Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 23 (1967)

Artikel: Elektrolyttransport in ekkrinen menschlichen Schweissdrüsen

Autor: Emrich, H.M. / Friolet, B. / Stoll, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307692

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 13.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

D.K.: 612.015.31:611.774

Aus der Klinik für Kinderkrankheiten der Universität Bern

Elektrolyttransport in ekkrinen menschlichen Schweißdrüsen

H. M. Emrich, B. Friolet, E. Stoll und E. Rossi

Die Messung der Natriumkonzentration im ekkrinen Schweiß hat in den letzten 20 Jahren in der Medizin auf zwei Gebieten eine Rolle gespielt: in der Aldosteronforschung und bei der cystischen Pancreasfibrose.

In den Jahren 1944–1950 haben Conn u. Mitarb. die Wirkungen eines «salz-aktiven» Nebennierenrindenhormons beschrieben, das bei der Hitzeakklimatisation wirksam ist [3–6]. Dieses Hormon erniedrigt die NaCl-Konzentration im Schweiß. Bei Morbus Addison fanden die Autoren hohe (90–120 mval/l) und bei Nebennierenüberfunktion niedrige NaCl-Konzentrationen im Schweiß (5–15 mval/l).

1953 haben Di Sant' Agnese u. Mitarb. im Schweiß von Patienten mit cystischer Pancreasfibrose hohe NaCl-Konzentrationen nachgewiesen [7]. Eine hohe NaCl-Konzentration im Schweiß gilt heute als das sicherste diagnostische Zeichen für cystische Pancreasfibrose.

Über den zugrundeliegenden Mechanismus der Schweißsekretion ist schon vor über 15 Jahren die Annahme gemacht worden, daß im Drüsenknäuel ein isotones Primärsekret gebildet wird und daß der endgültige Schweiß durch Kochsalz- und Wasserrückresorption im Ausführungsgang entsteht. Diese Sekretions-Rückresorptions-Hypothese ist vor kurzem von Schulz u. Mitarb. durch Mikropunktion am freipräparierten Drüsenknäuel und elektrische Potentialmessung am Ausführungsgang bestätigt worden [12]. Kinetische Untersuchungen über Elektrolyttransporte in der einzelnen Schweißdrüse sind mit den Mitteln der Mikropunktion aber nicht möglich, weil der Ausführungsgang aus technischen Gründen bisher nicht punktiert werden kann. Deshalb sind wir weiterhin auf die Messung der Stoffkonzentrationen im Schweiß bei verschieden starkem Schwitzen angewiesen. Die bisher üblichen Schweißsammelmethoden waren zur Bestimmung der Netto-Transportraten in der Einzeldrüse deswegen ungeeignet, weil die Schweißflußraten auf die Hautoberfläche und nicht auf die Zahl der aktiven Drüsen bezogen wurden.

Methode

Bei der von uns verwendeten Methode [9] werden die einzelnen Schweißtröpfchen von der Fingerstreckseite mit Hilfe einer Glaskapillare abgesaugt und zu einer Probe gesammelt.

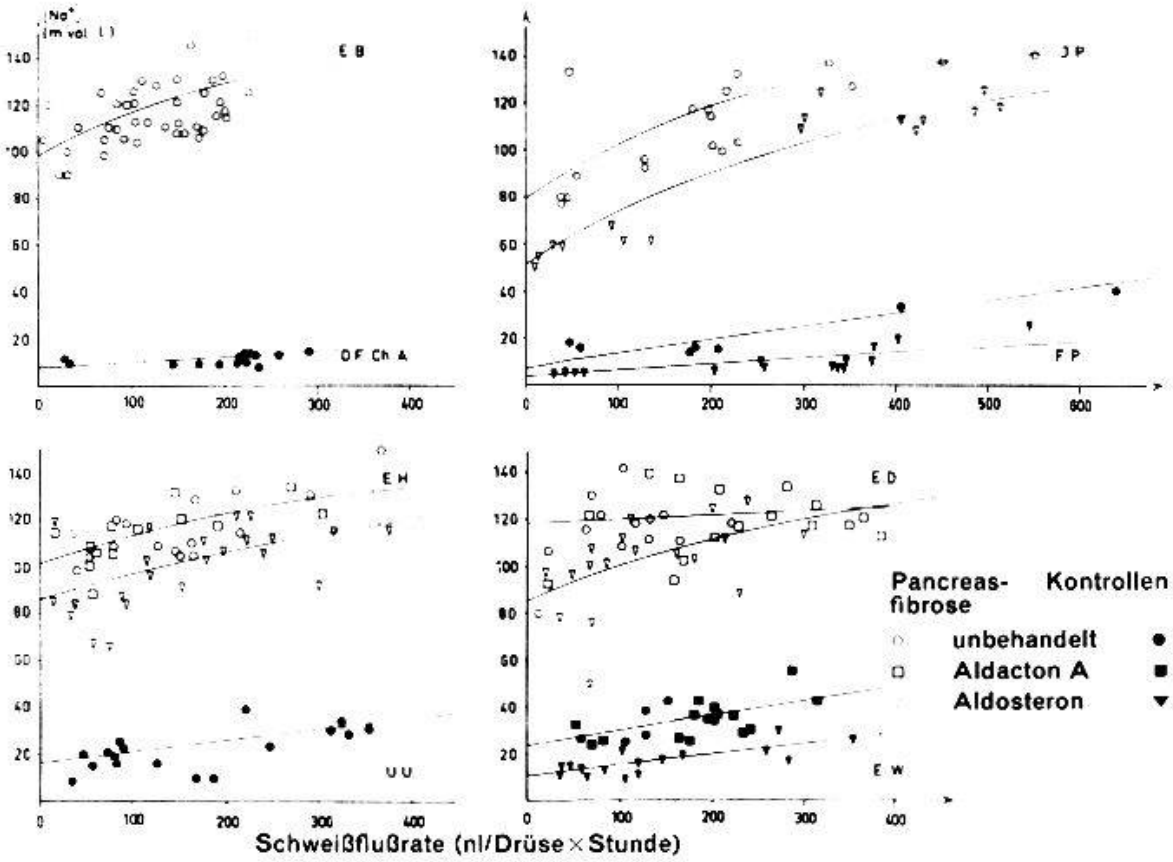

Abb. 1. Natriumkonzentration im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate pro Drüse und Stunde.

Die Hand der Versuchsperson ist in einem paraffinölgefüllten Gipsbett fixiert. Bei flach seitlicher Beleuchtung kann man mit dem Stereomikroskop die einzelnen Schweißtröpfchen erkennen. Die Schweißflußrate pro Drüse und Zeiteinheit ergibt sich dann aus dem Probenvolumen, aus der Zahl der abgesaugten Tröpfchen, die der Zahl der aktiven Drüsen entspricht, und aus der Dauer der Sammelperiode.

Ergebnisse

Für die erhöhten NaCl-Konzentrationen im Schweiß von Pancreasfibrose-Patienten kommen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten in Betracht: 1. eine abnorme Population von Drüsen mit erhöhter Schweißflußrate, 2. eine hypertone NaCl-Konzentration im Primärschweiß, 3. eine erhöhte Wasserrückstromrate im Ausführungsgang, 4. eine erniedrigte Natrium-Rückresorption im Ausführungsgang.

Auf dem Internationalen Symposium über cystische Pancreasfibrose von 1966 haben wir unsere diesbezüglichen Befunde ausführlich dargelegt [10]. Diese Befunde zeigen, daß eine erniedrigte Natriumrückresorption im Ausführungsgang der wahrscheinlichste Defekt ist. Wir wollen die Ergebnisse hier kurz zusammenfassen:

1. Patienten mit cystischer Pancreasfibrose haben etwa die gleichen Schweißflußraten pro Einzeldrüse wie Kontrollkinder. Die erste Erklärung trifft also nicht zu.

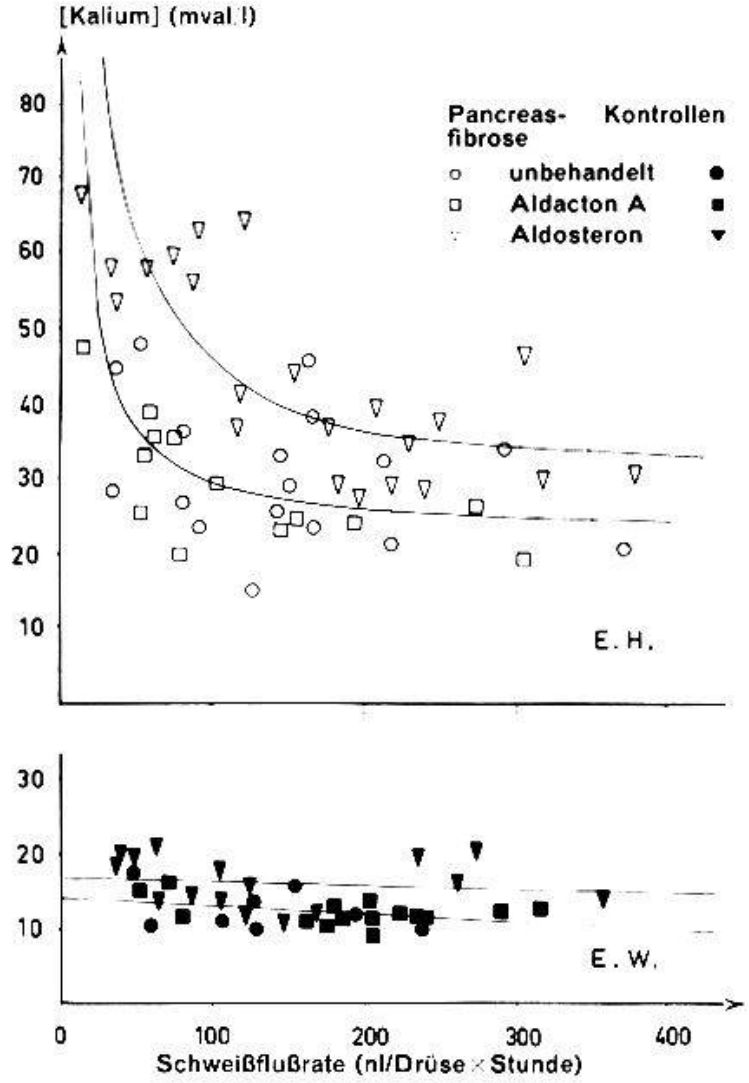

Abb. 2. Kaliumkonzentration im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate pro Drüse und Stunde.

2. Bei hohen Schweißflußraten strebt die NaCl-Konzentration sowie die Osmolarität im Schweiß von Pancreasfibrose-Patienten gegen isotone Werte; niemals werden sie hyperton. Ein hypertones Primärsekret erscheint deswegen unwahrscheinlich. Außerdem hat SLEGERS durch Mikrokryoskopie ein isotones Primärsekret nachgewiesen [16].

3. Die relative Harnstoffkonzentration und die Milchsäurekonzentration im Schweiß, die als Indikatoren für Wasserrückresorption im Ausführungsgang angesehen werden [1, 9, 13], sind bei Pancreasfibrose niemals erhöht, sondern leicht erniedrigt. Diese Befunde sprechen gegen eine Erhöhung der Wasserrückstromrate im Ausführungsgang.

Versuche über die Wirkung von Aldosteron auf die Natrium- und Kaliumausscheidung im Schweiß

Bei den Versuchen wurde zuerst eine Vorperiode ohne Behandlung durchgeführt (3 Tage). Um für die Aldosteronbelastung eine sichere Aus-

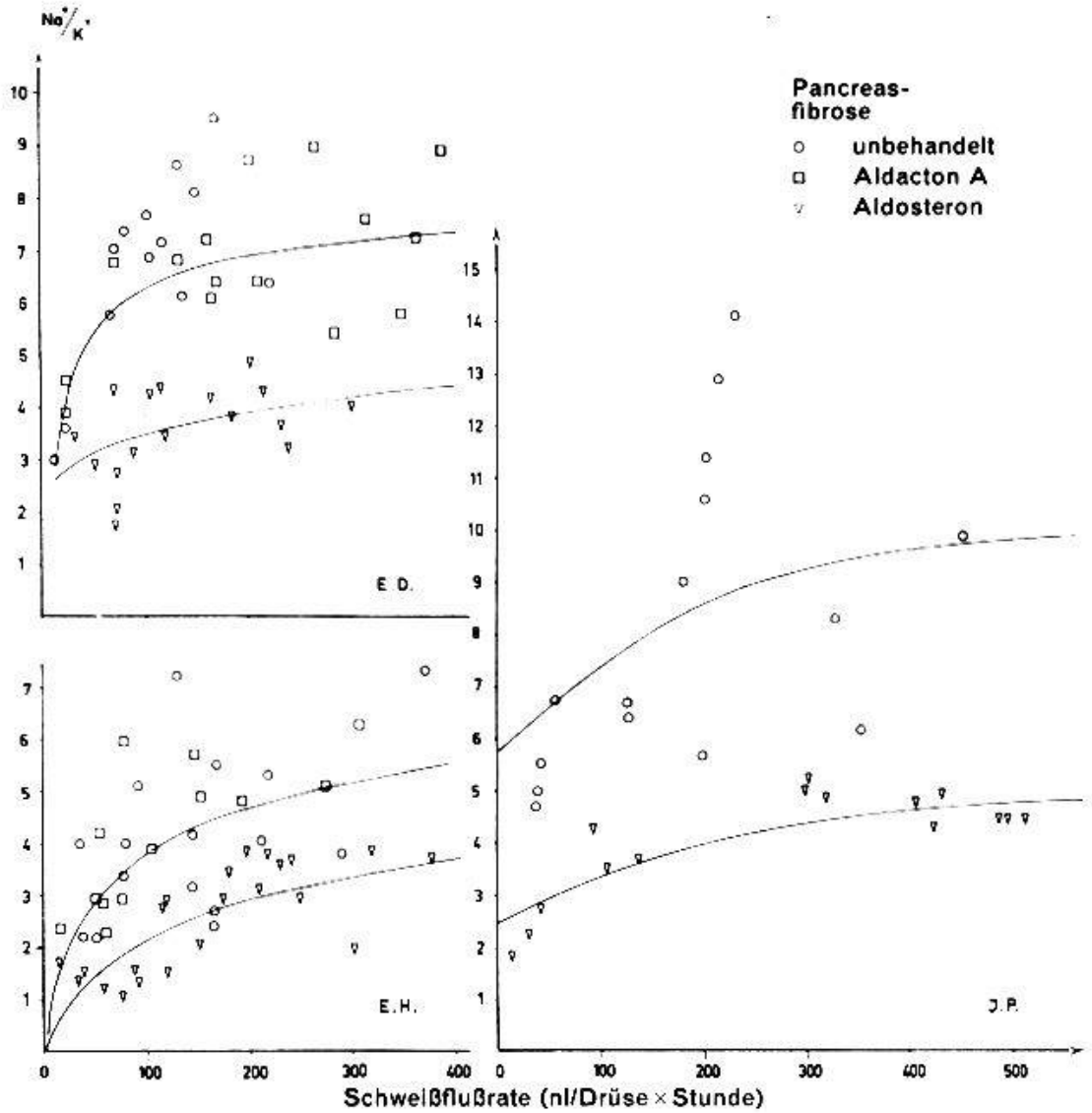

Abb. 3. Natrium/Kalium-Quotient im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate bei drei Patienten mit Pancreasfibrose.

gangslage zu haben, wurde dann mit Aldacton (4–6 mg/kg) und salzreicher Kost behandelt (5 Tage) und in der dritten Phase die Aldosteronbelastung (1,0–1,5 mg/10 kg) mit salzarmer Kost kombiniert.

Abb. 1 zeigt die Natriumkonzentration im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate bei acht Versuchspersonen. Mit zunehmender Schweißflußrate steigt bei den Kontrollen die Natriumkonzentration von sehr niedrigen Werten an. Bei Patienten mit Pancreasfibrose liegen die niedrigsten Werte bei ca. 80–90 mval/l und streben der Isotonie zu. Nach Aldosteronbelastung ist die Natriumkonzentration bei Patienten und Kontrollen gegenüber der Vorperiode erniedrigt.

In der bisherigen Literatur sind widersprüchliche Ergebnisse mitgeteilt worden über die Frage, ob Aldosteron bei Patienten mit Pancreasfibrose die Natriumkonzentration im Schweiß erniedrigt [8, 11, 14, 15]. Wir beobachteten eine solche Erniedrigung. Aber die Meßwerte nach Aldosteron überlappen sich teilweise mit den Werten aus der Vorperiode.

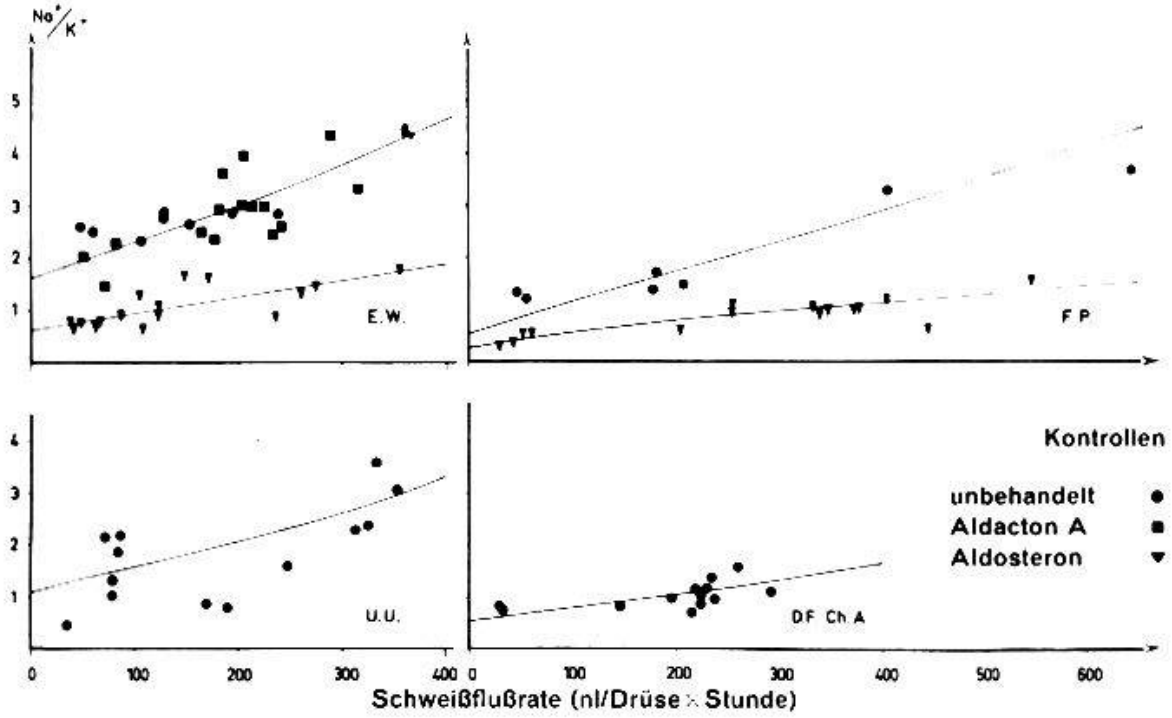

Abb. 4. Natrium/Kalium-Quotient im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate bei vier gesunden Kindern.

In Abb. 2 sind Ergebnisse der Belastungsversuche beim Kalium dargestellt. Mit zunehmender Schweißflußrate fällt die Kaliumkonzentration ab. Bei Patienten mit Pancreasfibrose sind die Kaliumkonzentrationen höher als bei gesunden Kontrollkindern. Nach Aldosterongabe ist bei Gesunden und bei Patienten die Kaliumkonzentration gegenüber der Vorperiode erhöht. Aber auch hier überlappen sich die Werte teilweise.

Die Abb. 3 zeigt die Na/K-Quotienten in Abhängigkeit von der Schweißflußrate bei drei Patienten mit Pancreasfibrose. Der Na/K-Quotient steigt mit zunehmender Schweißflußrate an. Nach Aldosteronbehandlung wird der Na/K-Quotient etwa auf die Hälfte gesenkt. In dieser Darstellung überlappen sich die Werte aus der Vorperiode nicht mehr mit den Werten aus der Aldosteronbelastung. Der Aldosteroneffekt auf die Schweißsekretion bei Pancreasfibrose ist damit gesichert.

In Abb. 4 sind die Na/K-Quotienten bei gesunden Kontrollkindern dargestellt. Nach Aldosteronbehandlung sinkt der Na/K-Quotient wieder etwa auf die Hälfte ab. Bei den Kontrollen liegen die Na/K-Quotienten allgemein niedriger als bei den Patienten mit cystischer Pancreasfibrose.

Die Erniedrigung der Natriumkonzentration bei gleichzeitiger Erhöhung der Kaliumkonzentration nach Aldosterongabe läßt sich am einfachsten durch einen Natrium-Kalium-Austausch deuten, der durch Aldosteron gesteigert wird.

Nach den Arbeiten von Bulmer [1], von Schwartz und Thaysen [13] und von Slegers [17] kann man die relative Harnstoffkonzentration als Indikator für Wasserrückresorption im Ausführungsgang verwenden. Mit Hilfe einer Clearanceformel kann man die Wasserrückstromrate berechnen [9].

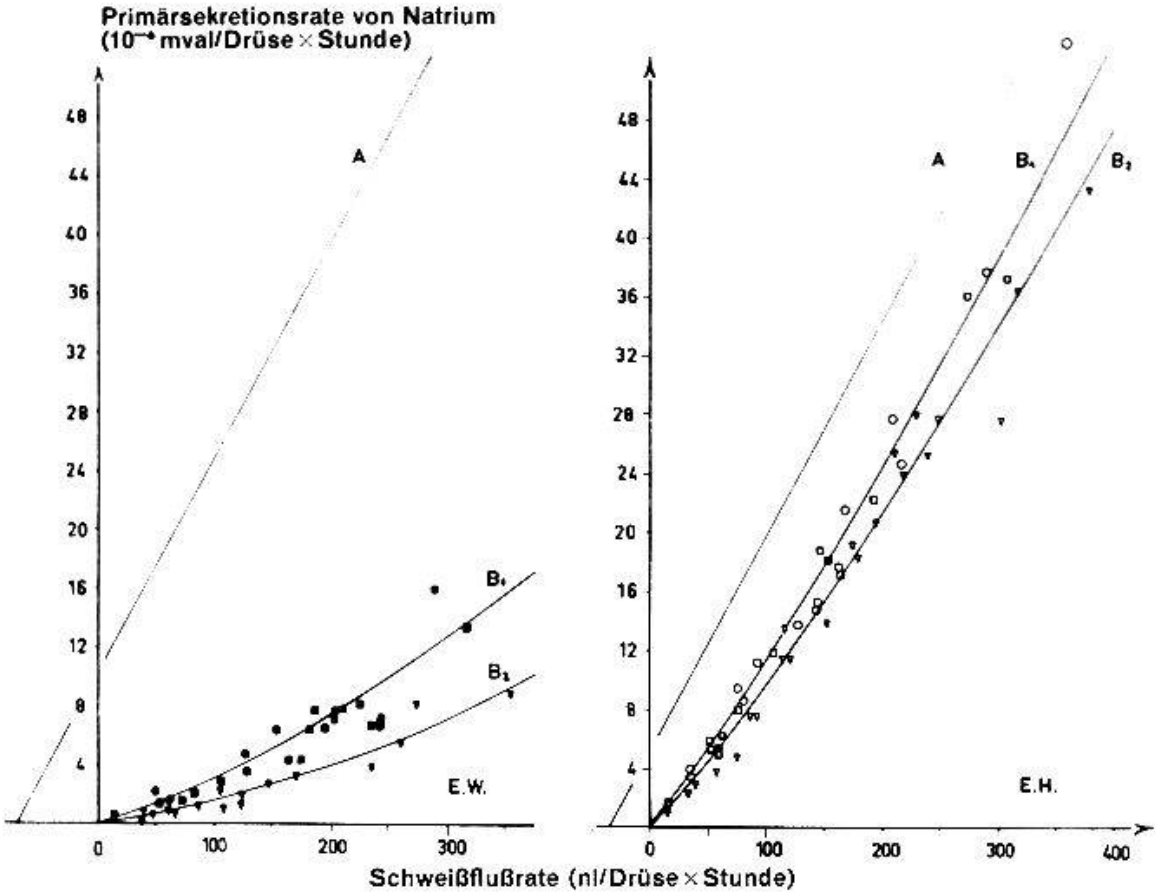

Abb. 5. Primär sezernierte Natriummenge (A) sowie Kurve der ausgeschiedenen Natriummenge (B) in Abhängigkeit von der Schweißflußrate. – B_1: Vorperiode, B_2: Aldosteronbelastung. – Links: gesunde Versuchsperson, rechts: Pancreasfibrose-Patient.

Sie liegt bei gesunden Kindern bei 70 nl/Drüse × Stunde und beträgt bei Pancreasfibrose-Patienten etwa die Hälfte [10]. Die Primärsekretionsrate ergibt sich dann als Summe aus der Schweißflußrate und der Wasserrückstromrate. Nimmt man in Übereinstimmung mit SCHULZ u. Mitarb. [12] CAGE und DOBSON [2] und SLEGERS [16] ein isotones Primärsekret an, so kann man die jeweils im Primärsekret vorhandene Natriummenge berechnen. Aus dem Diagramm der Abb. 5 kann man den Netto-Natriumtransport im Ausführungsgang als senkrechten Abstand zwischen den Linien A und B für jede Schweißflußrate ablesen. Bei Pancreasfibrose ist der Netto-Natriumtransport um 50–75% kleiner als bei Kontrollen. In beiden Gruppen steigert Aldosteron die Transportrate um 5–25%.

Zusammenfassung

Durch Natriumchlorid-Rückresorption im Ausführungsgang entsteht beim Gesunden aus dem isotonen Primärsekret der hypotone Schweiß. Bei Pancreasfibrose-Patienten ist die Natriumrückresorptionsrate erniedrigt, so daß der Schweiß eine hohe Kochsalzkonzentration aufweist. Aldosteron erniedrigt bei Patienten und gesunden Kontrollen die Natriumkonzentration

und erhöht die Kaliumkonzentration. Dieser Befund läßt sich durch einen Natrium-Kalium-Austausch im Ausführungsgang erklären, der durch Aldosteron gesteigert wird.

Résumé

Chez l'homme sain, la sueur est hypotonique. Ceci s'explique par la présence d'une réabsorption de Na et de Cl à la hauteur du canal excréteur de la glande sudoripare. En revanche, dans la fibrose cystique du pancréas, la diminution de la réabsorption de Na est à l'origine de la concentration élevée en chlorure de sodium. Si l'aldostérone diminue la concentration de Na, elle augmente celle de K, aussi bien chez le malade que le sujet sain. Elle favorise en effet l'échange Na-K au niveau du tube excréteur.

Riassunto

La formazione del sudore ipotonico dal secreto iniziale isotonico avviene negli individui sani grazie al riassorbimento di cloruro di sodio nel canale escretore. Nel caso di pazienti sofferenti di fibrosi del pancreas (mucoviscidosi) il potere di riassorbimento del sodio è diminuito, di modo che il sudore contiene un'alta concentrazione di cloruro di sodio. L'aldosterone diminuisce nei pazienti e nelle persone sane di controllo la concentrazione del sodio ed aumenta quella del potassio. Questo fenomeno si può spiegare mediante uno scambio tra il sodio ed il potassio nel canale escretore, tale scambio essendo aumentato dall'aldosterone.

Summary

In healthy persons, the hypotonic sweat is formed from the isotonic primary secretion by the reabsorption of sodium chloride in the excretory duct. In cystic fibrosis patients, the reabsorption rate of sodium is low so that the sweat shows a high concentration of salt. Aldosterone lowers the sodium concentration and raises the potassium concentration both in patients and in healthy control persons. This finding can be explained by the sodium-potassium exchange in the excretory duct which is increased by Aldosterone.

1. Bulmer M. G.: The concentration of urea in the thermal sweat. J. Physiol. (Lond). *137*, 261–266 (1957).
2. Cage G. W. und Dobson R. L.: Sodium secretion and reabsorption in the human eccrine sweat gland. J. clin. Invest. *44*, 1270–1276 (1965).
3. Conn J. W., Louis L. W., Johnston M. W. und Johnson B. J.: The electrolyte content of thermal sweat as an index of adrenal function. J. clin. Invest. *27*, 529–530 (1948).
4. Conn J. W.: Electrolyte composition of sweat. Arch. intern. Med. *83*, 416–428 (1949).

5. Conn J. W. und Louis L. H.: Production of endogenous "salt-active" corticoids as reflected in the concentrations of sodium and chloride of thermal sweat. J. clin. Endocr. *10*, 12–23 (1950).
6. Conn J. W.: Aldosteronism in man, some clinical and climatological aspects. J. Amer. med. Ass. *183*, 775–781 (1963).
7. Di Sant' Agnese P. A., Darling R. C., Perera G. A. und Shea E.: Abnormal electrolyte composition of sweat in cystic fibrosis of the pancreas. Pediatrics *12*, 549–563 (1953).
8. Di Sant' Agnese P. A., Talamo R. C., Grand R. C. und Pallavicini J. C.: Effect of aldosterone on sweat in normal subjects and patients with cystic fibrosis. In: Research on pathogenesis of cystic fibrosis, Proc. IIIrd int. Conf., Nat. Inst. Health, Bethesda, September 1964, S. 189–201.
9. Emrich H. M. und Ullrich K. J.: Ausscheidung verschiedener Stoffe im Schweiß in Abhängigkeit von der Schweißflußrate. Pflügers Arch. ges. Physiol. *290*, 298–310 (1966).
10. Emrich H. M., Stoll E., Friolet B., Colombo J. P., Rossi E. und Richterich R.: Excretion of different substances in sweat of children with cystic fibrosis and controls. In: Proc. IV. int. Sympos. Cystic Fibrosis of the Pancreas. Bern/Grindelwald, Sept. 1966. Karger, Basel (1967).
11. Koch E.: Schweißtest nach Aldosteronbelastung zur Erkennung von Mucoviscidosis-Merkmalsträgern. In: Mucoviscidose, Symposium in Gießen, Sept. 1962. Schattauer-Verlag 1964.
12. Schulz I., Ullrich K. J., Frömter E., Holzgreve H., Frick A. und Hegel U.: Mikropunktion und elektrische Potentialmessung an Schweißdrüsen des Menschen. Pflügers Arch. ges. Physiol. *284*, 360–372 (1965).
13. Schwartz I. L., Thaysen J. H. und Dole V. P.: Urea excretion in human sweat as a tracer for movement of water within the gland. J. exp. Med. *97*, 429–437 (1953).
14. Siegenthaler P., de Haller J., de Haller R., Hampaï A. und Muller A. F.: Effect of experimental salt depletion and aldosterone load on sodium and chloride concentration in the sweat of patients with cystic fibrosis of the pancreas and of normal children. Arch. Dis. Childh. *39*, 61–65 (1964).
15. Siegenthaler P. und de Haller R.: Contribution au problème diagnostique de la fibrose kystique du pancréas ou mucoviscidose chez l'adulte. Helv. med. Acta *32*, 1–33 (1965).
16. Slegers J. F. G.: The mechanism of eccrine sweat-gland function in normal subjects and in patients with mucoviscidosis. Dermatologica (Basel) *127*, 242–254 (1963).
17. Slegers J. F. G.: The influx and outflux of sodium in the sweat gland. Dermatologica (Basel) *132*, 152–174 (1966).

Adresse der Autoren: Dr. H. M. Emrich, Dr. B. Friolet, Dr. E. Stoll und Prof. E. Rossi, Universitätskinderklinik, Freiburgstr. 23, 3000 Bern.