

Miocardosis disproteinemica en el sprue y enfermedades analogas

Autor(en): **Redondo, Julio Pelaez**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **7 (1951)**

Heft 3-4

PDF erstellt am: **08.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307011>

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.

Medizinische Universitätsklinik Zürich – Direktor: Prof. W. Löffler

Miocardosis disproteinemica en el sprue y enfermedades analogas

Por Dr. Julio Pelaez Redondo, Salamanca (España)

Résumé

Se basant sur la notion de myocardose, telle que l'a définie *Wuhrmann*, qui considère surtout une dysprotéïnémie comme facteur étiologique, l'auteur a étudié à ce point de vue 76 cas de sprue, de colite ulcéreuse et d'états semblables. Il s'avère que myocardose et dysprotéïnémie sont présentes dans la même proportion.

La comparaison des deux syndromes montre qu'ils dépendent l'un de l'autre. L'auteur décrit les caractéristiques de la myocardose dysprotéïnémique, entre autres son caractère réversible ainsi que la possibilité de l'évolution vers une fibrose du myocarde.

Zusammenfassung

Ausgehend von dem von *Wuhrmann* gebildeten Begriff der Myokardose, die vorwiegend auf Grund einer Dysproteinämie entsteht, wurden 76 Fälle von Sprue, Colitis ulcerosa und ähnlichen Krankheiten untersucht, wobei sich zeigte, daß Dysproteinämie und Myokardose in ähnlicher Proportion vorhanden sind.

Aus dem Vergleich beider Syndrome ist ihre gegenseitige Abhängigkeit zu ersehen. Es wird die Charakterisierung der «dysproteinämischen Myokardose» gegeben, die Möglichkeit ihrer Rückbildung sowie die Entwicklung zur Myokardfibrose werden erörtert.

Riassunto

Il concetto della miocardosi provocata in prima linea dalla disproteinemia, è stato definito da *Wuhrmann*. L'autore ha esaminato 76 casi di sprue, colite ulcerosa e malattie analoghe e poté constatare che la disproteinemia e la miocardosi si trovano in proporzioni uguali.

Dal confronto delle due sindromi ne risulta chiaramente la loro dipendenza. L'autore caratterizza il quadro clinico della «miocardosi

disproteinemica», la possibilità di una sua regressione nonchè lo sviluppo della fibrosi del miocardio.

Summary

Starting from the conception built up by *Wuhrmann* of myocardosis arising above all on the basis of a dysproteinaemia, 76 cases of sprue, colitis ulcerosa and similar disorders were examined. It was found that dysproteinaemia and myocardosis were present in a similar proportion.

A comparison of the two syndromes shows their mutual dependence. The characterisation of "dysproteinaemic myocardosis" is given, and the possibility both of its regression and of the development of myocard-fibrosis.

Zum Vortrag des Herrn *Pelaez Redondo* möchte ich bemerken, daß seine Ausführungen einen Teil ausgedehnter Beobachtungsreihen bilden. Die Schlußfolgerungen sind klinisch wohl begründet und durch kolloid-chemische Serumuntersuchungen gestützt.

Wenn wir mit *Wuhrmann* (Schweiz. med. Wschr. 1950, 715) von «Myokardose» sprechen, so handelt es sich um einen Zustand, der wesensverschieden ist von der zellulären Myocarditis und weitestgehende Ähnlichkeit hat mit der «Myocardie», den Myokardveränderungen und funktionellen Störungen, wie sie die französischen Kliniker, *ohne den Mechanismus zu kennen*, schon vor Jahrzehnten beschrieben haben. Aus Gründen der Symmetrie und Analogie bevorzugen wir die Bezeichnung Myokardose, und wir verstehen darunter funktionelle, sehr oft reversible Stoffwechselstörungen und Alterationen des Herzmuskels, die sich in erster Linie durch die verschiedensten elektrokardiographischen Abweichungen von der Norm dokumentieren, in vielen Fällen durch klinische Zeichen des Herzversagens, durch ein refraktäres Verhalten gegenüber herzaktiven Glukosiden usw.

Pathologisch-anatomisch ist der Zustand gekennzeichnet durch eine Exsudation einer eiweißreichen Flüssigkeit zwischen die Bündel der Herzmuskulatur, also gewissermaßen durch eine Proteinurie ins Gewebe, bedingt durch Veränderungen des Blutplasmas im Sinne einer *Dysproteinämie*, die sowohl Hypo- wie Hyperproteinämie sein kann. Bei längerer Dauer kann dies zu der schon lange bekannten Herzmuskel-fibrose führen.

Schon aus dem Gesagten geht hervor, daß der Zustand durchaus nicht vom Herzen ausgehen muß, daß im Gegenteil das Herz oft Erfolgsorgan, Indikator krankhaften Geschehens im übrigen Organismus ist und Aus-

druck der Dysproteinämie: dies z. B. bei Lebercirrhose, bei der *Oppenheim* (Schweiz. med. Wschr. 1950, 795) (Med. Universitätsklinik Zürich) in 100% der Fälle elektrokardiographische Veränderungen fand und in einem hohen Prozentsatz klinisch nachweisbare Herzveränderungen und stets die für diese Krankheit charakteristische Dysproteinämie. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei manchen Affektionen des Verdauungstraktes, z. B. der einheimischen Sprue.

Umgekehrt kann aber auch ein Versagen des rechten Herzens durch Rückwirkungen auf die Leber (Stauungsleber), dieses Zentrallaboratorium auch für die Euproteinämie, derart schädigen, daß eine Dysproteinämie entsteht, die ihrerseits dann wieder auf das Herz Rückwirkungen der oben erwähnten Art ausübt (s. *Niggli*, *Cardiologia* 17, 29 [1950]). Sei es nun, daß die Dysproteinämie vom Herzen ausgeht, wie in letzterem Beispiel, sei es, daß sie von einer primären Leberschädigung ihren Ausgang nimmt, in beiden Fällen kommt es schließlich zu einem *Circulus vitiosus*, indem eine immer stärkere Schädigung der Leber auf dem Wege über die Blutzirkulation eine immer stärker sich ausprägende Dysproteinämie erzeugt und damit die Myokardose ihrerseits akzentuiert wird.

Die Fälle von Myokardie mit sehr starker Herzvergrößerung, die Herr Kollege *Alessandri*, Santiago di Chile, beobachtet hat, bedeuten wahrscheinlich extreme Plusvarianten eines Zustandes, der in seinen *leichteren und leichtesten Formen gesucht werden muß*, genau so wie die formes frustes des Basedow gesucht werden müssen, wenn man einmal das volle Krankheitsbild kennt. So weist die Mehrzahl unserer Fälle von Myelom mit der für diese Krankheit bekannten Dysproteinämie (α -, β -, γ -Myelome) Myokardveränderungen auf, vorausgesetzt, daß man nach denselben *sucht*.

W. Löffler, Zürich