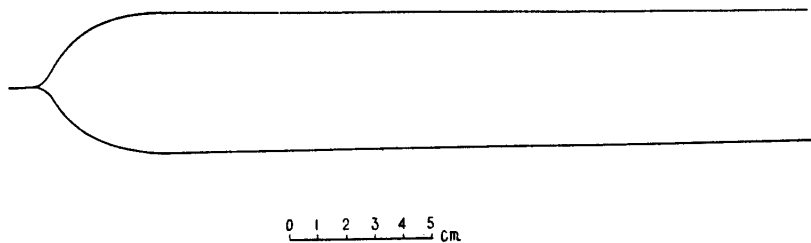


Abb. 12.

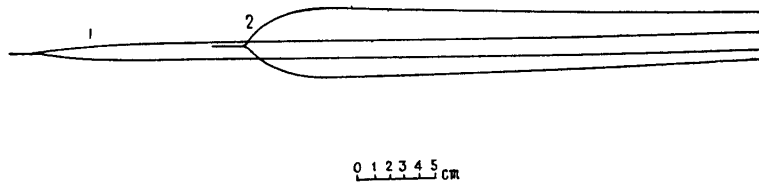


Abb. 13.

wurde eine 1. Kurve vom Blute desselben Kranken gemacht, dem die Kurve der Abb. 12. gehört aber ein Monat früher. Das 4 jährige kranke Kind Namens E. wurde von der Kinderklinik der Humboldt-Universität mit dem Verdacht von einer Thrombopathie herübergeführt. Sein Thrombozytenzahl bewies sich als normal, jedoch waren seine Thrombozyten zum Teil grösser zum Teil lagen sie einzeln und liessen sich dabei abnormal färben. Die Zeitdauer der Blutung verzögerte sich sehr, die Reaktion war gestört und das Rumpel-Leed-sche Phänomen war positiv. Gerinnungsstatus: Prothrombinpotenzial: 90 %, isoliertes Prothrombin: 100 %, V Faktor: 100 %, VII Faktor 75 %, das heparinartige Antithrombin bzw. Serumantithrombin vermehrte sich, und zwar war es 18 Grad, (bedeutend zugenommen) der SAT-Index des lypoidartigen Antithrombins, bzw. der selbe des Serumantithrombins waren normal. Meinung: im Status des Kranken giebt es ausser der Zunahme des heparinartigen Antithrombins keine besondere Abweichung. Das Anwachsen des heparinartigen Antithrombins ist dadurch zu erklären, dass der Platelet-Accelerator III., d. h.: eins der Faktoren der Thrombozyten, das Heparin nur in geringen Masse inaktiviert. Die Auswertung des Thrombelastogramms ist die folgende: "r" = 20 Min. (Reaktionszeit) $K_1 + \infty$, $K_2 = 52$ Min. $E = 90$, $TE = 3,5$, Fibrinolyse = 12, T. I. = 140. = Bei dem Kranken besteht eine schwere Thrombopathie. — Abb. 14 zeigt das Thrombelastogramm des Kranken B, Er wurde zur Untersuchung von der Stomatologischen Klinik der Humboldt Universität in Berlin herübergeschickt. Die klinische Diagnose lautete wie folgt: Die rechte

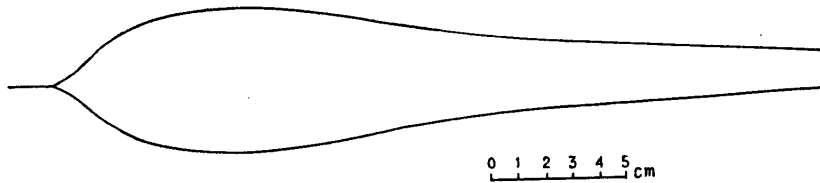


Abb. 14.

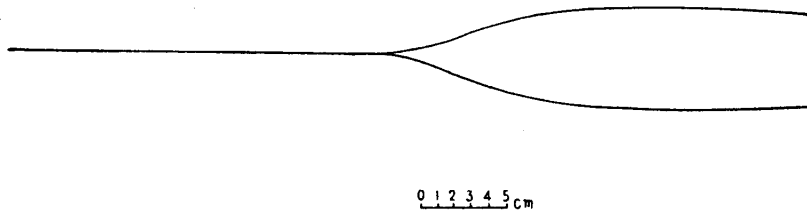
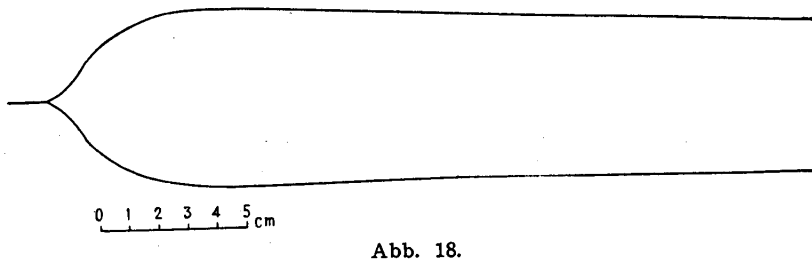
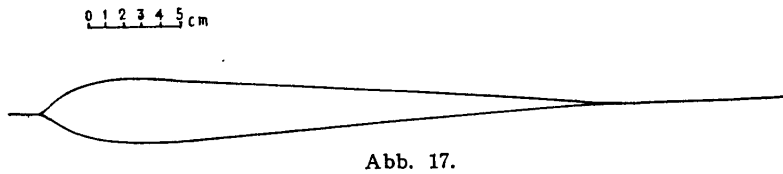
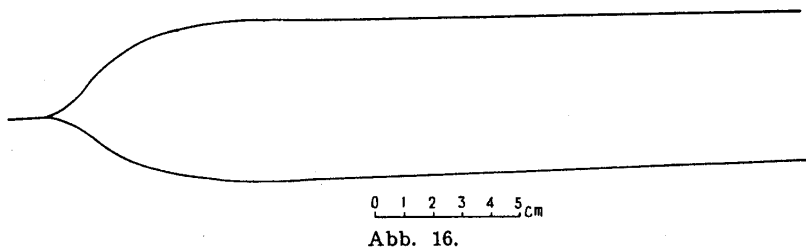


Abb. 15.

Gesichtshaelfe hatte eine Haemangiom. Das Thrombelastogramm: "r" = 11'15", : $K_1 = 5$, $K_2 = 34$, $E = 100$, $TE = 21\%$, Fibrinolyse = 25 %, $TI = 68.9$, $g = 5, 5$. Meinung: ein ungestoehrtes, normales Gerinnungsbild. Es ist jedoch auffallend, dass die Thrombusfaestigkeit bedeutend gesteigert ist und diese Tatsache laesst die Verschiebung der Plasmaproteine, bzw. auf einen Uebergewicht der Globulinen handelt. Eine Thrombozyteninsuffizienz ist nicht zu beweisen. Jedoch koennen wir sehen, dass der Aufbau des Thrombus eine ungefaehr zehnfache Neigung zur Reaktion zeigt. Deise Tatsache deutet auf irgendeinen krankhaften Gerinnungstoff und kann mit der Verschiebung der Plasmaproteine in Zusammenhang gebracht werden. Dasselbe scheint die ungefaehr auf das Doppelte gestiegene Fibrinolyse beweisen. Auf dem Grunde des klinischen Bildes koennen wir sagen, dass dem Zahnreissen keine groessere Blutung eintreten wird. —Auf Abb. 15. ist die Kurve eines Kranken-Nahmen M. zu sehen: er wurde ebenfalls von der Kinderklinik der Humboldt Universitaet wegen einem starken Hang zu Blutungen, zur Untersuchung heruebergeleitet. Die thrombelastographische Untersuchung hat eine Haemophylie festgestellt. Wegen dem Verzug des "r" ($r = 107$ mm) wurde ein Registrieren von 24 Stunden notwendig, nachdem die saemtlichen Faktoren des Thrombelastogrammes konnten nur so untersucht werden. Auf Abb. 16. demonstrieren wir, dass kein congenitaler Mangel des VII. Faktor durch einem Thrombelastogramm untersucht werden kann. Bei dem Kranken SCH. W. naemlich, dessen Blut wir beim Verfertigan des Thrombelastogrammes gebrauchten, — bestandnd ein Mangel an Faktor VII, dagegen



scheint die Kurve normal zu sein. — Abb. 17 zeigt die Kurve der 65 Jahre alten Kranken G. M. der an einer Lebercirrhose leidet. Das Thrombelastogramm ist, wie folgt : "r" = 10 mm, K_1 = 6.30, K_2 = 22, 30, E = 54, TE = 2, 85 %, Fibrinolyse : 90 %, T. I. = 54, 40, g = 10. Meinung : Das Thrombelastogramm zeigt eine so hohe, krankhaft gesteigerte Fibrinolyse, dass das während der Gerinnung entstehende Fibrin noch bevor der Thrombus vollständig aufgebaut ist, — wieder abgebaut wird. Der hohe Wert von T. steht auch damit im Zusammenhang. Der Befund deutet auf eine ganz seltene Rarität und hängt mit einer Proteolysinaktivität des Blutes zusammen (Autoproteolyse), und bedeutet ein "signum mali omnis". — Abb 18. ist die Kurve des 66 jährigen Kranken B. R. Er hat seit 1944 einem Lungentbc und meldet seit 1945 feinere und grössere Hautblutungen. Thrombelastogramm : "r" = 10, K_1 = 3, K_2 = 35, E = 178, TE = 2, 4 %, Fibrinolyse : 8.5 %, TI = 88, g = 5. Meinung : Das Thrombelastogramm deutet auf eine ausgesprochene Aktivierung des Gerinnungssystems. Das ist auch aus dem entschieden verkürzten "r" zu sehen. Die verkürzte Zeit der Gerinnungsbildung ist auch in diesem Sinne zu erklären.

ren. Auffallend ist die, in einem aussergewöhnlichen Masse gesteigerte Thrombus-und Fibrinlastizität, die die Doppelte des normalen ist. Dieser Umstand deutet auf eine gesteigerte Disproteinaemie als Folge der Vermehrung des Gamma-Globulins. Ein ähnliches Bild können wir aber auch bei dem hohen Thrombozytenzahl finden. Die Zunahme des Globulins wurde auch durch die, mit dem Antweilerschen Apparat durchgeführte elektrophoretische Untersuchung bestätigt. Die Ursache vermag hier eine chronische Entzündung, gepaart mit einem allergischen Faktor (o. Tuberkulose?) zu sein. Wir finden aber keinerlei Andeutung auf eine Thrombozyten-Insuffizienz. Das TE. zeugt auf eine ausgeprägte Haemozyten-bzw. Thrombozytenfunktion. Die etwas verringerte Fibrinolyse steht mit der Disproteinaemie im Zusammenhang. Hier handelt es sich wahrscheinlich um einen Gerinnsel, das im Folge seines krankhaften Aufbaues auch fuer die fibrinolytischen Fermenten schwer zu loesen ist.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser macht die HARTERT sche Thrombelastographie bekannt; das Verfahren ist noch nicht in Ungarn und vielen anderen Laendern im Gebrauch. Auf Grund seiner Untersuchungen geht er auf die detaillierte Auswertung des Thrombelastogramme ein und referiert ueber die Anwendung und Brauchbarkeit der Thrombelastographes und gibt in Tabelle I. den Angaben verschiedenen Patienten bekannt.

SCHRIFTTUM

- FISCHER, R., DUCCAFORD, B. u. R. DELLA SANTA: Praxis. 43. Jahrgang No. 28. Pag. 610—612. 1954.
- HARTERT H.: Klin. Wschr. 1948. 577. 1949, 789 u. 790.; 1950. 77 u. 78; 1953. 852; 1954. 139.
- Schweiz. Med. Wschr. 1949, 381.
- Muench. med. Wschr. 1953. 1108.
- JUERGENS, J.: Monographie in Handschrift.
- LAMPERT, H.: Die physikalische Seite der Gerinnungsprobleme und seine praktische Bedeutung. Leipzig 1931.
- SZIRMAI, E.: Monographie, Habilitationsarbeit i. Handschrift, Berlin 1954—1955.
- SZIRMAI, E.: Vortrag, Budapest IV. Bez. 1955. X. — Zbl. f. Chirurgie, 81. 1956. H. 29. S. 1218—1223.
- SZIRMAI, E. u. J. JUERGENS: Ueber die Thrombelastographie, 1955.
- E. SZIRMAI, u. H. GAERTNER: Hämatologia Cracoviensia, Vol. II. Fasc. 1—2 (3—4), 1958, Trombelastografia.
- SZIRMAI, E.: Koagulophysilogia Practica mit neuen Angiomyologischen Angaben, Monographie i. D. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1958—1959.