

Koronarschäden, dem Gebrauch des Arbeits- tests und des Hypoxietests zu vergleichen.

Die Ableitung C₁-C₆ ist somit eine wertvolle Ergänzung der klinischen Elektrokardiographie. Ihre Anwendung ist einfach und empfehlenswert wenn die erste konventionelle Ableitung diagnostische Schwierigkeiten bereitet, bei hypertensiven Zuständen um die ersten Zeichen der Belastung aufzudecken und vor allem beim klinischen Bild des anginösen Syndroms, bei welchem sie als einzige Ableitung die elektrokardiographischen Zeichen eines Myokardischadens aufzeigen kann.

RÉSUMÉ

On introduit la dérivation thoracique bipolaire C₁-C₆ qui combine les régions mentionnées de la paroi antérieure du cœur, dans le sens de la première dérivation avec laquelle elle est égale. Ce sont trois les principales particularités de la dérivation C₁-C₆: son plus grand voltage, les altérations de l'onde T et du segment S-T présentes dans la première dérivation apparaissent sélectivement augmentées et, finalement, leur

action révélatrice, présentant clairement les altérations initiales de l'injure du myocarde, qui sont absentes dans la première dérivation ou dans l'électrocardiogramme en général.

On signale les facteurs qui interviennent et le mode d'action pour déterminer la direction de l'onde T dans cette dérivation. On discute l'importance du potentiel électrique rationnel et les avantages que présente la dérivation thoracique bipolaire en comparaison avec les dérivation thoraciques unipolaires. Sa plus forte sensibilité pour enregistrer les altérations initiales du segment S-T et de l'onde E, spécialement dans le terrain des affections coronaires, font comparable l'utilité de cette technique avec la preuve d'effort et celle de l'anoxie.

La dérivation C₁-C₆ est un complément de grande valeur dans l'électrocardiographie clinique. Son application facile est recommandable lorsque la première dérivation conventionnelle présente des difficultés diagnostiques, dans des états hypertensifs pour dépister les signes initiaux de la surcharge, et, surtout, dans le tableau clinique du syndrome angineux où elle peut offrir l'unique signe électrocardiographique de l'injure du myocarde.

ULTERIORES OBSERVACIONES SOBRE LAS PROTEINAS PLASMATICAS (*)

J. CARRERAS PICÓ y C. SANTOS LUENGO.

Clinica Médica y Laboratorio del Hospital Civil de Vitoria.

El conjunto de observaciones realizadas en nuestro laboratorio últimamente sobre las proteínas plasmáticas puede compendiarse en los tres apartados siguientes:

1. Se ha tratado, en primer lugar, de determinar los factores que condicionan el mantenimiento del pH de un agua pura y con adición de sales.

2. La floculabilidad de las proteínas plasmáticas en el agua destilada.

3. Ciertas propiedades exhibidas por determinadas fracciones proteicas.

Respecto a la primera cuestión, hallamos que no resulta nada fácil mantener un pH uniforme en agua destilada y pura, es decir, sin adición de sales. Repetidas veces hemos visto que el agua recién destilada y hervida exhibe (mediciones con el potenciómetro de Lautenschläger, con electrodos de quinhidrona y calomelanos) un pH muy próximo a la neutralidad, es decir, de 7, y que estas mismas aguas, envejecidas, van virando hacia el lado ácido hasta pH de 6 y aun de 5,23 en alguna agua conservada

y destilada un mes antes, seguramente por la absorción de CO₂, por cuanto si el agua es conservada en matraz con tapón de cal sodada, el pH se mantiene más constante.

También hemos comprobado en alguna ocasión el carácter francamente ácido de un agua recién destilada en destilador de vidrio, posiblemente debido también al CO₂ atmosférico aumentado por la combustión del hornillo, que es absorbido y disuelto por la extensa superficie que supone el goteo. En una ocasión, por ejemplo, se obtuvo un agua recién destilada de pH 5,56, que por ebullición y expulsión del CO₂ ascendió a 7,02. Que es el CO₂ el factor determinante de tales pH ácidos, parece atestiguarlo esa aludida reversibilidad del pH merced a la ebullición del agua, y porque si semejante agua es conservada en frasco tapado con tapón de vidrio acodado y relleno el codo de cal sodada, también comprobamos el viraje del pH hacia valores próximos a la neutralidad. La dificultad estriba en el mantenimiento del pH neutro o en su estabilización en un valor determinado y fijo.

Mediante adición de determinadas sales es posible estabilizar el pH del agua en los límites del valor neutro. Lo hemos comprobado, por ejemplo, agregando a agua ácida (pH 6) solución tampón de fosfato disódico de pH 8,5, o para mayor estabilidad, una mezcla de solución de fosfato monopotásico ácido y de fosfato disódico básico en proporciones adecuadas, que proporcionan un pH de 8,5 también. El pH lo-

(*) Comunicación expuesta en la sesión clínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ del día 27-VI-1957.

grado así reviste evidentemente mayor estabilidad y se mantiene bastante tiempo. No obstante, para las pruebas de floculación proteica no sirven estas aguas salificadas, pues la presencia de valencias libres facilita la estabilidad de las micelas y se opone a su floculación.

Obtuvimos una prueba de ello en un suero procedente de un enfermo de linfogranuloma maligno (David Marin, citado en ¹) de una V. S. de 120 mm. que, depositado en un saco de colodión y sumergido éste en agua tamponada de pH 7,15, no mostró la más ligera turbidez ni indicios de floculación en tres días consecutivos, en los cuales el pH del agua se mantuvo alrededor de 7,11. E incluso llevando el pH a 5,96 merced a la adición de ClH N/10, también se mantuvo la transparencia. Un segundo saco, en cambio, testigo de este mismo suero, sumergido en agua destilada pura no tamponada y de pH 6,55, mostró la floculación coposa habitualmente ofrecida por los sueros patológicos.

Es patente, por tanto, la diferencia existente operando con ambas clases de agua, pura y salificada. Finalmente, hemos tratado de adicionar pequeñas cantidades de amoniaco para tratar de llevar, de un modo estable, el pH del agua a la neutralidad prescindiendo de la adición de sales, lo que nos ha parecido factible para la realización de la prueba de floculabilidad en un momento dado, pues las precipitaciones que se obtienen son superponibles. No hemos controlado bien el porvenir del pH de un agua en estas condiciones, pero no confiamos en su estabilidad, ya que se trata de un álcali volátil.

Lo que resulta evidente es que la escasa estabilidad y uniformidad que ofrece el pH del agua destilada corrientemente y exenta de grupos polares estabilizadores no permite operar, en las diversas pruebas de labilidad proteica, con un pH bien controlado, constante y que podemos variar a nuestro antojo para determinar bien la influencia de este importante factor, a menos que se tomen las precauciones expresadas. Solemos verlo omitido—o citado muy de pasada—en los tratados sobre la materia. Y que no parece correcto el utilizar, para las pruebas, un agua destilada al modo habitual.

* * *

Respecto a las pruebas habituales de floculabilidad de las proteínas séricas frente al agua destilada, debemos señalar ciertas diferencias existentes entre la simple prueba del agua destilada de HEJDA y la del enturbiamiento mediante diálisis a través de la membrana semipermeable de colodion o de celofán, tal como ha sido expuesta en otras ocasiones ². La turbidez, la formación de opacidades espiroideas en la prueba de HEJDA o en la más simple de MILHAUD y GOLBERG (una gota de suero problema sobre 30 c. c. de agua destilada), es objetiva solamente cuando el agua sobre la que se actúa se aleja del punto neutro y es tanto más intensa cuanto más ácida es el agua. En agua neutra no hemos visto nada concluyente ni medianamente objetivo con ninguna clase de sueros. Las espirales no se

producen en absoluto o son tan extremadamente tenues y dudosas que no hay forma de valorarlas. La prueba de los sacos de colodión ofrece mayor sensibilidad, pues además de ser influida por el factor pH del agua exterior, lo es también por la sustracción de electrolitos que supone la diálisis renovando el agua exterior varias veces. Bastantes veces hemos observado sueros que floculan intensamente en los sacos y dan un resultado dudosamente positivo en el tubo de agua destilada. En los sacos, a la inversa que en la simple prueba del agua, la máxima floculación se obtiene en pH de 6,7, 6,8, 6,9 y aun de 7, es decir, en aguas que por su leve acidez son capaces de llevar las globulinas a su punto isoeléctrico determinando su floculación, y tanto más intensamente cuanto más se renueva el agua exterior. La adición gradual a este agua exterior de ClH N/10 determina un viraje del pH hacia la mayor acidez y una redisolución del precipitado.

En una de las pruebas realizadas llevamos el pH del agua exterior a valores extremos de 3,03, por ejemplo, merced al ClH N/10, persistiendo la redisolución del precipitado. Fué colocado el saco en un vaso que contenía ClH normal (pH de 1) y permaneció invariable la transparencia. Colocóse finalmente en ClH puro (!) y tampoco se alteró la transparencia de la suspensión globulinica del suero. Y no se trató de una escisión lítica de la molécula proteica por el ácido, pues la prueba del calor y la del ácido nítrico en el contenido del saco determinaron una coagulación en masa. En otra prueba realizada en igual forma se agregó gradualmente al agua exterior de pH 3,47 amoniaco, y cuando el pH ascendió a 6,68 se produjo de nuevo la precipitación de las globulinas, pudiendo obtenerse alternativamente la floculación y redisolución de las globulinas merced a las variaciones provocadas en el pH del agua.

Parece evidente, por tanto, la floculabilidad globulinica en agua destilada ácida-próxima a la neutralidad, su redisolución en pH ácido y el influjo protector de las sales en las pruebas de floculación. No obstante, en nuestras observaciones anteriores ² señalamos ocasiones en las que sueros patológicos mantenían extrañamente su estabilidad de suspensión perdiendo sus electrolitos en aguas neutras o muy próximas a la neutralidad, bastando leves adiciones de ácido para que floculasen, si bien la acidificación sobre pasada volvía a redissolverlas. Todos estos resultados, aparentemente dispares, deben serlo sólo, en efecto, en apariencia. Cada proteína posee, sin duda, su pH específico, que la mantiene estable o que facilita su precipitación. Las variaciones halladas—y las expuestas en la anterior comunicación—en lo referente a intensidad, rapidez y aspecto de la precipitación en el interior de los sacos, la inconstancia de los resultados obtenidos en sueros de diversas procedencias, revelan factores intrínsecos en las propias proteínas plasmáticas quizás no identificados aún y que condicionan su estabilidad. Recientemente, TRAUTMAN y L. AMBARD ³ aluden oportunamente a la concentración que los electrolitos, bases y sales neutras ofrecen

en los sucesivos estratos concéntricos de agua que envuelve a las moléculas proteicas y cuya repartición dista mucho de ser uniforme, según se deduce de la decorticación de dichas moléculas lograda operando sobre la envoltura acuosa mediante ultrafiltración, así como a la sutil basidial periférica envolvente, factores todos que deben influir decisivamente en su estabilidad de suspensión.

* * *

Respecto al apartado 3, hemos observado que obtenido el precipitado globulínico de algunos sueros, normales y patológicos, en el dializado de colodión, ofrece tal precipitado caracteres muy heterogéneos que diferencia sus respectivas procedencias. Hay una fracción que se redissuelve total y completamente en solución salina fisiológica o agregando unos cristales de ClNa a su suspensión acuosa, dando una solución limpida y perfecta. Otras veces hemos visto que queda una fracción que no se disuelve, es decir, insoluble en el agua salina. Algunas de estas globulinas—procedentes de cirrosis hepáticas, por ejemplo, o de neumonitis—deben ser en realidad crioglobulinas, por cuanto precipitan en frío y recalentando el tubo se redissuelven bien. Pero otras no deben serlo, pues no se disuelven de ningún modo más que agregando pequeñas dosis de suero sanguíneo fresco normal o de un extracto hepático, que actúan de solubilizadores excelentes. Estas observaciones con extractos hepáticos surgieron realizando pruebas con el fin de ver si en los pacientes afectos de cirrosis fuese posible demostrar, poniendo en contacto solución de sus propias globulinas con dichos extractos, la existencia de autoanticuerpos dirigidos contra su propio parénquima. No se comprobó precipitación alguna y si, en cambio, esa solubilización antedicha. Y también en otra prueba hecha para detectar la presencia de anticuerpos melitocócicos mutilados o incompletos, capaces de determinar la aglutinación de los somas bacilares mediante la adición del suero antiglobulina de Coombs o de un afecto de poliartritis crónica o de artritis reumatoide, susceptible de actuar como antiglobulina humana, tal como describen BATALLA y FOZ⁴. Y es en tales pruebas donde hemos apreciado claras diferencias entre unos sueros y otros. Diferencias en la solubilidad, mayor o menor del precipitado y diferencias en aquella facultad de redisolución que exhiben los sueros totales. Una observación que puede servir de ejemplo es la siguiente: comparando la floculación obtenida en sendos sacos de colodion entre un suero normal y otro de cirrótico y pesando después el sedimento globulínico recogido y centrifugado, vimos que el peso era idéntico en ambos. Pero el paso del agua exterior, renovada varias veces, al interior del saco, alcanzó un volumen siete veces mayor en el cirrótico que en el normal. Parecía que el cirrótico tenía mayor avidez por el agua que el normal, siendo así que su tasa

total de proteínas hidrófilas (seroalbúminas) era menor en aquél que en éste, según muestran sus respectivos proteinogramas. Sus fracciones insolubles también dieron el mismo peso, y frente a la adición de cristales del ClNa apreciamos clara diferencia a favor del normal, cuya clarificación parcial contrastaba con la densa turbidez inmodificada del cirrótico. Comparando, finalmente, en pruebas cruzadas, el comportamiento de los sueros integros de normal y de cirrótico en diluciones progresivas, frente al precipitado globulínico extraído de ambos, se vió que la facultad de redisolución sobre el concentrado globulínico, tanto normal como patológico, está francamente disminuida en el suero del afecto de cirrosis. Lo que parece revelar una situación de carencia de factores estabilizadores.

En un proteinograma electroforético obtenido simultáneamente sobre cuatro muestras de distintas mezclas:

Globulinas normales en suero normal (I).

Globulinas patológicas en suero normal (II).

Globulinas normales en suero patológico (III).

Globulinas patológicas en suero patológico (IV).

Resultando evidente el aumento progresivo, de I a IV, de las bandas de escasa desplazabilidad en el campo eléctrico, culminando, en prueba del déficit de redisolución aludido, en la prueba ejecutada con globulina patológica frente a su propio suero. Es posible que algunas de estas fracciones que manifiestan tal insolubilidad correspondan a lipoproteínas o a mucoproteínas, pero el hecho es que se encuentran diferencias apreciables en su solubilidad y que encierra cierto interés este dato de que, a través de la prueba de redisolución del precipitado por el suero sanguíneo integral, se establezcan ostensibles diferencias entre sueros normales y patológicos (*).

Débense, por tanto, señalar dos fenómenos que posiblemente traducen un mismo significado: por una parte, la presencia de fracciones proteicas que parecen caracterizarse por su difícil solubilidad y, en consecuencia, por su precipitación irreversible; por otra, la virtud solubilizante del suero sanguíneo total respecto a aquellas fracciones, posiblemente restringida en el suero patológico. Todo ello puede significar al fin una forma de expresión de la denominada descaracterización proteica. Algo ocurre en el plasma sanguíneo en determinadas situaciones patológicas que cambia la estructura de sus edificios proteicos y compromete su óptima estabilidad, facilitando su precipitación. El hecho puede ser un fenómeno inducido por la

(*) Despues de redactada esta nota hemos ensayado dos sueros más en el mismo sentido: uno, de una endocarditis abacteriana, cuyo precipitado globulínico no se redissolvió en su propio suero y si, en cambio, con la adición de suero normal; otro, el de una reticulopatía indeterminada, probable sarcoidosis, cuyo precipitado no se logró disolver en ninguno de ambos sueros.

irrupción de un agente extraño, que impone su estructura específica. Otras de estas afecciones son precisamente las de autoagresión, en las que el factor estimulante puede ser un órgano propio o tejido. La comprobación de esta segunda eventualidad sería muy demostrativa. El déficit de complemento sérico en esta clase de afecciones es cosa ya reiteradamente comprobada y tal déficit puede intervenir en el escaso poder solubilizante del suero anteriormente señalado. La demostración de tan singulares autoanticuerpos no parece haberse logrado aún. Las experiencias de JIMÉNEZ DÍAZ y cois.⁷ y⁸ con intradermos y desviación de complemento o bien con la técnica de microprecipitininas, frente a extractos de amígdalas y de órganos reumáticos, fueron totalmente negativas.

Nos hemos preguntado si tales proteínas descharacterizadas o paraproteínas existen conjuntamente con las demás en el círculo. Lo cual parece hoy admitido. Ahora bien, tales proteínas ¿son de carácter reactivo siempre, es decir, fabricadas por los territorios proteinopoiéticos con el destino específico del anticuerpo, o bien son fragmentos globulínicos patológicos, extraños a la economía, es decir, liberados por estructuras que se han tornado patógenas? En otros términos: "a priori" podríamos pensar que las proteínas del precipitado que recogemos son todas inmunoglobulinas o globulinas anticuerpo. Pero pueden no serlo y, por lo menos, una fracción de las mismas no ser proteínas reactivas, sino proteínas antigénicas y, como tal, extrañas. Esta segunda posibilidad permitiría pensar que antígeno y anticuerpo—globulinas patológicas y globulinas reactivas—coexisten en el mismo plasma, determinantes quizá de aquel carácter aludido de irreversibilidad del precipitado "in vitro". En tal caso parece aceptable el intento de demostración de autoanticuerpos capaces de actuar, no sobre un substrato estructural, sino sobre fragmentos globulínicos circulantes, perniciosalemente irrumpidos en el círculo. El ensayo que hemos puesto en práctica últimamente para ello lo fué en la forma siguiente:

Se partió de sueros normales y de afectos de cirrosis hepática tipo Laennec. Se separa la fracción globulina de la albúmina por diálisis corriente en colodión. La fracción precipitada es recogida, centrifugada y lavada con agua destilada varias veces y, finalmente, puesta en contacto con un volumen de alcohol algo mayor que el del suero original. Se agita con frecuencia y se mantiene ocho días, separando después por centrifugación el sobrenadante que, por evaporación a 37°, se restituye al volumen inicial. El sobrenadante del interior del saco —una solución acuosa—es recogido y concentrado, evaporando en recipiente estéril y en desecador a 37°, restituyéndolo igualmente al volumen inicial. Se obtienen así dos extractos: uno, alcohólico, de grupos lipoideos copulados con las globulinas precipitadas; otro, acuoso, albuminoideo, en el que se integran seguramente mucoproteínas del suero. El primero es diluido en sol. fis. al 1/10 ó 1/20, dando una opalescencia muy parecida al antígeno que utilizamos en el Wassermann, y se utilizó a dosis de 1 c. c. El segundo, puro, a dosis de 0,2 a 0,3 c. c. Con ambos extractos se investigó su poder anticomplementario en primer lugar, y después se hizo una reac-

ción de desviación de complemento, poniendo ambos extractos en contacto con su propio suero total, recién extraído del mismo paciente e inactivado al modo habitual, disponiendo la dosis hemolítica de complemento previamente determinada y hematies sensibilizados, etc., según técnica habitual.

Aparecen así algunos datos de interés. Uno de ellos, el déficit de complemento del suero patológico, ya aludido. Otro, el comportamiento de los extractos frente a la hemólisis por complemento de cobaya-sistema hemolítico anticarnero. La dosis hemolítica de complemento casi siempre ha sido mayor cuando la titulación se hace en presencia de dosis uniformes de extracto alcohólico que con el simplemente acuoso, que no modifica el título original, cosa que suele ocurrir asimismo con los extractos lipoideos de corazón que manejamos habitualmente. Sin embargo, el extracto de colesterina-cefalina que utilizamos en el Hanger, no interfiere la hemólisis. Los resultados de la reacción de desviación de complemento—previamente titulado frente a los extractos y con los controles correspondientes de extracto y de suero—son ya más divergentes. Ha habido ocasiones de típicas cirrosis en las que la hemólisis no sufrió la menor alteración al reaccionar suero inactivo frente a sus propios extractos descritos en presencia de complemento. Otras veces la reacción fué positiva (inhibición o retardo de la hemólisis) con el extracto lipoideo y no con el acuoso. Y alguna otra vez lo fué débilmente con el acuoso y no con el lipoideo. Una vez se hizo la prueba con un antígeno integrado por una mezcla de tres extractos extraídos de globulinas precipitadas: el alcohólico habitual; el extraído con agua destilada, que solubilizaría grupos aminoazúcares ligados a globulinas; su suspensión simplemente acuosa-salina. Es la ocasión en que la reacción entre el suero patológico y sus propios extractos globulínicos fué más claramente positiva, siendo así que en los tubos testigo del extracto y del suero por separado la hemólisis fué total.

¿Podrá ser éste un medio de demostrar la presencia de anticuerpos autófagos, es decir, dirigidos contra nuestras propias estructuras? De confirmarse esta demostración serológica de autoanticuerpos, cabría hacer ulteriores ensayos de aislamiento de subfracciones para ver de vincular dicha virtud en alguna de ellas; tratar los extractos acuosos con tricloracético o sulfosalicílico para precipitar las proteínas e investigar el sobrenadante; precipitar las mucoproteínas con alcohol o con fosfotungstico, tal como se hizo, respecto a antígenos urinarios, por ALÉS y SEGOVIA⁹, y ver si se extingue tal fenómeno, etc., etc.

* * *

Pensamos, en resumen, qué interesante sería el filiar bien las propiedades de aquellas fracciones proteicas que ofrecen tales caracteres de insolubilidad y en donde quizás resida la clave

de algunas de las irregularidades que se ven en las diversas pruebas. Por otra parte, acaso en ellas, producto de una genuina reacción de autoagresión frente a autoanticuerpos, en su precipitación irreversible en el seno de estructuras orgánicas alejadas del solubilizador plasmático, o por virtud más bien de una deficiencia del mismo, deficiencia consecutiva a tales reacciones, haya de vincularse el mecanismo de degeneración de la fibrinoide, de la colagenización y aun de la evolución cirrótica ulterior (ALTSHULER y ANGEVINE).

En todo caso parece ser que, más que factores cuantitativos, son los de calidad, de descaracterización de las propias proteínas, de algo que afecta a su intrínseca estructura, lo decisivo en la génesis de muchos procesos patológicos. En el primer trabajo de uno de nosotros sobre estas cuestiones⁶, al valorar factores semejantes y sus concordancias con otros datos paralelos, ya se señaló tal orientación preferentemente cualitativa.

RESUMEN.

Se estudian los influjos que el pH del agua destilada tienen sobre las pruebas de labilidad proteica, así como algunos aspectos de la floculabilidad de las mismas en agua destilada. También son estudiadas determinadas propiedades de los precipitados globulínicos obtenidos por diálisis del suero en sacos de colodión, la capacidad de redisolución de los mismos frente a sueros totales normales y patológicos y un intento de demostración de autorreacción antigénico-anticuerpo sobre extractos globulínicos obtenidos de sueros patológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. CARRERAS PICÓ.—Rev. Clin. Esp., 58, 3, 1956.
2. CARRERAS PICÓ.—Rev. Clin. Esp., 50, 4.
3. TRAUTMANN y L. AMBARD.—Biol. Méd., 2, 124, 1956.
4. BATALLA y FOZ.—Rev. Esp. de Reum. Barcelona, 6, 3, 1955.
5. JIMÉNEZ DÍAZ, ALÉS y SEGOVIA.—Rev. Clin. Esp., 58, 4, 1956.
6. CARRERAS PICÓ.—Tesis. doct. Progr. de la Clin., 10, 1928.
7. ALÉS, ARJONA, JIMÉNEZ DÍAZ y LÓPEZ GARCÍA.—Rev. Clin. Esp., 11, 79, 1943.
8. ALÉS, ARJONA, JIMÉNEZ DÍAZ y LÓPEZ GARCÍA.—Rev. Clin. Esp., 40, 83, 1951.

SUMMARY

The influences that the pH of distilled water exerts on the protein lability tests together with some aspects of protein flocculability in distilled water are studied. Certain properties of globulin precipitates obtained by serum dialysis in collodion bags and their capacity for redissolution in the presence of normal and pathologic serums are likewise studied. An attempt is made to prove the antigen-antibody autoreaction on globulin extracts obtained from pathologic serum.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der Einfluss des pH von destilliertem Wasser auf die Proteinlabilitätsproben, sowie auch einige Aspekte der Flockungsfähigkeit der Proteine in destilliertem Wasser untersucht. Es werden ebenfalls gewisse Eigentümlichkeiten von durch Dialyse des Serums in Kollodiumsäckchen gewonnenen Globulinpräzipitaten studiert, sowie die Fähigkeit derselben zur Wiederauflösung in normalen und pathologischen Gesamtsera und ein Versuch gemacht die Autoreaktion von Antigen-Antikörper auf von pathologischen Sera gewonnenen Globulinextrakten nachzuweisen.

RÉSUMÉ

Etude des influences que le pH de l'eau destilée ont sur les preuves de labilité protéique, ainsi que certains aspects de leur floculabilité, dans de l'eau destilée. On étudie également certaines propriétés des précipités globuliniques obtenus par dialyse du sérum en sacs de collodion, la capacité de redissolution de ces précipités vis à vis de sérum totaux normaux et pathologiques et une tentative de démonstration d'autoréaction antigène-anticorps, sur des extraits globuliniques obtenus de sérum pathologiques.