

(Aus dem Narkodispenser der Moskauer Gesundheitspflegeabteilung [Mozdraw].
Priv.-Doz. A. S. Scholomowitsch und dem Laboratorium der biologischen Chemie
der II. Moskauer Universität [Direktor: Prof. Dr. J. A. Smorodinzew].)

Über die Einwirkung der Sauerstofftherapie auf den Cholesteringehalt im Blute der Alkoholiker.

III. Mitteilung.

Von

L. K. Smorodinzewa und J. G. Liwschitz.

(Eingegangen am 7. Juli 1930.)

In einer vorigen Mitteilung¹ konnten wir zeigen, daß 1—1½ Stunden nach der subcutanen Einführung des Sauerstoffs bei chronischen Alkoholikern eine Zunahme der Hämoglobinmenge und des Trockenblutrestes zu beobachten war; es gelang in allen Fällen festzustellen, daß die Hämoglobinsteigerung parallel der des Trockenrestes vorgeht².

Der Mechanismus der Sauerstofftherapiewirkung beim chronischen Alkoholismus bleibt noch unbekannt. Es ist auch schwer zu sagen, was eigentlich die Zunahme des Trockenblutrestes nach der Sauerstoffeinführung hervorruft.

Wie bei akuter, so auch bei chronischer Alkoholvergiftung entsteht unzweifelbar eine Störung des physiko-chemischen Blutgleichgewichtes. Bei Erklärung dieser Erscheinung stoßt man auf den Gedanken, daß ein sauer-alkalischer Gleichgewichtszustand besteht und eine Absetzung der isohydischen Blutkonstante vor sich geht, welche die wichtigsten Faktoren der Unterhaltung des normalen Laufs der Lebensprozesse abgibt.

In der vorigen Mitteilung³ interessierte uns der Acidosiszustand bei Alkoholikern; eine ausführliche chemische Untersuchung — wie vor so auch nach der Sauerstoffeinführung — gab keinen Anlaß dazu, die Vergrößerung des Trockenblutrestes nach der Sauerstoffeinführung auf Kosten der Veränderung der Reserveblutalkalität hinzutragen. Gleichzeitig ist es möglich, daß der Alkohol, als Lipoidauflöser, bei Mißbrauch seiner Einführung in den Organismus, eine Störung des

¹ Smorodinzewa, L. K. u. J. G. Liwschitz: Arch. f. Psychiatr. 82, 395 (1927).

² Smorodinzew, J. A. u. Smorodinzewa, L. K.: Moskau. med. J. (russ.) 1925, Nr 11, 1.

³ Smorodinzewa, L. K.: Arch. f. Psychiatr. 90, 28 (1930).

Lipoidumsatzes hervorruft. Bei Hunden, denen Alkohol experimentell fortdauernd eingeführt wurde, stieg der Cholesteringehalt im Blute um zweimal¹.

Andererseits ist bekannt, daß bei einer Acidosis eine Vergrößerung des Cholesteringehaltes im Serum² vorgeht. Überhaupt kann der Cholesteringehalt im Blute als Maß für die Schutzfähigkeit des Organismus dienen³. Die Cholesterinverteilung zwischen Plasma und Erythrocyten ist mit der Milieureaktion verbunden, erscheint als Element des physiko-chemischen Gleichgewichtes und wird durch dieselben Faktoren reguliert — Kohlensäure und Sauerstoff, welche das p_H des Blutes konstant halten. In den Lungen geht Cholesterin aus dem flüssigen Blutteil in Erythrocyten über, und in den Geweben treten die Erythrocyten unter dem Einfluß der Zellatmung ihr Cholesterin dem Plasma ab. Der Unterschied des Cholesteringehalts im Venen- und Arterienblute wird durch die physiko-chemische Blutveränderung bedingt, die von Lungen- und Gewebeatmung abhängt⁴. Soweit die Störung des Lipoidumsatzes und die Acidosis beim chronischen Alkoholismus von uns festgestellt waren⁵, beschlossen wir dieser Frage durch Untersuchung der chemischen Blutzustandsveränderungen nach der Sauerstoffeinführung näher zu treten und ebenfalls die Veränderungen des Cholesteringehaltes, die durch medizinische Behandlung hervorgerufen werden, zu studieren. Die oder jene Veränderung des Lipoidumsatzes ist am leichtesten durch Cholesteringehaltsbestimmung im Blute festzustellen, da Cholesterin einen der standhaftesten Blutbestandteile abgibt. Während der letzten Jahre wurden mehrere Methoden der Cholesterinbestimmung im Blute vorgeschlagen, wovon die meisten auf der Liebermannschen Farbenreaktion basieren. Nachdem wir diese Frage genau studiert hatten und experimentelle Vergleichungen verschiedener Methoden für Cholesterinbestimmung angestellt haben, wählten wir die Engelhardsche⁶ Modifikation der Methode, als die einfachste und genaueste und eine unbedeutende Blutmenge verlangende (0,1 ccm). Vorerst nahmen wir bei der Versuchsperson Blut aus der Ellenbogenvene und bestimmten Cholesterin, Reservealkalität und in einigen Fällen den Calciumgehalt. Dann wurden dem Kranken 250—300 ccm Sauerstoff subcutan eingeführt und nach 1—1½ Stunden eine zweite Blutprobe genommen, um dieselben Bestimmungen durchzuführen. Wenn der normale Cholesteringehalt im

¹ Ducceschi, V.: Arch. di Fisiol. **14**, 21 (1915); Borgatti, G.: Policlinico **32**, 477 (1925).

² Invernizzi, G.: Clin. med. ital. **60**, 122 (1929).

³ Kühn, E.: Zbl. Gewerbehyg. **14**, 117 (1928).

⁴ Bugnar: Bull. Soc. Chim. biol. Paris **12**, 97 (1930).

⁵ Keeser, E. I.: Arch. f. exper. Path. **119**, 285 (1927); Dahr, N. R.: J. physiol. Chem. **30**, 277 (1926).

⁶ Engelhard, W. A. u. L. Smirnowa, : J. exper. Biol. u. Med. **1926**, Nr 7, 108 (russ.).

Blute, wie *Myers* zeigt¹, 0,14—0,17 gerechnet werden kann, so ergeben alle unsere Analysen, daß bei 30% Alkoholiker der Cholesteringehalt im Blute normal ist, bei 25% ist sein Gehalt unter der Norm und bei 45% ist er vergrößert.

Was die Sauerstofftherapie anbetrifft, so ist ihr Effekt nach einmaliger Sauerstoffeinführung, im Sinne einer Veränderung des Cholesteringehaltes, unbedeutend; bei 58% der Fälle blieb der Cholesteringehalt 1—1½ Stunden nach der Sauerstoffeinführung unverändert und bei 42% der Fälle wurde er etwas niedriger (von 0,9—6%). Die Vergrößerung des Cholesteringehalts im Blute sofort nach der Sauerstoffeinführung ist in keinem Falle beobachtet worden.

Tabelle 1. Veränderungen des Cholesteringehaltes im Blute nach der Sauerstoffeinführung.

Nr.	Kranke	Vor der Sauerstoffeinführung	Nach der Sauerstoffeinführung	Differenz	Nr.	Kranke	Vor der Sauerstoffeinführung	Nach der Sauerstoffeinführung	Differenz
1	Tich.	0,142	0,140	0,002	14	Tr.	0,135	0,130	0,005
2	Bel.	0,110	0,110	—	15	Su.	0,150	0,150	—
3	Bol.	0,210	0,210	—	16	Kl.	0,160	0,160	—
4	Nik.	0,110	0,110	—	17	So.	0,152	0,150	0,002
5	Bol.	0,152	0,150	0,002	18	Tar.	0,135	0,135	—
6	Os.	0,120	0,120	—	19	P.	0,170	0,170	—
7	S.	0,220	0,210	0,010	20	Bor.	0,156	0,152	0,004
8	A.	0,180	0,180	—	21	Blo.	0,136	0,136	—
9	Gro.	0,135	0,135	—	22	Kor.	0,230	0,230	—
10	Gra.	0,152	0,150	0,002	23	He.	0,182	0,180	0,002
11	Gir.	0,129	0,129	—	24	O.	0,170	0,170	—
12	Bab.	0,116	0,116	—	25	Tschi.	0,172	0,160	0,012
13	Blk.	0,142	0,142	—	26	Te.	0,227	0,220	0,007

Selbstverständlich ist es schwer, große Veränderungen nach einmaliger medizinischer Behandlung zu erwarten, auf welche Art sie auch nicht vorgenommen wurde. In unseren Versuchen stießen wir auf die Schwierigkeit, daß wir unsere Beobachtungen nicht an Stationärkranken ausführten, die beständig unter unserer Beobachtung bleiben konnten, sondern an Ambulanzkranken, die ein fließendes und unbeständiges Material bildeten. Trotzdem gelang es uns in vielen Fällen, eine systematische Sauerstoffkur durchzuführen und ihre Resultate zu beobachten. Die unten folgende Tabelle 2 zeigt die Veränderung des Cholesteringehalts nach der 1. und 10. Sauerstoffeinführung.

Von 21 Kranken dieser Gruppe war bei 14, d. h. bei 66,6% der Fälle eine merkliche Verminderung des Cholesteringehaltes im Blute zu beobachten: in manchen Fällen erreichte die Senkung 40% im Vergleich

¹ Myers, V. K.: Pract. chemic. analys. of blood. 16. London 1924.

Tabelle 2. Veränderungen des Cholesteringehaltes im Blute nach der 1. und 10. Sauerstoffeinführung.

Nr.	Kranke	1. Einführung			10. Einführung			Veränderung nach der 10. Sauerstoffeinführung
		Vor der Sauerstoffeinführung	Nach der Sauerstoffeinführung	Differenz	Vor der Sauerstoffeinführung	Nach der Sauerstoffeinführung	Differenz	
1	Lo.*	0,200	0,192	0,008	0,120	0,120	—	0,080
2	Mi.	0,135	0,135	—	0,135	0,135	—	—
3	T.	0,130	0,130	—	0,130	0,130	—	—
4	Ch.	0,210	0,195	0,015	0,140	0,130	—	0,074
5	M.	0,160	0,156	0,004	0,148	0,148	—	0,012
6	A.	0,182	0,182	—	0,142	0,142	—	0,037
7	E.	0,202	0,200	0,002	0,136	0,136	—	0,070
8	Tsch.	0,204	0,200	0,004	0,162	0,162	—	0,042
9	F.	0,202	0,200	0,002	0,136	0,136	—	0,070
10	A.	0,136	0,136	—	0,136	0,136	—	—
11	Sh.	0,185	0,185	—	0,175	0,175	—	0,010
12	K.	0,120	0,120	—	0,120	0,120	—	—
13	B.	0,152	0,152	—	0,150	0,150	—	0,002
14	L.	0,182	0,180	0,002	0,168	0,168	—	0,014
15	K.	0,185	0,185	—	0,175	0,175	—	0,010
16	Tsch.	0,200	0,195	0,005	0,152	0,152	—	0,048
18	B.*	0,232	0,230	0,002	0,160	0,160	—	0,076
18	N.*	0,234	0,234	—	0,201	0,195	0,006	0,039
19	B.	0,120	0,120	—	0,120	0,120	—	—
20	N.	0,210	0,210	—	0,210	0,210	0,002	—
21	C.*	0,214	0,214	—	0,210	0,210	—	0,004

mit dem Cholesteringehalt vor der Kur; eine besonders starke Cholesterinabnahme ließ sich bei ausgesprochener Hypercholesterinämie, die vor der Behandlung zu beobachten war, feststellen. Die Veränderung des Cholesteringehalts nach systematischer Kur konnte gerade bei solchen Kranken nicht beobachtet werden, die dem Alkoholgebrauch nicht entsagen konnten und das Alkoholtrinken nicht ließen.

Der Kranke Lo., 55 Jahre alt, Portier, trinkt vom 40. Lebensjahre bis 2 Flaschen täglich. Dumpfe Herztöne. Gehör- und Sehhalluzinationen. Die Zunge wendet nach rechts ab. Romberg positiv. Trinkt nicht. Guter Allgemeinzustand. Halluzinationen sind beinahe verschwunden. Romberg abs.

Der Kranke B., 37 Jahre alt, Fleischverkäufer, litt an Fußschmerzen im Kindesalter, blieb lange liegen. Begann vor 4 Jahren viel zu trinken, bis 3 Flaschen täglich. Dumpfe Herztöne. Kopfschmerzen. Roter standhafter Dermographismus. Hat zu trinken aufgehört. Leidet nicht an Kopfschmerzen. Herztöne sind normal.

Der Kranke N, 27 Jahre alt, Elektromonteur, trinkt seit dem 15. Lebensjahr. Trank Surrogate. Ungleichmäßige Pupillenerweiterung. Schläaffe Reaktion. Erhöhter Sehnenreflex. Epileptoider Charakter. Häufiger Erregungszustand; bei der Erregung verwirrt sich das Bewußtsein. Trinkt die ganze Zeit mit kleinen Unterbrechungen.

Der Kranke C, 50 Jahre alt, Bäcker, trinkt vom 25. Lebensjahre bis 1½ Flaschen täglich. War 1918 typhuskrank. Dumpfe Herztöne. Oftes Erbrechen.

Die rechte Pupille ist breiter als die linke. Romberg +. Roter, standhafter Dermographismus. Hat das Trinken nicht gelassen. Status idem.

Außerdem übten wir einige Beobachtungen an Kranken in starkem (akutem) Alkoholvergiftungszustand. Selbstverständlich war es schwer, solche Kranken zu behandeln. Hier konnten wir die Cholesterinabnahme nach der Sauerstoffeinführung bei Hypercholesterinämie feststellen, wobei seine Menge beim normalen Gehalt beinahe unverändert blieb (Tabelle 3).

Tabelle 3. Veränderungen des Cholesteringehaltes nach starker (akuter) Alkoholvergiftung.

Nr.	Kranke	Vor der Sauerstoff-einführung	Nach der Sauerstoff-einführung	Differenz
1	Ap.	0,152	0,152	—
2	O.	0,210	0,210	0,010
3	C.	0,187	0,180	0,007
4	B.	0,197	0,186	0,011
5	N.	0,216	0,210	0,006
6	A.	0,152	0,152	—
7	V.	0,150	0,150	—
8	P.	0,214	0,210	0,004

Bei der klinischen Sauerstoffeinführung konnte eine merkliche Besserung des Allgemeinzustandes und eine raschere Ernüchterung festgestellt werden. Bei denselben Kranken wurden gleichzeitig Cholesterin- und Reservealkalitätsmengen bestimmt. Die Vergleichung dieser Ergebnisse ergibt, daß unsere Resultate mit den Beobachtungen anderer Forscher völlig übereinstimmen. Nicht selten kann bei Alkoholikern gleichzeitig Acidosis und Hypercholesterinämie beobachtet werden. Bei günstiger Einwirkung der Sauerstofftherapie läßt sich eine Zunahme der Reservealkalität und eine Senkung der Cholesterinmenge im Blute beobachten.

Wir können somit aus unseren Beobachtungen folgende *Schlufßfolgerungen* ziehen:

1. Bei fort dauernder subcutaner Sauerstoffeinführung (nicht weniger als 10) erweist sich meistenteils eine merkliche Cholesterinabnahme im Blute, insbesondere bei ausgesprochener Hypercholesterinämie, die vor der Kur beobachtet wurde.
2. Nach einmaliger Sauerstoffeinführung bleibt bei 60% der Fälle der Cholesteringehalt im Blute unverändert und verändert sich unbedeutend in den anderen Fällen.
3. Die Zunahme des Trockenblutrestes im Blute kann nicht dem Cholesterinübergange aus den Geweben ins Blut bei Behandlung der Alkoholiker mit Sauerstoffeinführung zugeschrieben werden.