

Tab. 2
C₁₉- und C₁₈-Steroide in Hauteluaten von fünf aknekranken Männern

Steroid	µg/100 cm ² (bzw. Relation)
Dehydroepiandrosteron	0,27—1,33
Androsteron	0,97—1,70
Ätiocholanolon	1,10—4,56
Testosteron	<0,10—0,21
Östron	0,65—2,84
Östradiol	
Östriol	

Relation	
DHEA/Androsteron + Ätiocholanolon	0,10—0,76 (0,25)*
DHEA/Testosteron	3,1—8,8 (4,9)*
DHEA/Östrogene	0,12—0,71 (0,35)*
Testosteron/Östrogene	0,04—0,18 (0,08)*

* Mittelwert

sind die gefundenen Konzentrationsbereiche für C₁₉- und C₁₈-Steroide in Hauteluaten normaler Männer und Frauen zu entnehmen. Tabelle 2 enthält die entsprechenden Ergebnisse bei Analyse der C₁₉- und C₁₈-Steroide in der Haut unter Akne leidender Männer. Angesichts

der wohl kaum zu reproduzierenden Gewinnung des Ausgangsmaterials wurde verständlicherweise auf die Angabe der Einzelwerte verzichtet und nur die Relation einzelner Fraktionen zum Vergleich aufgeführt. Hier dürften insbesondere die relativ niedrigen Hautspiegel des DHEA und die überraschend hohen Konzentrationen von Östrogenen in Hauteluaten Aknekranker von Interesse sein. Gleichzeitig aber sprechen solche Befunde u. U. für die Bedeutung derartiger Tests bei Hauterkrankungen. Die Identifizierung der zahlreichen unpolaren Verbindungen, die sich wohl größtenteils aus Sterinen bzw. deren Metaboliten zusammensetzen, ist noch nicht abgeschlossen. Dennoch konnten sowohl qualitative als auch quantitative Unterschiede im Exkretionsmuster dieser Verbindungen bei Normalpersonen und Aknekranken festgestellt werden (13).

Vorliegende Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

Die Analyse des Steroidmusters in der Haut aknekranker Männer erfolgte in Zusammenarbeit mit Herrn Priv.-Doz. Dr. G. BREHM, Universitäts-Hautklinik Mainz.

Literatur

- CARRIE, C. und H. RUHRMANN, *Hautarzt* 6, 9 (1955).
- DUBOVIE, M. L., *Vestn. venerol. dermat. Moskva* 34, 10 (1960).
- COOK, I. J. und A. I. LORINEZ, *J. Investigat. Dermat. Baltimore* 41, 265 (1963).
- FAREDIN, I., J. L. WEBB und M. JULESZ, *Excerpta Med. Found. Congr. Ser. 111*, 278 (1966).
- RONGONE, E. L., *Steroids* 7, 489 (1966).
- GALLEGOS, A. J. und D. L. BERLINER, *J. Clin. Endocr. Baltimore* 27, 214 (1967).
- OERTEL, G. W., P. KNAPSTEIN und L. TREIBER, *Hoppe-Seyler's Z. physiol. Chem.* 345, 221 (1966).
- OERTEL, G. W. und L. TREIBER, *European J. Biochem.*, im Druck.
- TREIBER, L. und G. W. OERTEL, *Clin. chim. Acta (Amsterdam)* 17, 81 (1967).
- ENGEL, L. L. und I. T. NATHANSON, *J. biol. Chemistry* 185, 255 (1950).
- WOTIZ, H. H. und H. F. MARTIN, *Analyt. Biochem.* 3, 97 (1962).
- TREIBER, L., W. RINDT und G. W. OERTEL, *diese Z.* 5, 102 (1967).
- TREIBER, L. und G. W. OERTEL, in Vorbereitung.

Prof. Dr. G. W. Oertel
65 Mainz
Langenbeckstr. 1

Untersuchungen zur Frage einer Beeinflussung der bei Urämie drohenden K⁺-Vergiftung durch Harnstoff

VON D. PANKOW UND K. POHLE

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Halle-Wittenberg (ehemaliger Direktor: Prof. Dr. K. Poble)

(Eingegangen am 1. Februar 1968)

Die in toxischen Dosen stark herzwirksamen Kaliumionen zeigen bei Urämie auffällige Schwankungen ihrer Giftigkeit. Bei der Prüfung am isolierten Froschherz fanden wir die K⁺-Wirkung durch Harnstoff verstärkt und untersuchten daran anschließend, ob Harnstoff die vermutlich auf einer Senkung des Membranpotentials beruhende herz lähmende Wirkung des K⁺ durch Änderung seiner Aktivität oder seiner Permeabilität beeinflusst. Es ergab sich, daß die Harnstoffwirkung als Permeabilitätseffekt zu deuten ist, denn am isolierten Froschherz zeigt K⁺ unter dem Einfluß von Harnstoff das Bestreben, aus dem Herzgewebe vermehrt in die extrazelluläre Flüssigkeit abzuwandern. Der gefundene Zusammenhang zwischen K⁺ und Harnstoff erscheint vom klinischen Standpunkt aus nicht ohne Bedeutung. Unsere Versuche weisen darauf hin, daß die Hämodialyse urämischer Patienten auch bei Harnstoffretention vitale Bedeutung besitzt.

The effect of urea on the threatened potassium toxicosis during uraemia

The toxicity of toxic doses of cardiac-active potassium ions shows marked variations during uremia. In isolated frog heart, the action of K⁺ is increased by urea. Since the action of K⁺ is presumably to lower the membrane potential, experiments were performed to find whether urea acts by altering the activity of the K⁺ or by affecting permeability. The action of urea was found to be a permeability effect, since under the influence of urea the K⁺ shows a greater tendency to migrate into the extracellular fluid. This relationship between K⁺ and urea has clinical significance; the present work shows that the haemodialysis of uremic patients is also vitally important in urea retention.

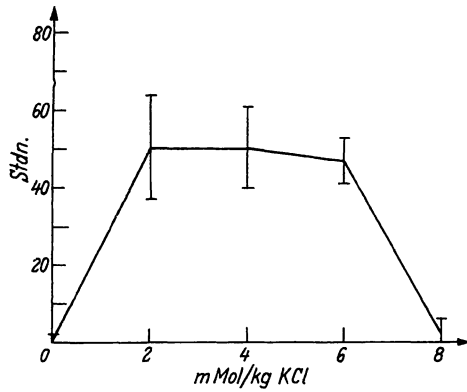


Abb. 1
Überlebenszeiten isolierter Froschherzen bei Einwirkung von Lösungen mit 111,2 mMol/kg NaCl, 1,8 mMol/kg CaCl₂ und steigenden KCl-Konzentrationen

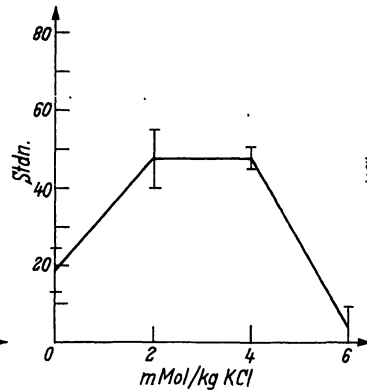


Abb. 2
Überlebenszeiten isolierter Froschherzen bei Einwirkung von Lösungen mit 111,2 mMol/kg NaCl, 1,8 mMol/kg CaCl₂, 166,6 mMol/kg Harnstoff und steigenden KCl-Konzentrationen

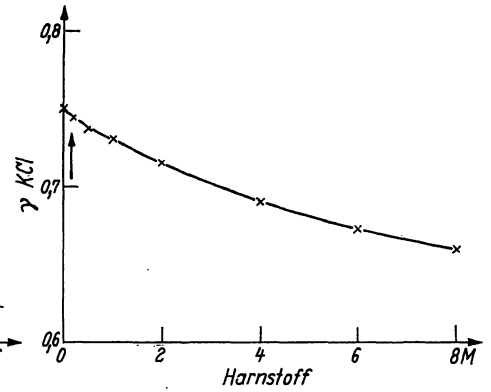


Abb. 3
Einfluß des Harnstoffs auf die Aktivitätskoeffizienten einer 0,1266M KCl-Lösung bei 25°

Obwohl die K⁺-Retention eine der bedrohlichsten Folgeerscheinungen des urämischen Zustandes darstellt, weil sie plötzlichen Herztod auszulösen vermag, ist der Grad der Gefährdung nicht ohne weiteres aus der Höhe des K⁺-Serumspiegels abzulesen. Da dies an eine kombinatorische Beeinflussung der K⁺-Giftigkeit durch andere Stoffe denken läßt, prüften wir in Vorversuchen zunächst eine Reihe urämischer Stoffwechselschlacken wie Harnstoff, Harnsäure, Guanidin, Kreatinin und Indikan auf ihre Fähigkeit, die Herzwirkung der Kaliumionen zu verstärken. Nur Harnstoff erwies sich hierbei als wirksam, und daher haben wir den synergistischen Einfluß dieses Metaboliten, der im urämischen Blut bis zum 40fachen seines Normalwertes ansteigen kann, in vorliegender Untersuchung einer eingehenderen Analyse unterzogen.

Methodik

Als biologisches Objekt für die Bestimmung der K⁺-Giftwirkung dient das isolierte, spontan schlagende Froschherz männlicher Esculenten, das nach dem übereinstimmenden Ergebnis vieler Autoren sehr K⁺-empfindlich ist (1). Die Isolierung der Froschherzen erfolgt nach STRAUB (2). Nach 5maliger Spülung mit Frosch-Locke-Lösung wird das an der Kanüle schlagende Herz in ein Kühlgefäß gebracht, dessen Innentemperatur 15° beträgt und hier zunächst 1 Std. in Locke-Lösung belassen. Danach wird innerhalb von 5 Min. 5 mal mit der Prüflösung gespült und die Kanüle dann endgültig mit 1,2 ml dieser Lösung gefüllt. Dabei werden die Herzkontraktionen kymographisch verzeichnet und die Überlebenszeit bestimmt, das heißt die Dauer der Herzkammerkontraktionen von der Füllung mit Prüflösung bis zum ersten Auftreten eines Ventrikelstillstandes.

Zur Bestimmung des mittleren Aktivitätskoeffizienten von KCl in Lösungen mit und ohne Harnstoff wird nach HARNED (3) jeweils die elektromotorische Kraft (EMK) der Amalgamzelle Ag/AgCl/KCl (m^I)/K_xHg/KCl (m^{II})/AgCl/Ag gemessen. Die gemessene EMK ergibt aus (4, 5):

$$\Delta E = \frac{\nu_2}{F} (\mu_2(I) - \mu_2(II))$$

- mit
- $\mu_2(I), \mu_2(II)$ = chemische Potentiale des Elektrolyten in der Halbkette I und II
- ΔE = gemessene EMK
- ν_2 = stöchiometrischer Koeffizient des Elektrolyten für die Gesamtreaktion in einer Halbkette für einen Äquivalentumsatz (für KCl $\nu_2 = 2$)
- F = FARADAYsche Konstante.

Bei vollständiger Dissoziation, die bei den gegebenen KCl-Konzentrationen vorliegt, gilt

$$\mu_2 = \mu_2^{\circ} + 2RT \ln m \cdot \gamma$$

- mit
- μ_2° = Standardwert des chemischen Potentials
- R = allgemeine Gaskonstante
- T = absolute Temperatur
- m = Elektrolytkonzentration (Mol/kg Wasser)
- γ = mittlerer Aktivitätskoeffizient.

Es folgt:

$$\Delta E = \frac{2RT}{F} \ln \frac{m^{II} \cdot \gamma^{II}}{m^I \cdot \gamma^I}$$

Bei Verwendung einer 0,2 M KCl-Lösung als Bezugslösung ($m^{II} = 0,2$; $\gamma^{II} = 0,712$) und Kenntnis der KCl-Konzentration m^I in der Probelösung, die Harnstoff enthält, ist durch Messung der EMK eine Berechnung von γ^I möglich.

Die K⁺-Analysen werden mit dem Flammenphotometer, Modell III (Zeiss, Jena) ausgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgt mit dem t-Test nach STUDENT.

Ergebnisse und Diskussion

Um zunächst ein Bild von der Wirksamkeit des unbeflußten K⁺ zu gewinnen, wird in einer ersten Versuchsreihe der Nährflüssigkeit des Herzens noch kein Harnstoff zugesetzt. In Abbildung 1 sind für je 5 Froschherzen die Mittelwerte der Überlebenszeit in Stunden in Abhängigkeit von der K⁺-Konzentration dargestellt. Die KCl-frei ernährten Herzen zeigen nach dem Ventrikelstillstand noch Vorhofkontraktionen und nach mehreren Stunden auch wieder Kammerkontraktionen. Das hängt damit zusammen, daß der Herzmuskel K⁺ an die Außenflüssigkeit abgibt (6—8). Der Normalgehalt des Froschplasmas liegt nach verschiedenen Angaben (6, 9—13) zwischen 2 und 4,6 mMol K⁺/l. Dem entspricht, daß Herzen, die mit Lösungen von 2 und 4 mM KCl durchspült werden, am längsten überleben. Bei 6 mM KCl in der Spüllösung tritt Tonusabnahme ein, die Überlebenszeit wird aber im Mittel nur um etwa 6% gegenüber den Werten bei 2 und 4 mM erniedrigt. Erst bei 8 mM KCl wird die Überlebenszeit

deutlich beeinflusst, sie beträgt dann nur noch etwa 4% des Maximalwertes. Bei einem Gehalt von 10 mM KCl tritt sofort diastolischer Stillstand ein. Daß dieser Wert im Vergleich zu anderen Beobachtungen (9,3 (14) bis 16,9 mM K⁺ (15)) relativ niedrig liegt, dürfte seine Ursache darin haben, daß wir ungepufferte und nicht mit Sauerstoff gesättigte Lösungen verwenden.

In einer zweiten Versuchsreihe wird geprüft, ob Harnstoffzusatz die herzlähmende Wirkung der Kaliumionen beeinflusst. Das Ergebnis veranschaulicht Abbildung 2. Wir sehen, daß die Nährlösung nun schon bei 6 mM KCl giftig wirkt, d. h., daß also die toxische Wirkung der Kaliumionen verstärkt wird. Wird die Überlebenszeit derjenigen Herzen verglichen, die mit jeweils 6 mM KCl, einmal mit, einmal ohne Harnstoff gespeist werden, so zeigt sich eine signifikante Verminderung durch den Harnstoffzusatz ($p < 0,001$).

Nach FLECKENSTEIN (16) wird die K⁺-Lähmung des Herzens dadurch ausgelöst, daß das Membranpotential erniedrigt wird und die elektrische Erregbarkeit erlischt. Die Verminderung des Potentials wird dabei verursacht durch die Erhöhung der K⁺-Konzentration und damit auch der K⁺-Aktivität im Extrazellulärraum, denn für das Membranpotential kann der formale Ansatz (vgl. 17)

$$E_M = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_{K^+} a_{K^+,i} + P_{Na^+} a_{Na^+,i} + P_{Cl^-} a_{Cl^-,au}}{P_{K^+} a_{K^+,au} + P_{Na^+} a_{Na^+,au} + P_{Cl^-} a_{Cl^-,au}}$$

geschrieben werden. Diese Gleichung berücksichtigt in Anlehnung an die NERNSTSCHE Gleichung unter Einbeziehung der relativen Permeabilitätskonstanten P_{K^+} , P_{Na^+} und P_{Cl^-} die Aktivitäten der diffusiblen Hauptionen a_{K^+} , a_{Na^+} und a_{Cl^-} jeweils innen (Index „i“) und außen (Index „au“). Eine Verstärkung der K⁺-Giftwirkung durch Harnstoff ist, vorausgesetzt, daß auch dieser Effekt durch Potentialsenkung hervorgerufen wird, vornehmlich auf zwei Wegen denkbar: entweder durch Beeinflussung der K⁺-Aktivität oder Erhöhung der K⁺-Permeabilität.

Die K⁺-Aktivität $a = m \cdot \gamma$ ergibt sich aus dem mittleren Aktivitätskoeffizienten für KCl $\gamma_{KCl}^2 = \gamma_{K^+} \cdot \gamma_{Cl^-}$, da sich wegen der Elektroneutralitätsbedingung die Aktivität einzelner Ionen nicht direkt bestimmen läßt. Entsprechend der Ionenstärke der verwendeten Froschherz-Speiselösungen, die maximal 0,1266M beträgt, haben wir einer KCl-Lösung dieser Konzentration steigende Mengen Harnstoff zugesetzt und das Verhalten des mittleren KCl-Aktivitätskoeffizienten bei 25° bestimmt. Wie Abbildung 3 erkennen läßt, zeigt sich dabei ein Rückgang, doch ist bei urämischer Harnstoffkonzentration (siehe Pfeil) die Abnahme noch ganz unbedeutend.

Um klarzustellen, ob Harnstoff die K⁺-Permeabilität beeinflusst, wird der K⁺-Gehalt im Herzmuskel isolierter Froschherzen und in der Spüllösung nach 3stdg. Einwirkung von 6 Lösungen verschiedener Zusammensetzung ermittelt. Die Analyseergebnisse, Mittelwerte von je 5 Versuchen, sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt. Wie die Gegenüberstellung zeigt, nimmt der K⁺-Gehalt

Tab. 1
Einfluß des Harnstoffs auf den K⁺-Gehalt des Herzmuskels und der umspülenden Flüssigkeit bei Fröschen

K ⁺ -Gehalt der Spüllösung mMol/kg	Harnstoff-Gehalt der Spüllösung mMol/kg	Wasser-Gehalt des Herzgewebes %	K ⁺ -Gehalt nach 3 Stdn. mMol/kg feuchtes Herzgewebe	mMol/l Spüllösung
0	0	83,0	42,6 ± 4,2	0,50 ± 0,13
0	166,6	82,6	41,1 ± 3,2	0,52 ± 0,08
3	0	83,6	51,5 ± 1,7	3,12 ± 0,06
3	166,6	83,1	45,8 ± 2,1	3,22 ± 0,06
6	0	83,5	58,3 ± 4,1	6,04 ± 0,04
6	166,6	83,6	49,2 ± 4,2	6,10 ± 0,05

zwar auch in Harnstoff-freien Lösungen in Übereinstimmung mit Angaben des Schrifttums (14, 18) durch intrazellulären K⁺-Verlust zu, aber unter dem Einfluß von Harnstoff tritt wesentlich mehr K⁺ aus dem Herzgewebe in den Außenraum über. Der K⁺-Gehalt des Herzmuskels ist bei einer Außenkonzentration von 6, 3 oder 0 mM KCl gegenüber Kontrollen um etwa 16%, 11% oder 4% erniedrigt. Die Unterschiede sind bei einem KCl-Gehalt in der Spüllösung von 0M nicht signifikant, bei 3 mM sowohl im Herzgewebe ($p < 0,001$) als auch in der Lösung ($p < 0,05$) deutlich und bei 6 mM im Gewebe ($p < 0,01$) statistisch gesichert (Lösung: $0,05 < p < 0,1$). Daß sich dabei der Wassergehalt nicht verschiebt, überrascht nicht, denn überlebende Muskeln verlieren selbst in 1M Harnstoff-Badlösungen kaum Wasser, weil Harnstoff schnell bis zum Konzentrationsausgleich in das Faserinnere eindringt (19).

Angesichts der *in vitro* gefundenen Verhältnisse liegt die Annahme sicherlich nahe, daß Harnstoff auch *in vivo* die Potential-senkende Wirkung der Kaliumionen nicht durch Veränderung ihrer Aktivität, sondern ihrer Permeabilität beeinflusst, und tatsächlich stehen einige klinische Beobachtungen mit dieser Annahme gut in Einklang. So ist HERBINGER (20) schon aufgefallen, daß bei chronisch Nierenkranken die Konzentration des Erythrocyten-K⁺ mit zunehmender Erhöhung ihres Reststickstoffes abfällt. Analoge Befunde werden von TIEGERMANN und Mitarbeitern (21) mitgeteilt, die bei chronischer Niereninsuffizienz die Anzahl der Hyperkaliämie-Fälle bei Patienten mit Harnstoffretention größer fanden als bei Kranken mit nahezu normalen Harnstoffwerten. Da bei Einhaltung von nicht ganz optimalen, aber etwa unseren Versuchen entsprechenden Stoffwechselbedingungen auch in anderen überlebenden Organen wie Leber und Niere eine K⁺-Abwanderung unter Harnstoff zu beobachten ist (22, 23), so werden wir wohl davon ausgehen dürfen, daß der die herzlähmende K⁺-Wirkung verstärkende Einfluß des Harnstoffs auf Permeabilitätseffekten beruht. Ungeklärt bleibt, auf welchen Wegen Harnstoff die K⁺-Permeation fördert.

Therapeutisch gesehen erscheint uns der gefundene Zusammenhang zwischen K⁺- und Harnstoff-Wirkung nicht ohne Bedeutung, da er unseres Erachtens gestattet, bei der Behandlung der Urämie die Dringlichkeit der Indikationsstellung zur Hämodialyse konkreter abzuschätzen. Zwar war es in der Klinik bisher schon Brauch, neben der Anreicherung der Kaliumionen auch die

Tab. 2
Minimal-Serumwerte, bei denen eine Anwendung der künstlichen Niere empfohlen wird

K ⁺ (mMol/l)	Rest-N (mMol/l)	Autor
„Hyperkaliämie“	143	(24)
6,4	143	(25)
7	107	(26)
7	71,5	(27)
7,5	64	(28)
6,5	64	(29)

Retention von Harnstoff zu berücksichtigen und bei Überschreitung gewisser Grenzwerte beide Symptome als Indikation zur Hämodialyse anzusehen. Im allgemeinen war es aber üblich, das Verhalten beider Stoffe getrennt zu werten und diese isolierte Bewertung — bei K⁺ werden Konzentrationen von 6,4—7,5, bei Harn-

stoff 70—140 mMol/l als kritisch betrachtet (vgl. Tab. 2) — erscheint nach unseren Ergebnissen wenig zweckmäßig.

Gibt K⁺-Retention Anlaß zu Besorgnis, so empfiehlt es sich nach unseren Versuchen, bei Erwägung der Indikation auch den Harnstoffspiegel zu beachten und bei gleichzeitig hohen Harnstoffwerten entsprechend frühzeitig mit der Hämodialyse zu beginnen. Ist aber Harnstoffretention das führende Symptom, so empfiehlt sich im Hinblick auf K⁺, diese in klinischen Veröffentlichungen gelegentlich als weniger dringlich, ja „relativ harmlos“ bezeichnete Indikation (30—32) nicht unterzubewerten. Nach unseren Befunden erscheint es angebracht, sich bei gleichzeitig erhöhtem K⁺-Spiegel auch hier bald zur Hämodialyse zu entschließen.

Literatur

1. ENGSTFELD, G., H. ANTONI, A. FLECKENSTEIN, A. NAST und M. VON HATTINBERG, Pflügers Arch. Physiol. 273, 45 (1961).
2. ABDERHALDEN, E., Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teile 7 A (1923) und 7 B (1935), Urban & Schwarzenberg, Berlin.
3. HARNED, H. S., J. Amer. chem. Soc. 51, 416 (1929).
4. HAASE, R., Thermodynamik der Mischphasen, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1956).
5. KORTÜM, G., Lehrbuch der Elektrochemie, Verlag Chemie GmbH, Weinheim/Bergstr. (1957).
6. HARMS, R., Medizinische Dissertation, Kiel (1936).
7. KROGH, A., A. L. LINDBERG und B. SCHMIDT-NIELSEN, Acta physiol. Scand. 7, 221 (1944).
8. ORZECZOWSKI, G., Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmac. 181, 130 (1936).
9. CERF, J., C. R. Séances, Soc. Biol. Filiales 149, 615 (1955).
10. HUF, E. G., J. P. WILLS und M. F. ARRIGHI, J. gen. Physiol. 38, 867 (1955).
11. FENN, W. O., Physiol. Rev. 16, 455 (1936).
12. MERREM, B. und G. KÜCHLER, Acta biol. med. german. 14, 678 (1965).
13. SHAW, F. H. und S. E. SIMON, Austral. J. exp. Biol. med. Sci. 33, 1153 (1955).
14. BAMMER, H. und K. E. ROTHSCHUH, Zschr. exper. Med. 119, 402 (1952).
15. KNOLL, J. und K. KELEMEN, Pflügers Arch. Physiol. 267, 150 (1958).
16. FLECKENSTEIN, A., H. HOCHREIN und H. KOTOWSKI, Pflügers Arch. Physiol. 265, 485 (1958).
17. LANDOIS/ROSEMANN, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, I und II, 28. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München (1960/62).
18. HAAS, H. G. und H. G. GLITSCH, Pflügers Arch. Physiol. 275, 358 (1962).
19. BARANY, M. und W. TRAUTWEIN, Biochem. biophysica Acta (Amsterdam) 45, 317 (1960).
20. HERBINGER, W., Med. Klin. 60, 1105 (1965).
21. TIEGERMANN, T., V. POMPILLIAN, S. KLEIN und I. AMBRUS, Zschr. ärztl. Fortbild. 58, 1335 (1964).
22. GREGORY, M. C. und J. R. ROBINSON, J. Physiol. (London) 177, 122 (1965).
23. ROBINSON, J. R., J. Physiol. (London) 164, 552 (1962).
24. ALWALL, N., Dtsch. med. Wschr. 83, 950, 1008 (1958).
25. WOLLHEIM, E., Med. Klin. 59, 752 (1964).
26. FRITZ, K. W., Münch. med. Wschr. 105, 1850 (1963).
27. EDEL, H. H., Internist 6, 167 (1965).
28. FRITZER, W., Wien. klin. Wschr. 74, 589 (1962).
29. FIGDOR, P. P. und K. TODOROFF, Wien. klin. Wschr. 76, 145 (1964).
30. GAL, G. und A. NEMETH, Medizintechnik 5, 60 (1965).
31. MOLL, H. C. und H. P. JUNG, Münch. med. Wschr. 102, 835, 979 (1960).
32. SARRE, H., H. SARTORIUS und H. KLEINE, Dtsch. med. Wschr. 86, 588 (1961).

Dr. D. Pankow
X 402 Halle/Saale
Leninallee 4

Darstellung und Eigenschaften von normalen und pathologischen Makroglobulinen

Von U. ULLMANN und B. HESS¹⁾

Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie, Dortmund

(Eingegangen am 20. Februar 1968)

Es wird über ein Verfahren zur Reindarstellung von physiologischem und pathologischem Makroglobulin berichtet. Zugleich werden Angaben über die Aminosäuren- sowie Kohlenhydratanalysen gemacht.

The preparation and properties of normal and pathological macroglobins

A method is described for the purification of physiological and pathological macroglobin. Analytical data are also reported on their amino acid and carbohydrate composition.

¹⁾ In dieser Arbeit sind wesentliche Teile der Inauguraldissertation von Herrn Dr. U. ULLMANN zusammengefaßt (1). Der experimentelle Teil wurde in den Jahren 1963—64 im chemischen Laboratorium der Medizinischen Universitätsklinik (Ludolf-Krehl-

Klinik) Heidelberg begonnen und im Jahre 1966 im Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie (Dortmund) beendet. Über die Ergebnisse wurde auf dem VI. Internationalen Kongreß für Klinische Chemie, München, 1966 (Abstract 16a, S. 168) berichtet.