

Bildungsstätten der Serum- (Plasma-) Proteine

Trotz vieler Bemühungen und zahlreicher Versuche hat man bisher nicht feststellen können, woher die Eiweißkörper dem Plasma zufließen. Die meisten Autoren halten die Leber für die Quelle der Albumine, während die Globulinbildung außerhalb der Leber — wie meist vermutet wird — in den Zellen des Retikuloendothels stattfinden soll.

Diese Ansicht stützt sich auf zweierlei Beobachtungen. Bei vorgeschrittener Erkrankung oder Schwund des Leberparenchyms sinkt der Gesamteiweißgehalt des Plasmas beträchtlich ab (4 bis 5%). Dabei sinkt besonders der Gehalt an Albumin (unter 3%, sogar unter 2%).

Andererseits kann es ohne Lebererkrankung zu beträchtlicher Erhöhung des Plasma-Eiweiß kommen. Bei gewissen Erkrankungen der Knochen, besonders dem multiplen Myelom, gewissen Infektionskrankheiten, wie Lymphogranuloma venereum und Syphilis, kann das Gesamteiweiß des Serums auf 10 bis 12% steigen, wobei zwei Drittel auf Globulin entfallen. So haben wir jüngst solche Werte bei einem Fall von Stillischer Krankheit (Arthritis, Anämie, Milztumor) erhoben, so daß erst ein Myelom gedacht wurde. Wir möchten hier Befunde mitteilen, die vielleicht eine Brücke bilden können zwischen den zwei oben erwähnten Gruppen.

Im Laufe der Jahre haben wir wiederholt Fälle von Lebercirrhose beobachtet, die bei einem spezifischen Gewicht des Blutserums von 1033 bis 1037 Gesamteiweißwerte bis zu 10% aufwiesen, wobei die Globuline den Hauptwert (R. Bauer¹⁸) betragen. Diese Fälle waren oft latente Frühfälle, konnten aber mehrfach weiterhin bis zur Autopsie verfolgt werden. Das Bluteiweißbild änderte sich lange nicht. Erst nach Entwicklung des vollen klinischen Bildes mit Aszites und Hämatemesis, eventuell Oedemen, sank das Gesamteiweiß des Serums auf subnormale Werte, wie z. B. auf 4.5 bis 5.5%, noch immer mit Ueberwiegen der Globuline (spezifisches Gewicht des Serums sank von 1033 auf 1023). In 2 Fällen bestand positive Wassermannsche Reaktion, die Autopsie ergab aber typische Laennecische Cirrhose.

Wenn wir diese Fälle interpolieren zwischen die Gruppe, wo bei normaler Leber hoher Gesamteiweißgehalt und hoher Globulinanteil bestehen, und die Gruppe, wo bei vorgeschrittener Lebererkrankung sehr niedrige Werte für Gesamteiweiß und besonders Albumin sich finden, so könnte man zu folgender Auffassung kommen:

Im Körper werden zunächst die großen Moleküle der Globuline erzeugt (vielleicht in den Zellen des Retikuloendothels). Ist diese Globulinbildung durch Krankheit gesteigert, so kann eine normale Leber diese vielen Globuline nicht genügend in die kleineren Albuminmoleküle umformen und für Abbau und Abtransport vorbereiten.

Es resultiert eine Anstauung der Globuline im Plasma, i. e. Hyperproteinämie und Hyperglobulinämie.

Ist die Globulinbildung im Körper normal, aber das Leberparenchym krank oder reduziert, so kann die Leber die Umformung normaler Mengen der Globuline in Albumin nicht genügend bewirken und es ergeben sich ähnliche Eiweißbilder wie im obigen Falle.

Es ergeben sich also aus verschiedenen Ursachen ähnliche Eiweißbilder, wie z. B. beim Myelom und bei der Lebercirrhose.

Mit dem Auftreten von Aszites, Hämatemesis, Oedemen, Kachexie fallen die Werte bei Cirrhose gewöhnlich zu denen der Hypoproteinämie und Hypoalbuminämie ab, wobei noch immer die Globuline überwiegen. Dies mag mit den veränderten Verhältnissen des Wasserhaushaltes und der Vermehrung des Blutvolumens in dem erweiterten Stromgebiet der Venen zusammenhängen, vielleicht auch mit Verminderung der Globulinproduktion infolge Kachexie.

Diese Gedankengänge sollen nicht eine Lösung dieses schwierigen Problems bedeuten, sondern nur einen weiteren Beitrag für die Forschung liefern.

Zum Schlusse sei daran erinnert, daß wir den einzelnen Fraktionen und Subfraktionen der Serumproteine spe-

zielle Funktionen zu messen. Die quantitative und qualitative Veränderung der Fraktionen mag manche Krankheits-symptome erklären, wovon in einer früheren Arbeit die Rede war (R. Bauer¹⁹).

Literatur: ¹ Teselius: Biochem. J. (Brit.), 31 (1937): 1464. — ² Cohn, E. J.: Ann. int. Med. (Am.), 26, März 1947. — ³ Bauer, R.: Wien. klin. Wschr., 1949, 24: 369. — ⁴ Huggins: Canc. Res., 9 (1949): 177. — ⁵ Derselbe: J. amer. med. Assoc., 143 (6. Mai 1950), 1. — Ebenda: Ehrenteil und Ostborn: Klin. Wschr., 1923, 2: 585. — ⁶ Penn, H. S.: Canc. Res., 10 (April 1950), 4. — ⁷ Bauer, R. l. c. — ⁸ Pelen und Mitarbeiter: N. Y. med. J., 48 (1948): 523. — ⁹ Gates: J. amer. med. Assoc., 142 (1950), 15. — ¹⁰ Felch, W.: N. Y. Med., 5, 5. u. 20. Okt. 1949. — ¹¹ Windaus: Z. physiol. Chem., 48 (1910): 147. — ¹² Anitschkow: Beitr. path. Anat., 56 (1913): 379, und in Cowdry, N. Y.: Arteriosclerose, 1933. — ¹³ Steiner und Kendall, F.: Arch. Path. (Am.), 42 (1946): 433. — ¹⁴ Dieselben: Amer. Heart J., 38 (1949): 34. — ¹⁵ Goffman, J. W.: Science, 17. Febr. 1950: 166—186. — ¹⁶ Ahrens: Bull. N. Y. Acad. Med., März 1950. — ¹⁷ Moszkowicz: J. amer. med. Assoc., 143 (Juli 1950), 10. — ¹⁸ Bauer, R.: Bei Lichtman: Dis. of liver, S. 487. Philadelphia 1942. — ¹⁹ Derselbe: Siehe oben (3) und Rev. Gastroenter., 16 (Febr. 1949), 2, New York.

Die Eklampsie, die Folge einer vegetativ-nervösen Kreislaufstörung

Von Prof. Dr. Hermann Knaus, Wien

Die Nephropathia gravidarum, der Eklampsismus und die Eklampsie, die nur verschiedene Grade desselben Krankheitsgeschehens sind, treten viel häufiger bei Erstgeschwängerten als bei Mehrgebärenden auf, was kein Zufall sein kann. Diese vorwiegende Beschränkung der Eklampsie auf die Erstgeschwängerten gewinnt an Interesse, wenn wir erfahren, daß diese für die Schwangerschaft charakteristische Erkrankung in noch höherer Frequenz bei Frauen mit großen Kindern und insbesondere in der Zwillingschwangerschaft auftritt. Diese ganz allgemein gemachten Beobachtungen erhalten eine gewisse Erklärung durch die Tatsache, daß der eklampatische Symptomenkomplex sehr häufig ausgelöst wird durch ein akutes Hydramnion und daß der dabei erhöhte Blutdruck abfällt sowie das vermehrte Fruchtwasser abgelassen wird. Alle diese Beobachtungen sprechen für die Annahme, daß ein bestimmtes Mißverhältnis zwischen den Größen der Frucht und des Fruchthalters von ursächlicher Bedeutung für das Auftreten der Nephropathia gravidarum sein dürfte. Diese Annahme erscheint um so mehr berechtigt, wenn wir bedenken, daß der präeklampatische Symptomenkomplex in der ersten Hälfte der Schwangerschaft nur bei einer Komplikation in hoher Frequenz aufzutreten pflegt, bei der der Uterus weit über die Norm durch das rapid wachsende Ei beansprucht wird, nämlich bei der Blasenmole. Es sieht also so aus, als ob eine übermäßige Dehnung der Gebärmutterwand diese für die Schwangerschaft charakteristische Störung der Funktion der Niere verursachen würde.

Während die Dehnung der Uterusmuskulatur durch das normal wachsende Ei von größter biologischer Bedeutung ist, scheint eine anhaltende Ueberdehnung der Gebärmutterwand von pathologischen Folgen begleitet zu sein. Denn diese physiologische Dehnung der Uterusmuskulatur durch das Ei ist neben dem Follikelhormon, produziert von den Zellen des Syncytium des Chorion, der zweite und entscheidende Reiz für das intensive Wachstum der Uterusmuskulatur in der Schwangerschaft. Die Ueberdehnung der Uterusmuskulatur durch ein relativ zu großes oder zu rasch wachsendes Ei führt hingegen zu funktionellen Veränderungen im Gefäßsystem der Gebärmutterwand, die sich reflektorisch über das vegetative Nervensystem auf die Durchblutung der Nierenrinde auswirken und in dieser eine Ischämie erzeugen, die als letzte Ursache der Schwangerschaftsnephrose anzusehen ist (John Sophian).

Diese Zusammenhänge werden verständlich, wenn wir berücksichtigen, daß die beiden Nieren konstant ein Sechstel

bis ein Viertel der gesamten Blutmenge in sich aufnehmen, also bei normaler Funktion einen ganz gewaltigen Blutzufuß erhalten, der durch Aenderungen der Zirkulation des Blutes in den verschiedensten Teilen des Körpers sehr leicht gestört und herabgesetzt werden kann. So hat Trueta in Oxford fatale Funktionsstörungen der Nieren nach Verletzungen der unteren Extremitäten beobachtet, die sich nur als Vasomotorenwirkung erklären ließen und zur Entdeckung eines Phänomens führten, das in der angelsächsischen Literatur mit Trueta-Shunt oder Oxford-Shunt bezeichnet wird, worunter man eine auch experimentell auslösbare Erblässung, also Bluteere in den Nierenrindengefäßen versteht, die schließlich zu schwersten Funktionsstörungen in der Niere, d. s. Oligurie, Anurie und Nierenrindennekrose, führen kann. In Verfolgung dieser experimentellen Untersuchungen haben nun Franklin, Sophian, Amoroso und Nixon nachgewiesen, daß eine Dehnung der Harnblase, kurzer Abschnitte des Darmes und insbesondere des schwangeren und nichtschwangeren Uterus reflektorisch dieses Shunt-Phänomen in der Niere auszulösen vermögen. Und in Uebereinstimmung mit diesen experimentellen Untersuchungsergebnissen stehen die Beobachtungen und therapeutischen Vorschläge von Hingson, der eklamptische Frauen mit paravertebraler (thorakal VIII bis X) und spinaler Anästhesie zwecks Ausschaltung der renalen Angiospasmus verursachenden nervösen Reize und Ableitung des Blutes nach den unteren Extremitäten bereits erfolgreich behandelt hat.

Da es nach dieser kurzen Darstellung einer neuen Auffassung von der Pathogenese der Eklampsie keine Gifte sind, die vom Ei gebildet werden und den mütterlichen Organismus, insbesondere die Niere, schädigen, ergeben sich für den Geburtshelfer viele wesentliche Aenderungen in der bisher angewandten Prophylaxe und Therapie dieser gefährlichen Erkrankung in der Schwangerschaft und Geburt. Die wichtigste Maßnahme in der antenatalen Fürsorge ist die Aufklärung aller schwangeren Frauen über die große Bedeutung der körperlichen Ruhe für eine weitestgehende Entlastung des weiblichen Körpers in der Schwangerschaft. So wird z. B. in England jede schwangere Frau mit einem Blutdruck von nur 150 mm Hg bereits in die Klinik aufgenommen und beobachtet, daß ohne jede besondere Therapie, also nur durch die streng eingehaltene Bettruhe, der Blutdruck wieder zur Norm absinkt. Der Erfolg dieser so einfachen Behandlung zur Verhütung der Nephropathia gravidarum ist leicht verständlich, wenn man weiß, daß der Blutzufuß zur Niere bei intensiver körperlicher Betätigung um 80% des Normalen abfallen und dadurch eine temporäre Schädigung der Nierenrinde mit Albuminurie verursachen kann (White und Rolf). Die Voraussetzungen für einen derartig bedrohlichen Rückgang in der Blutversorgung der Niere sind in der Schwangerschaft deshalb besonders gegeben, da sich im gleichen Segment, in dem die Nieren liegen, ein Organ einschaltet, das mit jedem weiteren Schwangerschaftsmonat mehr Blut beansprucht und dieses den Nieren zu entziehen bestrebt ist, nämlich der gravis Uterus. So bilden die Nieren und der schwangere Uterus eine von denselben Vasomotorenzentren beherrschte Zirkulationseinheit, die eine gegenseitige nervöse Beeinflussung der Gefäßsysteme in beiden Organen ermöglicht. Kommt es also in der Schwangerschaft infolge ungenügender Entwicklung des Uterus oder relativ zu großer Frucht zur Ueberdehnung der Gebärmutterwand und damit zu einer mangelhaften Durchblutung der Gefäße in dieser, dann wird diese uterine Ischämie über die Vasomotoren auf die Gefäße der Nierenrinde übertragen, die nun ihrerseits in einen Angiospasmus verfallen, von dessen Dauer die funktionellen und pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren abhängen. Mit dieser mangelhaften Durchblutung der Wand einer relativ zu kleinen und daher überdehnten Gebärmutter als primärer Ursache der Nephropathia gravidarum findet auch der charakteristische Befund an den Plazenten, nämlich deren auffallende Verkalkung, seine Erklärung; denn die durch einen abnormen intrauterinen Druck verschlechterten Zirkulationsverhältnisse in der materalen und fötalen

Plazenta bedingen deren vorzeitige Hyalinisierung und Verkalkung.

Nach diesen neuesten Erkenntnissen von der Pathogenese der Nephropathia gravidarum ist ein abwartendes Verhalten bei Symptomen wie hoher Blutdruck, starker Albuminurie, Oligurie und auffallenden Oedemen, die bereits eine ernste Störung in der Funktion der Niere anzeigen, nicht mehr zu verantworten, da man bei diesem Zustand nicht erwarten kann, daß sich das ungünstige räumliche Verhältnis des Eies zum Fruchthalter ändern und sich damit der störende Einfluß auf die Durchblutung der Niere mit irgend einer Therapie beheben lassen wird. Den wichtigsten Schritt in der kausalen Behandlung dieses gefährlichen Zustandes sehe ich vielmehr in der Einleitung der Geburt nach der Methode von Drew Smythe, bei der die Hauptmasse des Fruchtwassers durch einen langen Metallkatheter abgelassen wird, womit eine plötzliche Entspannung des Uterus erreicht und dadurch ein so intensiver Wehenreiz gesetzt wird, daß die Geburt in kurzer Zeit in Gang kommt und innerhalb von 24 Stunden beendet ist.

Literatur: Franklin, K. J.: Proc. Soc. Med. Lond., 42 (1949): 380; 43 (1950): 467. — Hingson, R. A., Whitacre, F. E. und Turner, H. B.: South. med. J. (Am.), 41 (1948): 920. — Hingson, R. A.: Brit. med. J., 1949: 777. — Smythe, H. J. D.: J. Obstetr., 56 (1949): 431. — Sophian, J.: Proc. Soc. Med., Lond., 42 (1949): 387. — Trueta, J.: Lancet, II (1945): 415. — Derselbe: Ann. Rev. Physiol., 12 (1950): 369. — White, H. L. und Rolf, D.: Amer. J. Physiol., 152 (1948): 505.

**Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses
der Barmherzigen Schwestern in Linz
(Vorstand: Prim. Dr. Hannes Kopf)**

Sulfonamidenschutz des Nahtmaterials*

Von H. Kopf

Daß die Bauchwunde der Infektion leichter zum Opfer fällt als das Peritoneum, wissen wir aus tausendfacher Erfahrung. Wohl jeder hat es oft erlebt, daß ein geplatztetes Emphyem des Wurmfortsatzes dem Peritoneum nichts antut, wohl aber der Bauchwunde. Wenn heutzutage Resultate über Serien von 40 und mehr Fällen von Perforationsperitonitis (Eberle¹) ohne Mortalität veröffentlicht werden, so danken wir dies den modernen Mitteln und dem Penicillin. Wenn diese nun imstande sind, schwerste, früher häufig zum Tode führende Infektionen zu bannen, so vermögen sie gewiß auch einen Schutz zu bieten in der Heilung der Bauchwunde. Aus dieser Ueberlegung heraus ging ich bereits Ende April dieses Jahres an meiner Abteilung dazu über, das zur Naht verwendete Material, und zwar Zwirn, mit einer Sulfonamidlösung in der Weise zu imbibieren, daß an jedem Morgen so viel 5%ige Sulfonamidlösung in die Zwirnkassette gegeben wird, daß die zur Verwendung kommenden sterilen Spulen darin eintauchen, wodurch sich der Zwirn ganz mit der Sulfonamidlösung ansaugt.

Ich will besonders betonen, daß damit nicht eine Sterilisation des Zwirnes bezweckt werden soll, sondern ein Schutz gegen eine mögliche aufkommende Infektion der Bauchwunde. Jedes Nahtmaterial ist ein Fremdkörper, den der Organismus nicht ohne weiteres annimmt und vor allem bei eingetretener Infektion durch eventuell darin vorhandene oder durch die Operation hinzukommende Keime wieder auszustoßen bemüht ist. Die sorgsamste Abdeckung, z. B. bei der Magenresektion, läßt eine solche Infektion zu, die Entfernung einer entzündeten Gallenblase ist kaum einmal 100% aseptisch. Daß es gerade bei Strumektomien vermöge der besonderen anatomischen Verhältnisse öfter zu infektionslüsternen Seromen kommt, die die subtilste Nahttechnik nicht immer verhindern kann, ist zur Genüge bekannt. Der nachträgliche Aerger bei

* Auszug aus einem Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 13. Oktober 1950.