

Über Blutungsübel

Autor(en): **Koller, F.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Das Schweizerische Rote Kreuz**

Band (Jahr): **66 (1957)**

Heft 4

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-975660>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Da mischte sich Anna Julia in tiefer Erregung ein: «Ist denn gar nichts und gar keiner, der uns helfen kann?»

Sie sprachen alle mit gedämpfter Stimme und standen im Flur still. Unwillkürlich zögerten sie, hinauszugehen und denen draussen zu sagen, dass es mit dem jungen Figi zu Ende sei.

«Wenn wir weniger menschliche Menschen wären», erwiderte der Pfarrer dem Mädchen.

«Wieso?» fragte Anna Julia zaghaft.

Da fuhr sie der alte Grobian aus der ehrlichen Trauer seines Herzens heraus an: «Gebt uns keine solchen Kinder mehr, ihr verdammten armen, geschlagenen Weiber.»

Anna Julia legte die feinen Lippen zusammen. Sie wusste nichts zu erwidern, aber das Wort des Pfarrers hallte in ihr nach. Sie vergass die beiden Männer ganz, so sehr beschäftigte es sie. Sie raffte ihr langes Kleid zusammen und schritt lautlos, mit strenger adliger Anmut, dem Ausgang zu.

ÜBER BLUTUNGSÜBEL

Von Prof. Dr. med. F. Koller, Zürich

G rössere Blutungen wirken stets alarmierend, sie verlangen ein rasches ärztliches Eingreifen. Die Voraussetzung jeder erfolgreichen Behandlung ist aber die Kenntnis der Blutungsursache. In den meisten Fällen wird ein lokaler Grund für eine Blutung gefunden werden können: bei Bluthusten ein tuberkulöser Lungenherd, eine Lungenembolie usw., bei Bluterbrechen ein Magengeschwür oder Krampfader der Speiseröhre usw.; bei blutigem Urin ein tuberkulöser Nierenherd, ein Nieren- oder Blasen-tumor usw. Daneben gibt es aber Blutungen, bei denen die lokale Ursache fehlt oder nur ganz geringfügig ist, die durch eine *allgemeine Blutungsbereitschaft* (*hämorrhagische Diathese*) gekennzeichnet sind. In diesen Fällen treten die Blutungen meist gleichzeitig in verschiedenen Organen auf als Zeichen dafür, dass der normale Blutstillungsmechanismus gestört ist. Es stellt sich daher die Frage, wie der gesunde Organismus die Blutstillung garantiert. Sie stellt einen komplizierten Vorgang dar, bei dem drei Hauptkomponenten unterschieden werden können: Blutgerinnung, Blutplättchenreaktion und Gefässreaktion. Dementsprechend werden drei verschiedene Gruppen von «Blutungsübeln» unterschieden: solche mit Störung der Blutgerinnung, der Plättchenreaktion oder der Gefässreaktion.

Der Prototyp der allgemeinen Blutungsbereitschaft mit Blutgerinnungsstörung ist die erbliche Bluterkrankheit (Hämophilie). In der Schweiz sind die Stammbäume der «Bluter» am eingehendsten untersucht worden (Fonio, Hoessli, Pfenninger usw.). Diese Stammbäume liessen den geschlechtsgebundenen Erbgang eindeutig erkennen: es erkranken nur männliche Familienglieder, die weiblichen können aber die krankhafte Erbanlage als sogenannte Konduktorinnen übertragen. Das berühmteste Beispiel dafür ist die Königin Viktoria von England, die als Konduktorin die Bluteranlage in mehrere europäische — spanische, deutsche, rus-

sische — Fürstenhäuser übertrug. Die Leidensgeschichte dieser Bluter ist bekannt: schon im frühen Kindesalter, oft schon unmittelbar nach der Geburt, macht sich die Blutungsneigung bemerkbar. Besonders häufig treten Blutergüsse in den Gelenken, vor allem in den Kniegelenken, auf, die schliesslich zu deren Versteifung führen können. Das Ausziehen eines Zahns oder sonstige Verletzungen können lebensbedrohliche Blutungen zur Folge haben.

Wenn die Patienten das Erwachsenenalter erreichen, so sind sie im Berufsleben durch die immer wiederkehrenden «Spontanblutungen», besonders durch häufige Nierenblutungen, schwer behindert. Da der Krankheit eine angeborene Anomalie des Blutes, das Fehlen eines Gerinnungsfaktors, zu Grunde liegt, ist eine Heilung nicht zu erwarten. Dagegen kann das Los dieser Patienten durch moderne therapeutische Massnahmen wesentlich verbessert werden: der fehlende Gerinnungsfaktor kann heute in gereinigter Form hergestellt und den Patienten injiziert werden. Damit wird die Störung wenigstens vorübergehend — leider nur während eines Tages bzw. einiger Tage — teilweise behoben, und besonders starke Blutungen können zum Stillstand gebracht werden. Dieselbe Wirkung kann auch durch eine Transfusion von Frischblut erreicht werden. Damit ist die Gefahr unumgänglicher operativer Eingriffe für den Hämophilen vermindert worden. Beim Ziehen von Zähnen konnten in Zusammenarbeit mit dem Zahnärztlichen Institut der Universität Zürich (Prof. Schmu-ziger) durch Herstellung von provisorischen Prothesen, welche die mit gerinnungsfördernden Stoffen getränkte Gaze in die Wunde pressen, gute Erfolge erzielt werden. Die durch Gelenkblutungen hervorgerufenen Schmerzen und Funktionsbehinderungen können durch Punktion und Injektion von Cortison innert weniger Tage zum Verschwinden

gebracht werden. Eine dauernde ärztliche Ueberwachung der Bluter ist daher unbedingt notwendig.

Es sind Bestrebungen im Gange, in der Schweiz eine Gesellschaft zu gründen, der sämtliche Hämophile sowie eine Reihe von Aerzten, die sich für diese Krankheit besonders interessieren, angehören würden, mit dem Zweck, die Patienten über die neuesten therapeutischen Möglichkeiten zu informieren und ihnen die entsprechenden Medikamente zur Verfügung zu stellen. Das Zentrallaboratorium des Schweizerischen Roten Kreuzes ist zurzeit mit der Herstellung von gereinigten Blutgerinnungsfaktoren für Hämophile beschäftigt.

Erstaunlicherweise wurde in den letzten Jahren die Entdeckung gemacht, dass bei der scheinbar so wohl definierten Bluterkrankheit mit geschlechtsgebundenem Erbgang auf Grund der Gerinnungsanalyse zwei verschiedene Formen unterschieden werden müssen, die als Hämophilie A und B bezeichnet werden. Die erstere ist häufiger. In der Schweiz sind jedoch Fälle mit Hämophilie B nicht selten anzutreffen; insbesondere gehört der grosse Stammbaum der Bluter von Tenna im Safiental zu dieser Form.

Neben den schweren, «klassischen» Blutern kommen auch leichtere vor, die nie an Gelenkversteifungen leiden und ein normales Berufsleben führen können. Bei letzteren fehlen die betreffenden Gerinnungsfaktoren nicht vollständig oder beinahe vollständig, sondern sind noch in einer Konzentration von etwa 10 % der Norm im Blute nachzuweisen.

Die übrigen vererbten Arten der allgemeinen Blutungsneigung mit Gerinnungsstörung sind ausgesprochen selten. Viel häufiger begegnen dem Arzt die *erworbenen* Gerinnungsstörungen. In dieser Gruppe beansprucht eine Vitaminmangelkrankheit ein besonderes Interesse, weil sie der Behandlung leicht zugänglich ist: der Vitamin-K-Mangel. Dieses fettlösliche Vitamin kann nur bei Gegenwart von Galle aus dem Darm aufgenommen werden. Wenn daher die Gallenwege durch einen Stein oder eine Geschwulst verstopft sind und keine Galle in den Darm gelangt, so bildet sich ein Mangelzustand. Da das Vitamin K für die Bildung einer Reihe von Gerinnungsfaktoren — vier der zehn heute bekannten Blutgerinnungsfaktoren benötigen dieses Vitamin für ihren Aufbau — unerlässlich ist, so verursacht sein Mangel eine schwere Blutungsneigung. Das war der Grund, weshalb früher Operationen der Gallenwege bei fehlender Gelbsucht so gefürchtet waren. Zufuhr von Vitamin K stellt in weniger als einem Tag die normalen Gerinnungsverhältnisse wieder her. Ich erinnere mich an einen Patienten, dem wir im Jahre 1938 erstmals Vitamin K verabreichten und der trotz einer während Wochen bestehenden starken Gelbsucht und reichlichen Nieren- und Darmblutungen nach der Behandlung ohne Gefahr operiert werden konnte. Das Vitamin K musste damals noch mit dem Magenschlauch, zusammen mit Ochsenhülle, verabreicht

werden; wir waren sehr erstaunt, schon zwölf Stunden nach dieser Prozedur ein normal gerinnbares Blut und ein völliges Aufhören der Blutungen festzustellen.

Das Vitamin K besitzt einen Gegenspieler: das Dicumarol und seine Derivate Marcoumar, Tromexan, Sintrom usw., die heute so häufig gegen Thrombose und Embolie verwendet werden. Die chemische Zusammensetzung des Dicumarol weist eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen des Vitamins K auf, so dass angenommen werden kann, dass letzteres in der Leber durch das Dicumarol verdrängt wird, wodurch der Aufbau der oben erwähnten Gerinnungsfaktoren nicht mehr möglich ist. Aus diesem Grunde verursachen Dicumarol und Mangel an Vitamin K dieselbe Blutungsneigung*. Da die Thrombose in gewisser Hinsicht das Gegenteil einer Blutungsneigung darstellt, weil das Blut in den Gefässen dabei allzu leicht gerinnt, so versucht man, die Thromboseentstehung durch künstliche Erzeugung einer leichten, latenten allgemeinen Blutungsneigung zu verhindern bzw. aufzuhalten. Dieser Versuch hat sich als erfolgreich erwiesen. Wenn das Dicumarol, bzw. seine Derivate so dosiert werden, dass sich die Blutgerinnung zwar deutlich verzögert, ohne dass aber Blutungen auftreten, so kann damit die Thrombose und Embolie verhütet werden. Die Handhabung dieser Behandlung ist allerdings nicht ganz einfach; der Arzt bewegt sich ständig zwischen der Skylla der Blutung und der Charybdis der zu geringen Wirkung auf die Thrombose, und es ist daher nicht erstaunlich, dass gelegentlich die Blutungsneigung in Erscheinung tritt. Da sie aber das Vitamin K rasch zum Verschwinden bringt, ist sie in der Regel nicht gefährlich.

Neben der Gerinnung sind auch die Blutplättchen, die kleinsten Blutzellen, für die normale Blutstillung notwendig. Sie nehmen nicht nur am Gerinnungsvorgang selbst teil, sondern verschmelzen dabei miteinander und bilden eine klebrige Masse, die nach Art eines Pflasters die Wunde überdeckt. Eine starke Verminderung der Plättchen hat daher ebenfalls eine Blutungsneigung zur Folge. Wir kennen keinen vererbten Plättchenmangel; nur der Ausfall gewisser Plättchenfunktionen (Thrombopathien) kann vererbt werden. Dagegen können gewisse Medikamente wie zum Beispiel das Schlafmittel Sedormid auf Grund einer Ueberempfindlichkeit die Blutplättchen vorübergehend fast zum Verschwinden bringen. Damit sind «Spontanblutungen» unvermeidlich. Im Gegensatz zu den Gerinnungsstörungen treten hier häufig kleine, flohstichartige Hautblutungen, in grosser Zahl über den ganzen Körper verteilt, auf (Purpura). Sie zeigen, dass in diesen Fällen die kleinsten Gefässe für die roten Blutkörperchen durchlässig werden. Offenbar ist eine normale Zahl von Blutplättchen für die Abdichtung der Gefässwände unerlässlich.

* Die Reaktion auf Zufuhr kleiner Vitamin-K-Mengen zeigt in beiden Fällen allerdings gewisse Unterschiede.

Dieselben Hautblutungen finden sich auch in der letzten Gruppe der allgemeinen Blutungsbereitschaft, bei denen sowohl Gerinnung als auch Blutplättchen normal sind, bei denen aber die Blutungsbereitschaft auf eine Schädigung der Gefässwand zurückgeführt wird. Diese Form der «Blutungsübel» ist in der Regel wesentlich harmloser als die bisher erwähnten. Zu ihnen ist auch die nach dem ersten Zürcher Kliniker Schönlein benannte «rheumatische Purpura» zu zählen. Glanzmann in Bern hat sie an Kindern besonders eingehend studiert (Anaphylaktoide Purpura). Sie beruht — ähnlich wie

die Sedormidpurpura —, auf Ueberempfindlichkeitsreaktionen, wobei auch Infekte eine Rolle spielen können. Häufig geht ein Hautausschlag mit zahlreichen erhabenen Knötchen den Blutungen voraus. Die Erforschung dieser Gruppe der allgemeinen Blutungsbereitschaft ist, obwohl seit deren Beschreibung durch Schönlein über hundert Jahre vergangen sind, noch bei weitem nicht so weit fortgeschritten, wie jene der Gerinnungsstörungen und des Plättchenmangels. Hoffen wir, dass die Zukunft auf dieses heute noch recht dunkle Gebiet Licht werfen werde.

BLUTGERINNUNGS- UND BLUTSTILLUNGSMECHANISMEN

Von Dr. E. Lüscher

Mitarbeiter im Eiweiss-chemischen Laboratorium des Blutspendedienstes des Schweizerischen Roten Kreuzes im Theodor-Kocher-Institut der Universität Bern

Jede Gefässverletzung birgt die Gefahr einer Verblutung in sich, wenn nicht ein einwandfreier Blutstillungsmechanismus, der sofort mobilisiert werden kann, in Bereitschaft steht. Andererseits stellt für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Organismus die freie und ungehinderte Durchströmung mit Blut ein absolutes Erfordernis dar. Wird durch irgend ein Hindernis die Gefässbahn irgendwo blockiert, so zieht dies die schwerwiegendsten Folgen für die nun nicht mehr genügend mit Blut versorgten Organe nach sich. In vielen Fällen sind solche «Gefässverstopfungen» durch Gerinnsel, die in den Gefässen entstanden sind, bedingt; man spricht dann von *Thrombose* und *Thrombo-Embolie*. Es handelt sich um oft lebensgefährliche Zustände, deren Entstehung zu verhindern heute eines der dringlichen Anliegen der medizinischen Forschung bildet.

Womit gewährleistet der Organismus das richtige Funktionieren des Schutzes gegen die Verblutungsgefahr? Diese Frage hat die Wissenschaftler schon seit sehr langer Zeit beschäftigt, und es muss gleich beigefügt werden, dass auch heute eine endgültige Antwort noch nicht gegeben werden kann.

Die Blutungsgerinnung als Fermentreaktion

Aus einem verletzten Gefäss ausfliessendes Blut gerinnt normalerweise im Laufe weniger Minuten zu einer gallertigen Masse. Dass die roten Blutkörperchen bei diesem Vorgang keine Rolle spielen, lässt sich leicht feststellen, indem man sie, zum Beispiel durch mildes Zentrifugieren, entfernt. In diesem Falle gerinnt das verbleibende Plasma, in dem sich noch die Blutplättchen und einige Leuko-

zyten befinden, innert der gleichen Zeitspanne wie das Vollblut. Diese sichtbare Gerinnung ist in der Umwandlung eines im Blutplasma gelösten Eiweisses, des *Fibrinogens*, in ein unlösliches, feinfaseriges Material, das *Fibrin*, begründet. Schon um die Mitte des letzten Jahrhunderts war zudem — insbesondere durch die Arbeiten von *Buchanan*, *Schmidt* und *Hammarsten* — gefunden worden, dass das Blutplasma eine weitere Substanz gelöst enthält, die die Eigenschaften einer Fermentvorstufe besitzt und die sich im Laufe des Gerinnungsprozesses in ein aktives Ferment umwandelt. Wir bezeichnen heute dieses inaktive Proferment «*Prothrombin*». *Prothrombin* kann sich unter geeigneten Bedingungen umwandeln in *Thrombin*, das aktive Ferment, das *Fibrinogen* in *Fibrin* überführt. In den letzten Jahren erst hat sich nachweisen lassen, dass das *Thrombin* in dieser Reaktion als ein in der Wahl seines Substrates besonders wählerisches eiweiss-spaltendes Ferment wirkt, das selektiv (auswählend) aus dem *Fibrinogen* ein kleines Bruchstück abspalten kann. Die durch *Thrombin* derart veränderten *Fibrinogenmoleküle* lagern sich dann spontan zum unlöslichen *Fibrin* zusammen.

Die *Fibrinbildung* ist also letzten Endes eine Fermentreaktion, die heute zu den gut erforschten Teilen des Gerinnungssystems gezählt werden darf.

Das aktive Ferment *Thrombin* ist eine höchst gefährliche Substanz, sobald sie in grösseren Mengen im Kreislauf gebildet wird. Der Organismus verfügt denn auch über eine ganze Serie von Substanzen, die sogenannten *Antithrombine*, die durch Adsorption oder Kombination *Thrombin* unschädlich zu machen vermögen. Erfolgt deshalb die Akti-