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: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Beitrag zur Diagnostik und Beurteilung therapeutischern Massnahmen bei Arteriosklerose : papierelektrophoretische Lipoproteid-Bestimmung zur Eruierung von Fettstoffwechselstärungen und Bestimmun der Pulswellenlaufzeit als Massstab der Gefässlastizität

Autor: Thurnherr, A. / Niederberger, W. / Koch, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307337

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: 16.07.2025

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

D.K. 616.13-002.2-07:616.13-002.2-08

Aus der medizinischen Abteilung des St. Claraspitals, Basel – Chefarzt: Dr. A. Thurnherr

Beitrag zur Diagnostik und Beurteilung therapeutischer Maßnahmen bei Arteriosklerose[1]

Papierelektrophoretische Lipoproteid-Bestimmung zur Eruierung von Fettstoffwechselstörungen und Bestimmung der Pulswellenlaufzeit als Maßstab der Gefäßelastizität

Von **A. Thurnherr, W. Niederberger** und **J. Koch**

Bei der Bearbeitung des Arterioskleroseproblems interessieren zur Zeit zwei Fragen sehr stark: 1. Wie läßt sich die Diagnose der Arteriosklerose frühzeitiger stellen als mit den jetzt üblichen Verfahren? 2. Wie kann der Effekt einer therapeutischen Maßnahme bei Arteriosklerose objektiv erfaßt werden? Aus diesem Bestreben heraus haben wir in letzter Zeit nachfolgenden zwei Methoden unsere besondere Aufmerksamkeit zugewendet: der papierelektrophoretischen Lipoproteid-Bestimmung zur Eruierung von Fettstoffwechselstörungen und der Pulswellenlaufzeit als Maßstab zur Bestimmung der Gefäßelastizität.

A. Die papierelektrophoretische Lipoproteidbestimmung zur Eruierung von Fettstoffwechsel-Störungen

Ein Teil der von uns in diesem Sektor durchgeführten Studien ist bereits im Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften *12*, 1–22 (1956) publiziert. Daraus seien die wichtigsten Ergebnisse zum Verständnis der nachfolgenden Ausführungen kurz resümiert:

1. Es ist nicht leicht, mit der Papierelektrophorese vom gleichen Serum konforme Resultate zu erhalten, weshalb man sich an die Regel halten soll, von jedem Serum zwei Streifen laufen zu lassen und nur außerhalb der Fehlergrenze liegende Resultate zu verwenden.

2. Erhöhte Lipoproteidwerte des Serums (Hyperlipoproteidämie) scheinen Ernährungsstörungen, nämlich Dysfunktionen in der Kalorienverwertung anzuzeigen, d. h. zu reichliche Kalorienzufuhr (hauptsächlich

[1] 5. Mitteilung zum Arterioskleroseproblem.

an Fettkalorien) oder verlangsamte Verwertung der zugeführten Nahrungskalorien. Störungen dieser Art sind weit verbreitet und auch bei Gesunden häufig zu finden.

3. Aus dem Lipoproteidtiter des Serums läßt sich eine Diagnose auf Vorliegen oder Nichtvorhandensein von Arteriosklerose nicht stellen.

4. Bei der Entstehung der Arteriosklerose scheint die Hyperlipoproteidämie eine wichtige Rolle zu spielen, ist aber nicht die primäre Ursache. Zuerst muß das Gefäß lädiert sein. Dann vermögen die im Blut über die Norm angehäuften Lipoproteide in die Gefäßwand einzudringen, sich abzulagern und Atherome zu bilden.

5. Hyperlipoproteidolytische Mittel dürften demnach nicht spezifische Antiarteriosklerotika sein, aber bei der Arteriosklerosebehandlung gute Dienste leisten, weil sie an dem nicht unwichtigen Arteriosklerosesektor der Fettstoffwechsel-Störung anzugreifen vermögen.

6. Die bisherigen Versuche haben ergeben, daß Heparin ein wirksames Hyperlipoproteidolyticum darstellt und daß es bei der Arteriosklerosebehandlung gute Dienste zu leisten vermag.

Ein Teil dieser Feststellungen stand mit gewissen Angaben der Literatur im Gegensatz, weshalb uns eine nochmalige Überprüfung unserer papierelektrophoretischen Lipoproteidstudien an Gesunden und Arteriosklerotikern angezeigt erschien. Wir verwendeten für diese Versuche das am Laboratorium der Marburger Medizinischen Universitätsklinik von *Eggstein* ausgearbeitete Verfahren und haben damit bis jetzt 100 Resultate an Arteriosklerotikern und 21 an Gesunden sammeln können. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist in nachfolgenden drei Tabellen wiedergegeben.

Tabelle 1

Serumlipoproteidwerte von Arteriosklerosepatienten.

Die angeführten Lipoproteidwerte sind Planimetereinheiten. Um die Frage entscheiden zu können, ob Parallelen bestehen zwischen Lipoproteid- und Cholesterinwerten, werden am Schluß der Tabelle noch die Gesamtcholesterinwerte, bestimmt nach *Sperry-Schönheimer*, angefügt.

	Patient Nr.	Gesamtlipoproteide	α-Lipoproteide		β-Lipoproteide				Gesamtcholesterin mg%
			Total	%	Total	%	schnell	langsam	
1.	26	650	145	22	505	88	315	190	172
2.	79	650	205	31	445	69	260	185	200
3.	48	670	110	16	560	84	315	245	136
4.	28	680	200	29	485	71	240	245	166
5.	77	735	195	26	540	74	310	230	154
6.	19	780	215	24	565	76	360	205	128
7.	49	795	180	22	615	78	380	235	146

Tabelle 1 (Fortsetzung)

	Patient Nr.	Gesamt-lipopro-teide	α-Lipopro-teide		β-Lipoproteide				Gesamt-chole-sterin mg%
			Total	%	Total	%	schnell	langsam	
8.	38	830	145	17	680	83	400	280	234
9.	20	855	260	30	600	70	380	220	116
10.	86	865	300	35	565	65	315	250	214
11.	23	910	275	30	635	70	385	250	194
12.	65	920	220	24	695	76	395	300	284
13.	56	925	235	25	685	75	430	255	241
14.	12	930	120	13	815	87	470	345	266
15.	24	950	230	24	720	76	430	290	192
16.	82	970	190	19	780	81	455	325	182
17.	27	970	290	30	675	70	460	215	214
18.	63	975	285	29	690	71	460	230	280
19.	42	980	160	16	825	84	540	285	180
20.	91	980	320	32	660	68	435	225	232
21.	74	1000	190	19	810	81	570	240	296
22.	22	1000	200	20	800	80	500	300	204
23.	21	1000	300	30	690	70	400	290	226
24.	43	1005	65	6	940	94	495	445	196
25.	85	1020	295	29	725	71	475	250	204
26.	61	1035	325	31	705	69	470	235	212
27.	60	1040	355	34	685	66	445	240	244
28.	93	1045	360	34	685	66	415	270	238
29.	41	1050	210	20	840	80	515	325	150
30.	3	1060	210	20	850	80	535	315	226
31.	92	1065	340	32	725	68	420	305	218
32.	16	1070	220	20	850	80	520	330	308
33.	17	1075	365	34	710	66	450	260	172
34.	100	1080	190	17	890	83	525	365	214
35.	73	1080	190	17	890	83	585	305	262
36.	66	1080	270	25	810	75	430	380	270
37.	4	1080	350	32	720	68	470	250	194
38.	68	1085	165	15	920	85	565	355	226
39.	97	1090	140	13	950	87	600	350	244
40.	57	1100	275	25	820	75	505	315	220
41.	83	1115	240	21	880	79	580	300	238
42.	53	1120	160	14	950	86	560	390	284
43.	18	1120	255	23	860	77	510	350	234
44.	1	1130	210	18	920	82	590	330	248
45.	75	1140	280	24	860	76	540	320	200
46.	34	1140	305	27	835	73	455	380	226
47.	37	1160	260	22	890	78	540	350	222
48.	81	1160	285	24	875	76	515	360	272
49.	64	1160	290	25	865	75	605	260	272
50.	84	1160	300	26	860	74	495	365	210
51.	98	1170	200	17	970	83	575	395	234
52.	62	1170	280	24	885	76	495	390	280
53.	36	1170	290	25	875	75	525	350	210
54.	94	1180	240	20	940	80	550	390	210

Tabelle 1 (Fortsetzung)

	Patient Nr.	Gesamt-lipopro-teide	α-Lipopro-teide		β-Lipoproteide				Gesamt-chole-sterin mg %
			Total	%	Total	%	schnell	langsam	
55.	50	1190	315	26	875	74	540	335	206
56.	95	1195	235	19	960	81	630	330	248
57.	88	1195	270	22	925	78	575	350	320
58.	96	1200	130	11	1070	89	660	410	256
59.	51	1200	255	21	945	79	635	310	204
60.	99	1225	240	20	985	80	625	360	242
61.	29	1225	285	23	940	77	590	350	254
62.	58	1225	350	28	875	72	550	325	220
63.	35	1235	285	23	945	77	570	375	204
64.	30	1235	345	28	890	72	500	390	258
65.	25	1240	200	16	1035	84	620	415	172
66.	54	1240	240	19	1000	81	650	350	222
67.	78	1245	370	30	875	70	500	375	198
68.	76	1275	290	23	985	77	600	385	194
69.	90	1290	325	25	965	75	620	345	295
70.	44	1290	365	28	925	82	510	415	222
71.	2	1300	260	20	1035	80	610	425	230
72.	69	1305	250	19	1055	79	670	385	284
73.	55	1345	420	31	925	69	625	300	218
74.	46	1360	350	26	1005	74	560	445	235
75.	59	1375	430	31	945	69	635	310	226
76.	14	1385	240	17	1145	83	700	445	288
77.	70	1405	160	11	1245	89	720	525	284
78.	45	1415	270	19	1145	81	605	540	300
79.	15	1415	280	20	1135	80	725	410	272
80.	71	1415	330	25	1085	75	595	490	256
81.	8	1430	250	17	1180	83	675	505	504
82.	9	1435	250	17	1180	83	720	460	398
83.	80	1470	340	23	1130	77	690	440	210
84.	83	1475	420	28	1055	72	535	520	223
85.	7	1490	160	11	1325	89	715	610	506
86.	40	1490	410	27	1080	73	575	505	162
87.	32	1500	320	21	1185	70	610	575	212
88.	11	1515	180	12	1330	88	850	480	420
89.	13	1540	235	15	1305	85	840	465	286
90.	39	1580	325	20	1255	80	695	560	198
91.	67	1600	325	20	1275	80	655	620	218
92.	47	1620	320	20	1300	80	635	665	272
93.	52	1625	455	28	1170	72	595	575	244
94.	5	1640	245	15	1395	85	845	550	526
95.	6	1640	340	21	1295	79	790	505	474
96.	31	1690	480	28	1210	72	630	580	256
97.	87	1750	240	14	1510	86	990	520	322
98.	89	1765	485	27	1280	73	900	380	320
99.	72	1770	325	18	1445	82	870	575	278
100.	10	2275	350	15	1925	85	1235	690	384
Durchschnitt		1200	270	=22%	930	=78%	560	370	245

Erhält man bei Nichtarteriosklerotikern andere Durchschnittswerte? Nachfolgende zwei Tabellen, deren Daten mit der gleichen Methode gewonnen wurden wie die bereits angeführten Zahlen, geben auf diese Frage interessante Auskünfte.

Tabelle 2

Serumlipoproteide und -cholesterin bei Nichtarteriosklerotikern über 20 Jahren

	Person Nr.	Gesamt-lipopro-teide Pl. E.	α-Lipopro-teide		β-Lipoproteide				Gesamt-chole-sterin mg%
			Total Pl. E.	%	Total Pl. E.	%	schnell Pl. E.	langsam Pl. E.	
1.	10	410	110	27	300	73	150	150	178
2.	20	425	120	28	305	72	175	130	174
3.	11	705	0	0	705	100	330	375	168
4.	12	720	150	21	570	79	320	250	154
5.	17	810	290	36	520	66	275	245	118
6.	14	905	170	19	735	81	405	330	158
7.	9	935	365	40	570	60	270	300	112
8.	19	985	225	23	760	77	450	310	226
9.	4	1235	200	16	1035	84	570	465	204
10.	1	1235	295	24	940	76	515	425	178
11.	3	1290	440	34	850	66	505	345	172
12.	21	1520	380	25	1140	75	615	525	220
13.	13	1560	390	25	1170	75	615	555	238
14.	18	1605	445	27	1160	73	670	490	246
Durchschnitt		1020	255	=25%	765	=75%	420	350	170

Tabelle 3

Serumlipoproteide und -cholesterin bei Nichtarteriosklerotikern unter 20 Jahren

	Person Nr.	Gesamt-lipopro-teide Pl. E.	α-Lipopro-teide		β-Lipoproteide				Gesamt-chole-sterin mg%
			Total Pl. E.	%	Total Pl. E.	%	schnell Pl. E.	langsam Pl. E.	
1.	8	285	85	30	200	70	90	110	84
2.	5	490	120	25	370	75	200	170	112
3.	7	510	155	30	355	70	155	200	100
4.	6	700	195	28	500	72	270	230	122
5.	2	825	280	34	545	66	340	205	172
6.	15	950	230	24	720	76	405	315	102
7.	16	965	295	30	670	70	345	325	108
Durchschnitt		675	195	=29%	480	=71%	260	220	114

Fassen wir die Durchschnittswerte der Tabellen 1, 2 und 3 zusammen, so erhalten wir folgendes Bild:

	Gesamt-lipopro-teide Pl. E.	α-Lipopro-teide Total Pl. E.	β-Lipoproteide			Chole-sterin Total mg%
			Total Pl. E.	schnell Pl. E.	langsam Pl. E.	
Nichtarteriosklerotiker unter 20 Jahren	675	195=29%	480=71%	260	220	114
Nichtarteriosklerotiker über 20 Jahren	1020	255=25%	765=75%	420	350	170
Arteriosklerotiker	1200	270=22%	930=78%	560	370	245

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die niedrigsten Lipoproteid- und Cholesterinwerte bei Personen unter 20 Jahren gefunden werden (Gesamt-Lipoproteide = 675 Planimeter-E., Gesamt-Cholesterin = 114 mg%). Bei Personen über 20 Jahren beginnt dann ein erheblicher Anstieg einzusetzen, der beträgt:

bei den Gesamt-Lipoproteiden: 50% bei Nichtarteriosklerotikern
77% bei Arteriosklerotikern

beim Gesamt-Cholesterin: 50% bei Nichtarteriosklerotikern
115% bei Arteriosklerotikern

Diese Ergebnisse deuten an, *daß vom 20. Altersjahr an im menschlichen Körper eine Veränderung vor sich zu gehen beginnt, die zu einem Anstieg der Lipoproteide und des Gesamt-Cholesterins im Serum führt.*

Wir vermuten, daß es sich bei dieser vom 20. Altersjahre an vor sich gehenden Veränderung um eine Störung im Fettstoffwechsel handeln muß, die hervorgerufen wird entweder durch zu reichliche Fett- oder Kalorienzufuhr durch die Nahrung oder durch ein Unvermögen des Körpers, die zugeführten Fett- bzw. Kalorienmengen im Stoffwechsel voll umzusetzen. Ist diese Annahme zutreffend, so hätte man damit einen der Faktoren in den Händen, dem die morphologische Arteriosklerose-Forschung bei der Arteriosklerose-Entstehung eine wichtige Rolle zuschreibt, nämlich die arteriosklerotische Lipoidose.

Die arteriosklerotische Lipoidose spielt aber bei der Arteriosklerose-Genese nicht die primäre, sondern die sekundäre Rolle. Ihr geht noch eine andere Erscheinung voran: der Gefäßfaktor. «Alle neueren Untersuchungen haben nämlich in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß die arteriosklerotischen Herdbildungen nicht mit einer Lipoidose, sondern mit einem *akuten Ödem* der Intima beginnen» (*Büchner*, 1955).

Bei dieser Sachlage scheint die Arteriosklerose, wenn wir sie vom Sektor Fettstoffwechselstörung aus betrachten, wie folgt zu entstehen: Vom 20. Lebensjahr an beginnt eine Fettstoffwechselstörung in Erscheinung zu treten. Diese führt aber nicht zu Arteriosklerose, solange die Gefäße standhalten, d. h. die Gefäße die zu reichlich vorhandenen Fettstoffwechselprodukte nicht einzulagern beginnen.

Tritt aber der Gefäßfaktor in Erscheinung (Auftreten des oben beschriebenen Ödems an der Intima, Erlahmung des Gefäßwiderstandes), so beginnt die Lipoidinvasion in die Gefäßwand einzusetzen.

Man hat demnach zwei Faktoren genau voneinander abzugrenzen:

1. *Den Gefäßfaktor:* Auf Grund einer Permeabilitätsstörung kann ein akutes Ödem der Intima entstehen. Die zur Entstehung der Permeabilitätsstörung führenden Ursachen sind erst teilweise bekannt. (O_2-Mangel, Toxine entzündlicher und anderer Herkunft, usw.)

2. *Den humoralen Faktor in Form der Fettstoffwechselstörung.* Sie ist eine vom 20. Altersjahr an auftretende, auch bei Gesunden, sehr häufige Erscheinung. Sie führt für sich allein noch nicht zu Arteriosklerose, sondern erst bei Vorhandensein des Gefäßfaktors. Die auslösende Ursache dieser Fettstoffwechselstörung scheint zu sein: zu reichliche Fett- oder Kalorienzufuhr oder Unvermögen des Körpers, das angelieferte Fett innert nützlicher Frist im Stoffwechsel zu verarbeiten.

Sind diese Überlegungen zutreffend, so empfiehlt es sich, *bei Arteriosklerosestudien sowohl dem Gefäßfaktor, wie der Fettstoffwechselstörung volle Aufmerksamkeit zuzuwenden und beide Bilder möglichst à fond zu studieren.*

Bei Studien über die Natur des Faktors Fettstoffwechselstörung bei Arteriosklerotikern ist es von Interesse zu wissen, ob der Überschuß an Lipoiden im Körper konstant erhöht bleibt oder mit der Zeit wieder absinkt. Besteht doch die Möglichkeit, daß bei Altersskleroose, wo im allgemeinen die Nahrungszufuhr reduziert ist, das Niveau der Lipoide zurückzugehen beginnt. Um über diese Frage Auskünfte zu erhalten, haben wir unser Material nach den verschiedenen Arterioskleroseformen zu unterteilen begonnen und sind dabei zu folgenden Werten gekommen:

	Gesamt-Lipoproteide Pl. E.	α-Lipoproteide Pl. E.	β-Lipoproteide			Cholesterin Gesamt-mg%
			Total Pl. E.	schnell Pl. E.	langsam Pl. E.	
Gesunde, unter 20 Jahren (7)	675	195	480	260	220	114
Gesunde, über 20 Jahren (14)	1020	255	765	420	350	170
Cerebralsklerose (2)	825	245	580	350	230	191
Altersskleroose (10)	960	250	710	435	275	181
Periphere Sklerosen (2)	970	230	740	470	270	282
Coronarsklerose, Angina pectoris, Herzinfarkt (71)	1200	280	920	550	370	233
Kimmelstiel-Wilson (15)	1410	245	1165	710	455	348

Aus dieser Zusammenstellung folgt, daß die geäußerte Vermutung richtig sein dürfte. Es existieren Arterioskleroseformen, bei denen die Lipoproteidwerte niedriger liegen als bei Kreislaufgesunden über 20 Jahren. Die Fettstoffwechselstörung tritt demnach bei gewissen Arterioskleroseformen nicht mehr in so starkem Maße auf wie bei Gesunden.

Aus dieser Feststellung ergibt sich, daß es nicht möglich ist, auf Grund der Lipoproteidwerte eine Diagnose auf Arteriosklerose zu stellen. Dagegen geben die Lipoproteidbestimmungen wertvolle Hinweise über eine weitverbreitete Fettstoffwechselstörung, die im Zusammenhang mit dem Gefäßfaktor das Hervortreten einer Arteriosklerose in die Wege leitet.

Die Bekämpfung dieser Fettstoffwechselstörung in möglichst frühem Stadium dürfte eine der wirksamsten prophylaktischen Maßnahmen gegen die Arteriosklerose darstellen. Gelingt es, deren Auftreten während der ganzen Lebenszeit zu verhindern, so dürfte eine Arteriosklerose selbst bei Vorhandensein des Gefäßfaktors wohl kaum manifest werden. *Die weitere Forschung wird daher ihr Augenmerk in starkem Maße auf die Möglichkeit der generellen Verhütung der weitverbreiteten Fettstoffwechselstörungen zu verlegen haben.*

Vor Abschluß dieses Abschnittes noch eine Bemerkung zur *Technik der papierelektrophoretischen Lipoproteidbestimmung*. Wie schon mehrmals betont, versuchen wir, vom gleichen Serum zwei möglichst gleiche Streifen zu erhalten. Dieses Ziel zu erreichen, ist, wie sogar die letzte Serie unserer Versuche wiederum zeigte, nicht einfach. Wir suchten daher immer wieder intensiv nach den Ursachen dieser Erscheinung. Praktisch alle Versuchsbedingungen wurden konstant gehalten und trotzdem traten Divergenzen von Zeit zu Zeit immer wieder auf. Unsere Vermutung geht zur Zeit dahin, daß die Ursache beim verwendeten Papier liegen könnte. Bei papierchromatographischen Vitamin-B_1-Studien konnte nämlich einer der Autoren die Beobachtung machen, daß Papiere mit der gleichen Sortenbezeichnung, aber aus zwei verschiedenen Lieferungen entnommen, recht abweichende Resultate lieferten. Auch erfuhren wir von einem Spezialisten auf dem Gebiet der Papierchromatographie, daß schon ein relativ kleiner Druck auf das Papier durch Finger usw. Anlaß zu Störungen geben kann. Das von uns für die Lipoproteidbestimmungen verwendete Papier war von der gleichen Sorte, aus dem gleichen Paket entnommen und wurde möglichst sorgfältig behandelt. Möglicherweise genügten aber schon die beim Zuschneiden erforderlichen Manipulationen zur Auslösung von Störungen. Es wäre sehr erwünscht, für die weiteren Lipoproteidstudien ein Verfahren zu erhalten, bei dem die erwähnten Schönheitsfehler gänzlich ausgeschaltet wären. Für klinische Zwecke genügt zwar das Verfahren, aber es erfordert noch zu viel Kontrolle, um konstante Ergebnisse zu erhalten.

Methode der papierelektrophoretischen Lipoproteidbestimmung[1]. Aus Platzgründen kann das verwendete Verfahren nicht detailliert angeführt werden. Interessenten wird auf Wunsch eine ausführliche Beschreibung zur Verfügung gestellt.

B. Die Pulswellenlaufzeit als Maßstab der Gefäßelastizität

Im arteriellen System besitzt der zentrale Abschnitt eine Wandstruktur vom *elastischen Typ*: Die Gefäßwand zeigt eine relativ breite, aus lockerem, zellarmem Bindegewebe gefügte Intima, die nach der Tiefe zu

[1] Für technische Assistenz bei Ausführung der papierelektrophoretischen Lipoproteidbestimmungen sowie der Cholesterin-Analysen nach *Sperry-Schönheimer* sind wir Frl. *M. L. Lenz* zu Dank verpflichtet.

durch den elastischen Grenzstreifen begrenzt ist. Nach außen schließt sich an die Intima die breite Media an. In der Aorta ist diese Media vor allem durch den Einbau *elastischer Lamellen* gekennzeichnet, welche sich im mikroskopischen Bild durch die Elastinfärbung in schwarz-blau gefärbten, gewellten, parallel übereinandergeschichteten Strukturen darstellen. *Diese Strukturen verleihen der Aortenwand ihre große Elastizität, welche für die Windkesselfunktion der Aorta von entscheidender Bedeutung ist* (*Büchner*, 1955).

Es ist schon lange bekannt, daß Arteriosklerose mit Elastizitätsverlusten der Arterien verbunden ist. Früher führte man diese auf die Verkalkung der Gefäße zurück. Da aber Verkalkung als Endstadium der Arteriosklerose angesehen wurde, war man der Ansicht, Gefäßelastizitätsmessungen vermögen nur Spätstadien, nicht aber Anfangsstadien der Arteriosklerose zu erfassen.

Durch Studien von *Banga* und Mitarb. wurde neuerdings bekannt, daß schon in einem relativ frühen Stadium der Arteriosklerose Elastinverluste in den Arterien auftreten. Solche führen aber zu Abnahme der Gefäßelastizität in einem schon recht frühen, möglicherweise mit den bisherigen klinischen Methoden noch gar nicht erfaßbaren Stadium der Arteriosklerose. Angesichts dieser Sachlage scheint es heute angezeigt, die Messung der Gefäßelastizität erneut aufzugreifen und speziell für Arteriosklerosestudien heranzuziehen.

Wie bestimmt man die Gefäßelastizität? Für Elastizitätsprüfungen der Arterie sind nach *Wezler* und *Böger* (1939) zwei methodische Wege gangbar: 1. Die dilatographische Aufnahme der Druckdehnungskurven an streckenweise freigelegten Arterien, und 2. die Verwendung der Pulswellengeschwindigkeit als Maß der Gefäßelastizität. Methode 1 ist nur für tierexperimentelle Studien geeignet, während Verfahren 2 unter physiologischen Bedingungen unmittelbar am Menschen während des Lebens die Prüfung der Arterienelastizität, vor allem die Messung des wirksamen Gesamtvolumenelastizitätsmoduls des arteriellen Windkessels gestattet.

Für Messungen der Gefäßelastizität verwendet man die 1920 von *Frank* entwickelte Formel $\varkappa = \varrho \cdot a^2$, in welcher bedeutet: $\varkappa$ das Volumenelastizitätsmodul des Gefäßes, d. h. den elastischen Widerstand bei Volumendehnung, ϱ das spezifische Gewicht der Flüssigkeit und a^2 die Pulswellengeschwindigkeit. Durch Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit läßt sich demnach die Gefäßelastizität erfassen. Da das spezifische Gewicht des Blutes mit 1055 praktisch konstant ist, kann ϱ für klinische Verhältnisse weggelassen werden. Wir haben dann $\varkappa = a^2$, d. h. Gefäßelastizitätsmodul = Pulswellengeschwindigkeit im Quadrat.

Die Methode der Pulswellengeschwindigkeit ist von physiologischer Seite zu einer großen Präzision ausgebaut (*Müller*, 1932; *Wezler*, 1935; *Böger*, 1936; *Brecht* und *Boucke*, 1952; *Hügin*, 1956). Öfters wurde sie auch von klinischer Seite für Versuche

herangezogen (*Beyerholm*, 1927; *Ude*, 1933; *Eismeyer* und Mitarb. 1935; *Herzog*, 1939 usw.), aber sie vermochte hier nicht recht durchzudringen, und noch 1953/54 erwähnte *Bürger*, daß sich Messungen der Pulswellengeschwindigkeit nur an physiologischen Instituten durchführen lassen, während mit klinischen Methoden die Pulswellengeschwindigkeit nur mit annähernder Sicherheit geschätzt werden könne.

Bei dieser Sachlage haben wir versucht, auf dem Umwege über die Bestimmung der *Pulswellenlaufzeit* ans Ziel zu gelangen, weil uns im Synkardon nach *Fuchs*, Modell 55, ein Meßinstrument zur Verfügung stand, das die individuelle Laufzeit der Pulswelle in einfacher und präziser Weise abzulesen gestattet. Wie mußte man vorgehen, um den mit Hilfe des Synkardons gewonnenen Wert in die oben erwähnte Franksche Formel an Stelle von a^2 einsetzen zu können? Wir fanden diese Möglichkeit in der Bestimmung des Quotienten

$$Q = \frac{\text{Körperlänge}}{\text{Pulswellenlaufzeit}}$$

Die Berechnungsart des Quotienten Q zeigen nachfolgende Beispiele: Zwei Personen, von denen die eine 120, die ander 180 cm hoch ist, weisen beide eine Pulswellenlaufzeit von $^{30}/_{100}$ Sekunden auf. Im ersten Fall beträgt der Quotient $Q = \frac{120}{30} = 4$, im zweiten Fall $\frac{180}{30} = 6$. Im Quotienten Q kommt also die kürzere bzw. längere Strecke, welche die Pulswelle bei gleicher Laufzeit zurücklegen muß, d. h. ihre Geschwindigkeit, zum Ausdruck.

Der mit Quotient Q gefundene Wert kann als Q als Annäherungswert in die oben erwähnte Formel von *Frank* an Stelle von a^2 eingesetzt werden. Als Absolutwert ist Q nicht genau $= a^2$, weil bei Bezug der Pulswellenlaufzeit auf die Körpergröße Hals und Kopf – zu Unrecht – miteinbezogen sind.

Die Bestimmung der Pulswellenlaufzeit mit dem in das Synkardon nach *Fuchs*, Modell 55[1], eingebauten Pulswellenlaufzeit-Meßapparat wird praktisch wie folgt durchgeführt: Als *Manschette* zur Messung der Pulswellenlaufzeit der Strecke Herz–Wade verwendeten wir ursprünglich die Plesch-Manschette (Gummimanschette mit einvulkanisierter Metallfolie). Um die Pulswellenlaufzeit der elastischen Gefäße des wirksamen Windkessels zu messen, applizierten wir die Manschette am Oberschenkel, gerade unterhalb des Leistenbandes. Zum Anlegen an den stark konischen Oberschenkel eignet sich aber die steife, schlecht anliegende Plesch-Manschette nicht, weshalb wir zu dieser Messung eine gewöhnliche, etwa 70 cm lange Gummimanschette, die wir vorne und hinten durch je ein schalenförmiges Mantelsegment aus elastischem Messingblech decken, zu verwenden begannen. Die Blechsegmente befestigen wir mit zwei Riemen. Da sie zweiteilig sind und sich deshalb leicht übereinander verschieben können, schmiegen sie sich der Unterlage an und gestatten die Aufnahme eines Oszillogramms ohne wesentliche Deformation. Durch den starren Blechmantel wird die Eigenelastizität der Gummimanschette praktisch aufgehoben. Auf gleiche Weise befestigen wir die elastische Manschette in der ebenfalls konisch zulaufenden Malleolargegend. Durch die Messungen ganz proximal am Oberschenkel und an der Malleolargegend können wir die Pulswellen-

[1] Hersteller des Synkardons ist die Firma Jaquet S.A., Basel, Thannerstraße 19/25.

laufzeit der elastischen Gefäße des wirksamen Windkessels mit derjenigen der Gesamtstrecke, also der elastischen plus der muskulären Gefäße, vergleichen.

Nach Anlegen der Manschette werden auf der Frontplatte des Synkardons (Abb. 1) nachfolgende Manipulationen ausgeführt:

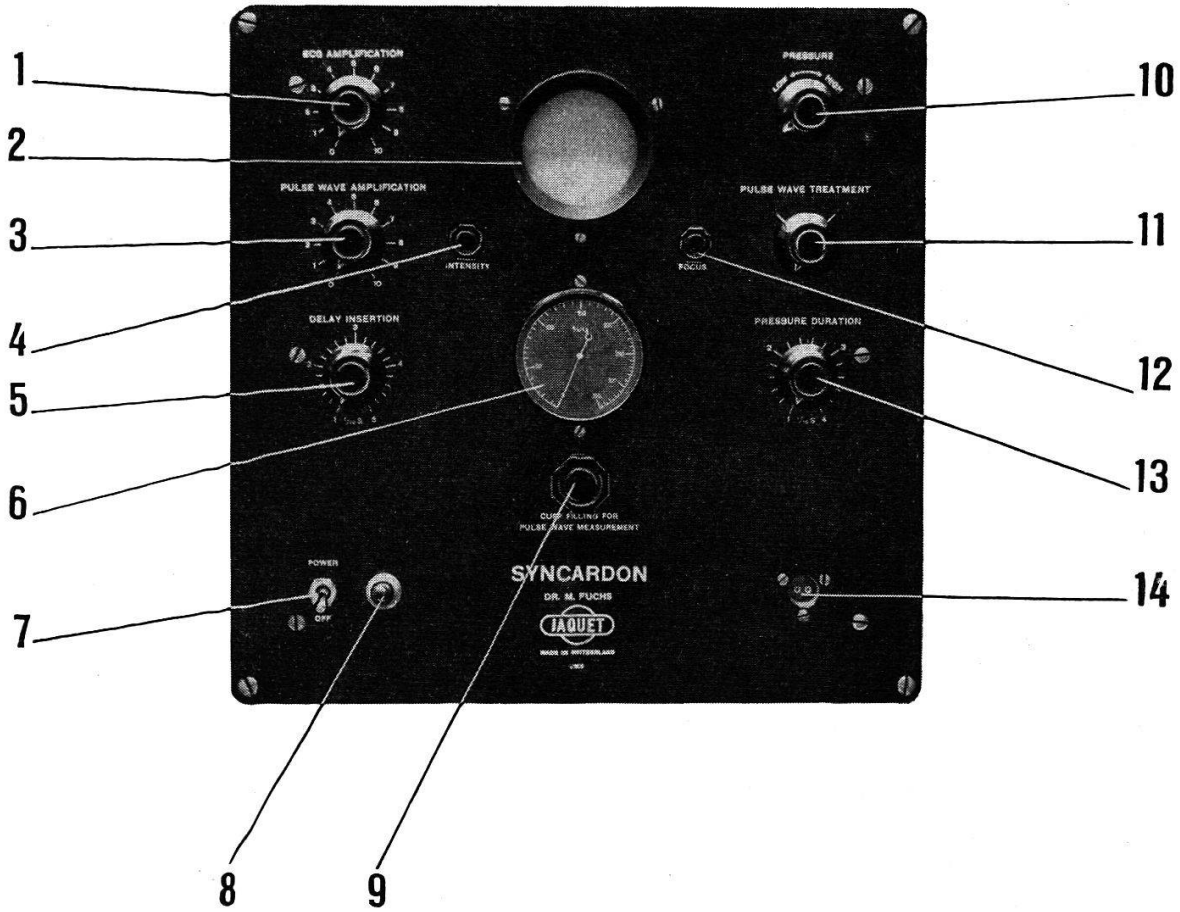

Abb. 1. Ansicht der Frontplatte des Synkardons nach *M. Fuchs*, Modell 55.

1. Umschalthahn «Pulswellen-Behandlung» (= Nr. 11 in Abb. 1) wird auf die Bezeichnung «Pulse Wave» eingestellt.

2. Die Fülltaste Fü (= Nr. 9) wird niedergedrückt. Dadurch erfolgt Einschaltung des Kompressors.

3. Der Druckregler (= Nr. 10) wird langsam nach rechts gedreht, bis sich am Manometer (= Nr. 6) ein Druck von 20–50 mm Hg einstellt.

4. Die Fülltaste Fü (= Nr. 9) wird losgelassen und dadurch der Kompressor abgestellt.

5. Die in der Manschette auftretenden Oszillationen gelangen zum Pulswellen-Pickup P, welches als Differentialmanometer mit Piezokristall die mechanischen Druckschwankungen in elektrische Spannungsschwankungen verwandelt. Diese werden sichtbar gemacht auf dem Schirm der Kathodenstrahlenröhre (= Nr. 2) als stehendes Bild der Pulswelle, welches im Augenblick der R-Zacke am linken Schirmrand startet und mit konstanter Geschwindigkeit nach rechts läuft bis zum rechten Rand. Abb. 2 [a]). Auf dem Schirm erscheint außerdem ein leuchtender Strich (b) senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung der Pulswelle, der durch Drehen des Knopfes «Delay Insertion» (= Nr. 5) horizontal verschoben werden kann. Man stellt diesen Leuchtstrich auf den Kulminationspunkt der Pulswelle ein. Dann kann man an der Skala am Knopf «Delay Insertion» (= Nr. 5) die Pulswellenlaufzeit in $^1/_{100}$-Sekunden ablesen.

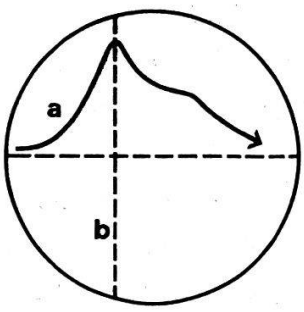

Abb. 2

6. Der auf dem Schirm der Kathodenstrahlenröhre sichtbare Ablauf der Pulswelle wird auf durchsichtigem Millimeterpapier nachgezeichnet – das Oszillogramm wiederholt sich beim Eintreffen jeder neuen Pulswelle – und gleichzeitig noch die Pulswellenlaufzeit, Blutdruck und Pulsfrequenz darauf notiert. So erhält man ein Dokument, das Vergleiche mit späteren Messungen ermöglicht, was bei Beurteilung von therapeutischen Maßnahmen usw. von Wichtigkeit ist.

7. Aus der Pulswellenlaufzeit und der Größe der untersuchten Person berechnet man den Quotienten Q nach der Formel

$$Q = \frac{\text{Körperlänge}}{\text{Pulswellenlaufzeit}}$$

Für einwandfreie Resultate sind wie bei anderen Kreislaufuntersuchungen Bedingung: Vollständige körperliche und psychische Entspannung und ruhiges Zimmer mit konstanter Temperatur von 20° C. Unter diesen Voraussetzungen erhalten wir beim gleichen Patienten bei mehreren aufeinanderfolgenden Bestimmungen gleiche Werte. Genußmittel, wie z. B. Nikotin, auch psychische Einflüsse, verändern die Befunde eventuell beträchtlich.

Die Messung der Pulswellenlaufzeit und die Beurteilung der Form des Oszillogramms, die Berechnung des Quotienten, inklusive Blutdruckbestimmung, erfordern pro Patient etwa eine halbe Stunde. Die Methode ist einfach, unblutig und belästigt den Patienten kaum.

Gegenindikation: Die Untersuchung soll nicht ausgeführt werden bei bestehender oder bei Verdacht auf Thrombophlebitis und bei akuten arteriellen Gefäßleiden. Sie kann keine einwandfreien Resultate ergeben bei Vorliegen einer Arrhythmia perpetua.

Ein deformiertes Oszillogramm, wie es bei fortgeschrittener peripherer Sklerose zustandekommt, ergibt eine falsche Pulswellenlaufzeit. Der Anstieg im deformierten Oszillogramm ist nämlich verlangsamt, der Kulminationspunkt dadurch nach rechts verlagert, so daß bei der Messung am Scheitelpunkt die Pulswellenlaufzeit verlangsamt erscheint.

Kritik der Methode: Wir nehmen bei unserer Messung der Pulswellenlaufzeit die R-Zacke des Ekg als Startpunkt der Pulswelle an. Die Pulswelle beginnt in Wirklichkeit jedoch erst mit der Austreibung des Herzens. Die Anspannungszeit, die der Austreibungszeit vorangeht, kann individuell verschieden lang sein. Bei unserer Meßmethode ist die Anspannungszeit miteinberechnet. Der durch sie bedingte absolute Fehler fällt relativ nicht ins Gewicht für die vergleichsweise Auswertung, wenn er allen Messungen in gleichem Maße anhaftet. Fälle mit pathologisch verlängerter Anspannungszeit, wie sie bei Herzinsuffizienz und Reizleitungsstörungen vorliegen können, sind in dieser Arbeit nicht verwendet.

Um von der Anspannungszeit unabhängig zu werden, verwendeten wir in letzter Zeit die Differenzmethode, für welche in folgender Weise vorzugehen ist: Die Pulswellengeschwindigkeit wird aus der zeitlichen Differenz zwischen den Fußpunkten der Pulswelle in der Arteria carotis und in der Femoralis, bzw. Tibialis bestimmt. Beispiel: Pulswellenlaufzeit Herz-Carotis $^{8}/_{100}$ Sek., Pulswellenlaufzeit Herz-Femoralis $^{17}/_{100}$ Sek., Strecke Herz-Carotis 12 cm, Strecke Herz-Femoralis 61 cm.

$$\text{Pulswellengeschwindigkeit} = \frac{0{,}61\ \text{m} - 0{,}12\ \text{m}}{^{17}/_{100}\ \text{Sek.} - {}^{8}/_{100}\ \text{Sek.}} = 5{,}4\ \text{m/Sek.}$$

Gefässvol. Elastizitätsmodul $5{,}4^2 = 29{,}2$

Um die Ergebnisse, die wir mit der Synkardonmethode gewannen, prüfen zu können, bestimmen wir gegenwärtig die Pulswellengeschwindigkeit nach der Differenzmethode mit dem Infraton-Sphygmograph nach *Brecht* und *Boucke*[1]. Über unsere diesbezüglichen Erfahrungen werden wir später berichten.

Mit dem zuerst beschriebenen Verfahren wurde die Pulswellenlaufzeit bzw. der Quotient Q der Strecke Herz-Wade bis jetzt an 69 Personen bestimmt, wovon 30 apparent Kreislaufgesunde verschiedener Altersstufen und 39 Arteriosklerotiker (Arteriosklerosen, Coronarsklerosen, periphere Sklerosen und drei Diabetes-Fälle mit Kimmelstiel-Wilsonscher Glomerulosklerose und Hypertonie) sind. Das Ergebnis ist in Abb. 3 wiedergegeben.

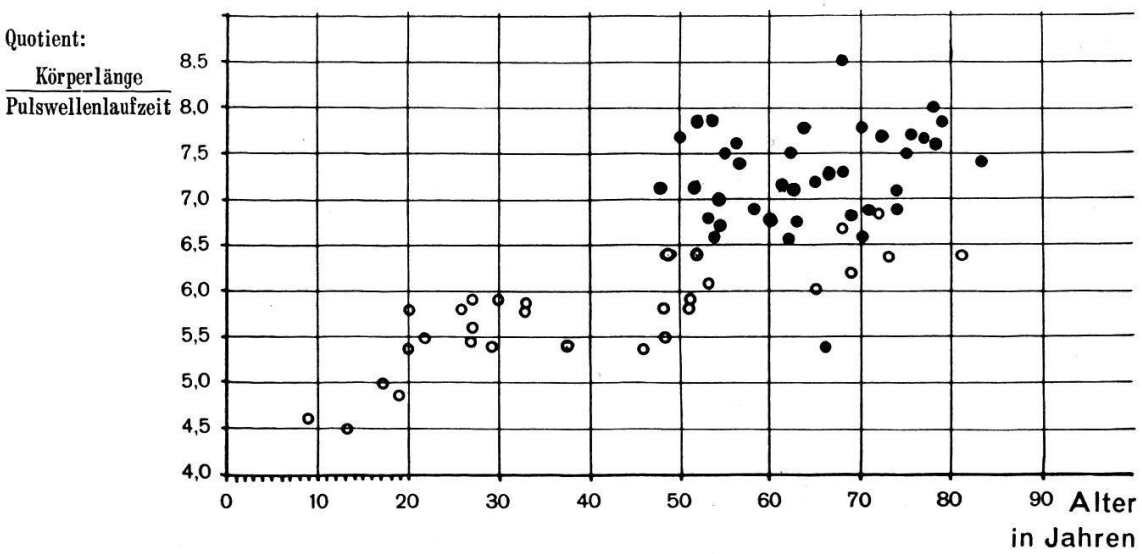

Abb. 3. Pulswellenlaufzeit der Strecke Herz–Wade bei 69 Personen: 30 apparent Kreislaufgesunde (= o) und 39 Arteriosklerotiker verschiedener Genese (= •).

Aus Abb. 3 ist folgendes ersichtlich: Der Quotient Q liegt bei Gesunden zwischen 4,5 und 6,8, bei Arteriosklerotikern zwischen 6,5 und 8,5

[1] *Brecht, K.*, und *Boucke, H.*: Pflügers Arch. ges. Physiol. **256**, 43 (1952).

(eine Ausnahme bei Q = 5,4[2]). Arteriosklerotiker weisen also nach den bisherigen Beobachtungen mit erstaunlicher Regelmäßigkeit deutlich höhere Q-Werte, d. h. kürzere Pulswellenlaufzeiten auf als Gesunde.

Diese ersten Ergebnisse berechtigen zur Hoffnung, daß es möglich sein dürfte, mit dem beschriebenen Verfahren Einblicke zu erhalten in die Gefäßelastizität bzw. über Vorliegen und Stärke der Arteriosklerose. Wir führen deshalb die Versuche weiter, weil wir hoffen, mit diesem Verfahren neue Erkenntnisse auf dem Arteriosklerosegebiet zu erhalten und vor allem die Auswirkung von Medikamenten auf die Gefäßelastizität und die Arteriosklerose objektiv erfassen zu können. Die ersten orientierenden Versuche ergaben bereits, daß das für Gefäßleiden oft verwendete Jod die Gefäßelastizität von Arteriosklerotikern günstig beeinflußt.

Der Einfluß der Hypertonie auf die Pulswellenlaufzeit. Wie unter anderen *Wezler* betont, ist bei hohem Blutdruck die Pulswellenlaufzeit kürzer. Die Gefäßelastizität ist also nicht nur vom elastischen Widerstand der Gefäße, sondern von der Höhe des Blutdruckes abhängig. *Wezler* und andere haben festgestellt, daß die Pulswellengeschwindigkeit für verschiedene Arterien in verschiedenem Maße, aber proportional mit der Erhöhung des Blutdruckes zunimmt. Wir haben die Pulswellenlaufzeit an Patienten mit Hochdruck ohne apparente Arteriosklerose gemessen und dabei festgestellt, daß der Quotient Q wenig über der Norm liegt. Dagegen zeigt der Quotient Q bei alten Hypertonikern mit röntgenologisch nachgewiesener Arteriosklerose im Vergleich zu apparent Kreislaufgesunden ihrer Altersstufe erhöhte Werte. Diese Tatsache berechtigt wohl zur Annahme, daß die abnorme Zunahme des Quotienten Q zu einem wesentlich kleineren Teil auf die Blutdruckerhöhung und zum größeren Teil auf die Sklerose der Gefäße zurückzuführen ist.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang nachfolgender Versuch, bei welchem durch «Arfonad» Roche der Blutdruck eines 59jährigen Hypertonikers gesenkt und vor- und nachher die Pulswellenlaufzeit bestimmt wurde. Es ergaben sich dabei folgende Werte:

	Vor Arfonad	5 Minuten nach Arfonad i.v.
R.R.	230/140	140/100
Puls	72	72
Pulswellenlaufzeit	22/100″	23,5/100″
Q	7,3	6,8 = 0,5 Differenz bei 90 mm Hg Druckdifferenz

Der für Q gefundene Wert von 7,3 zeigt schlechte Gefäßelastizität an. Von Interesse ist, daß 5 Minuten nach Arfonad-Applikation und der dadurch bedingten R.R.-Senkung der Quotient von 7,3 auf 6,8 absank.

Da bei einem Hypertoniker mit großem Q-Wert der Elastizitätsverlust der Gefäße mit Sicherheit fortgeschrittener ist als bei einem Hypertoniker mit nur wenig erhöhtem Q, scheint es, daß bei der Hypertonie die Gefäßelastizitätsbestimmung prognostische Bedeutung bekommen dürfte. Für weitgehende Schlüsse ist aber unser Material zahlenmäßig zu gering und die Beobachtungsdauer zu kurz.

[2] Diese Ausnahme entpuppte sich übrigens später als Fehldiagnose. Der Patient wurde vom behandelnden Arzt eingeliefert mit der Diagnose: Herzinfarkt. Der Krankheitsverlauf zeigte aber, daß keine Arteriosklerose vorlag, sondern eine Angina spastica.

Zusammenfassung

A. Papierelektrophoretische Lipoproteidbestimmungen

In Fortsetzung einer 1955 publizierten Arbeit wurde eine zweite Serie von Versuchen an Seren von 100 Arteriosklerotikern und 21 Gesunden durchgeführt. Es wurden gefunden:

1. An Gesunden unter 20 Jahren durchschnittlich 675 Pl. E. Gesamt-Lipoproteide und 114 mg% Gesamt-Cholesterin.

2. An Gesunden über 20 Jahren durchschnittlich 1020 Pl. E. Gesamt-Lipoproteide und 170 mg% Gesamt-Cholesterin.

3. An Arteriosklerotikern durchschnittlich 1200 Pl. E. Gesamt-Lipoproteide und 245 mg% Gesamt-Cholesterin.

Es scheint demnach bei Personen über 20 Jahren eine Veränderung vor sich zu gehen, die zu einem Anstieg der Lipoproteide und des Gesamt-Cholesterins im Serum führt. Die mögliche Ursache und Bedeutung dieser Veränderung für die Arterioskleroseentstehung wird diskutiert und die These aufgestellt, daß an der Arterioskleroseentstehung mindestens zwei auslösende Faktoren beteiligt sein müssen: 1. ein Gefäßfaktor und 2. die oben beschriebene Erscheinung, welche vom 20. Altersjahr an den Anstieg der Gesamt-Lipoproteide und des Gesamt-Cholesterins im Serum herbeiführt.

B. Gefäßelastizitätsmessung

Um den Gefäßfaktor bei Arteriosklerose experimentell angehen zu können, wurde ein Verfahren zur Bestimmung der Gefäßelastizität mit Hilfe des Synkardons nach Fuchs (Modell 55) ausgearbeitet und die bis jetzt durchgeführten Ausmessungsergebnisse an 30 Kreislaufgesunden und 39 Arteriosklerotikern bekanntgegeben. Es wurden gefunden: Gute Gefäßelastizität bei Gesunden unter 20 Jahren, etwas reduzierte Gefäßelastizität bei Gesunden über 20 Jahren, und stärker reduzierte Gefäßelastizität bei Arteriosklerotikern.

Verfahren A und B weisen auf eine vom 20. Altersjahr an vor sich gehende Veränderung im Körper hin, deren Ursache aufzudecken für die Arterioskleroseforschung von Interesse zu sein scheint.

Résumé

A. Détermination des lipoprotéides au moyen de l'électrophorèse sur papier

A la suite d'un travail publié en 1955, on a entrepris une deuxième série d'examens du sérum de 100 artérioscléreux et de 21 personnes en bonne santé. On a trouvé:

1. Chez les sujets sains au-dessous de 20 ans, 675 unités planimétriques

(U.P.) de lipoprotéides totales et 114 mg% de cholestérine totale, en moyenne.

2. Chez les individus en bonne santé au-dessus de 20 ans, 1020 U.P. de lipoprotéides totales et 170 mg% de cholestérine totale, en moyenne.

3. Chez des artérioscléreux, 1200 U.P. de lipoprotéides totales et 245 mg% de cholestérine totale, en moyenne.

Il semble donc intervenir une modification chez les individus âgés de plus de 20 ans, qui entraîne une augmentation des lipoprotéides et de la cholestérine totales du sérum. La raison possible de ces modifications et leur signification dans la genèse de l'artériosclérose sont discutées; on émet l'hypothèse que l'artériosclérose serait due à deux facteurs causals au moins: 1. le facteur vasculaire et 2. les manifestations déjà décrites, soit l'élévation des lipoprotéides et de la cholestérine totales, au-delà de la 20e année d'âge.

B. Mesure de l'élasticité vasculaire

Pour étudier expérimentalement le facteur vasculaire dans l'artériosclérose, on a eu recours au «syncardon», selon Fuchs (modèle 55), appareil qui nous a permis de déterminer l'élasticité des vaisseaux. On a communiqué les résultats des mesures effectuées jusqu'à présent chez 30 sujets, ayant une circulation normale et chez 39 artérioscléreux. On a trouvé une bonne élasticité des vaisseaux chez les personnes saines au-dessous de 20 ans, une élasticité vasculaire légèrement réduite chez les individus en bonne santé au-dessus de 20 ans, et une élasticité plus fortement réduite chez les artérioscléreux.

Les méthodes d'investigation décrites sous A et B démontrent qu'une modification se produit dans l'organisme, à partir de la 20e année d'âge. En reconnaître la cause semble prometteur pour les recherches dans le domaine de l'artériosclérose.

Summary

A. Paper electrophoretic determination of lipoproteins

Following a work published in 1955, a second series of investigations was conducted on sera from 100 arteriosclerotic and 21 normal subjects.

Results were as follows:

1. In healthy subjects under 20 years old an average of 675 planimeter units (P.U.) total lipoprotein and 114 mg% total cholesterol.

2. In healthy subjects over 20 years old an average of 1020 P.U. total lipoprotein and 170 mg% total cholesterol.

3. In arteriosclerotics an average of 1200 P.U. total lipoprotein and 245 mg% total cholesterol.

A change thus appears to take place in persons over 20 leading to an increase in lipoproteins and total cholesterol. Its possible causes and significance in the development of arteriosclerosis are discussed, and the conclusion reached that there must be at least 2 causative factors involved: 1. a vascular factor and 2. the manifestation just described, of the increase in total lipoproteins and cholesterol from the 20th year onwards.

B. Measurement of vascular elasticity

In order to obtain an experimental approach to the vascular factor in arteriosclerosis, a procedure was developed for measuring the elasticity of the vessels, using Fuchs' Synkardon (1955 model). Results of the measurements made to date on 30 subjects with normal circulation and 39 arteriosclerotics are reported. Good elasticity was found in the vessels of healthy subjects under 20, somewhat reduced elasticity in healthy subjects over 20, while in arteriosclerotics the elasticity of the vessels was markedly diminished.

These two procedures A and B indicate an organic change starting from the 20th year; discovery of the cause of this modification appears to be of interest for arteriosclerosis research.

A. Literatur über Lipoproteide

Die bis und teilweise mit 1955 erschienene Literatur wurde von den Autoren im Bulletin der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften (**12**, 16 [1956]) zusammengefaßt.

Ackermann, P. G., Buehler, H. J., Toro, G., und *Kountz, W. B.:* Proc. Soc. exp. Biol. **88**, 447 (1955). – *Adlersberg, D., Bossak, E. T., Sher, I. H.*, und *Sobotka, H.:* Clin. Chem. **1**, 18 (1955). – *Anfinsen, B. C.*, jr.: Minn. Med. **38**, 767 (1955). – *Antonini, F. M.*, und *Salvini, L.:* Gazz. sanit. (Milano) **26**, 387 (1955). – *Appuhn, E.:* Klin. Wschr. **33**, 884 (1955). – *Arfwedson, H.*, und *von Studnitz, W.:* Klin. Wschr. **34**, 183 (1956). – *Baker, R. W., Joiner, C. L.*, und *Trounce, J. R.:* Quart. J. Med. **24**, 295 (1955). – *Barbaud, R.:* Presse méd. **63**, 138 (1955). – *Barclay, M., Cogin, G. E., Escher, G. C., Kaufman, R. J., Kidder, E. D.*, und *Petermann, M. L.:* Cancer (N.Y.) **8**, 253 (1955). – *Barr, D. P.:* J. Chron. Dis. **1**, 63 (1955). – *Beischer, D. E.:* Naval School of Aviation Medicine. Research Report Nr. NM 001 107 102.05 (22. August 1955), 1. – *Benda, C. E.*, und *Mann, G. V.:* J. Pediat. **46**, 49 (1955). – *Bernard-Griffiths, C., Cuvelier, R., Sebald, Berger, J. A.*, und *Andrand, G.:* Thérapie **10**, 756 (1955). – *Beveridge, J. M. R., Connell, F. W., Mayer, G. A., Firstbrook, J. B.*, und *de Wolfe, M. S.:* J. Nutr. **56**, 311 (1955). – *Bohle, E., Böttcher, K., Piekarski, H.*, und *Biegler, R.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **203**, 29 (1956). – *Bono, F.*, und *Cortinovis, R.:* Minerva chir. (Torino) **10**, 685 (1955). – *Bossak, E. T., Adlersberg, D.*, und *Wang-Chun, L.:* Proc. Soc. exp. Biol. **87**, 637 (1955). – *Bragdon, J. H., Eder, H. A., Gould, R. G.*, und *Havel, R. J.:* Circulation Res. **4**, 129 (1956). – *Bronte-Stewart, B., Antonis, A., Eales, L.*, und *Brock, J. F.:* Lancet **1956**/270, 521. – *Brown, R. K., de Lalla, L. S.*, und *Kauffman, D. L.:* Clin. Chem. **1**, 83 (1955). – *Carlson, L. A.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7**, Suppl. 20, 16 (1955). – *Chapin, M. A.:* J. Lab. clin. Med. **47**, 486 (1956). – *Comfort, A.:* J. Physiol. (Lond.) **127**, 225 (1955). – *Comfort, A.:* Biochem. J. **63**, 2 p (1956). – *Corsini, F.*, und *Grazia, A.:* Clin. pediat. (Bologna) **37**, 945 (1955). – *Cresta, M., Mariani, A., Raimondi, A. M.*, und *Bogliolo, M.:* Boll. Soc. ital. Biol. sper. **31**, 1345 (1955). – *Deuel, H. J.:* Blood and Lipids. Vol. II: Bio-

chemistry, Interscience Inc., New York 1955, 349. – *Devis R.:* Bull. Soc. Chim. biol. **37,** 563 (1955). – *Dietrich, F.:* Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem. **302** 227 (1955). – *Eder, H. A., Russ, E. M., Pritchett, R. A. R., Wilber, M. M.,* und *Barr, D. P.:* J. clin. Invest. **34,** 1147 (1955). – *Eggstein, M.,* und *Hundshagen, H.:* Klin. Wschr. **33,** 14 (1955). – *Engelberg, H.:* Acta med. scand. **151,** 161 (1955). – *Engelberg, H.,* und *Glass, S. J.:* Metabolism **4,** 298 (1955). – *Fasoli, A.,* und *Salteri, F.:* Progr. med. (Napoli) **11,** 330 (1955). – *Feruglio, F. S.,* und *Rimini, R.:* Boll. Soc. ital. Biol. sper. **31,** 99 (1955). – *Forbes, J. C.,* und *Taylor, P. C.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **90,** 411 (1955). – *Franken, F. H.,* und *Klein, E.:* Dtsch. med. Wschr. **80,** 1074 (1955). – *Gleinitz, W.,* und *Schild, W.:* Ärztl. Forsch. **9,** 470 (1955); Ärztl. Forsch. **10,** 167 (1956). – *Goldbloom, A. A.,* und *Eiber, H. B.:* J. Amer. Ger. Soc. **3,** 367 (1955). – *Gordon, R. S.,* jr.: J. clin. Invest. **34,** 477 (1955). – *Gottfried, S. P., Pope, R. H., Friedman, N. H., Akerson, I. B.,* und *di Mauro, S.:* Clin. Chem. **1,** 253 (1955). – *Hack, M. H.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **91,** 92 (1956). – *Hatch, F. T., Abell, L. L.,* und *Kendall, F. E.:* Amer. J. Med. **19,** 48 (1955). – *Havel, R. J., Eder, H. A.,* und *Bragdon, J. H.:* J. clin. Invest. **34,** 1345 (1955). – *Herbst, F. S., Lever, W. F., Lyons, M. E.,* und *Hurley, N. A.:* J. clin. Invest. **34,** 581 (1955). – *Hillyard, L. A., Entenman, C., Feinberg, H.,* und *Chaikoff, I. L.:* J. biol. Chem. **214,** 79 (1955). – *Horlick, L.:* Canad. J. med. Technol. **17,** 145 (1955). – *Hunter, F. M.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **88,** 538 (1955). – *Jahnke, K.:* Z. ges. exp. Med. **125,** 59 (1955). – *Jencks, W. P.,* und *Durrum, E. L.:* J. clin. Invest. **34,** 1437 (1955). – *Joyner, C.,* jr., und *Kuo, P. T.:* Amer. J. med. Sci. **230,** 636 (1955). – *Kaufman, R. J., Barclay, M., Kidder, E. D., Escher, G. C.,* und *Petermann, M. L.:* Cancer (N.Y.) **8,** 888 (1955). – *Keys, A., Stewart, B. B., Brock, J. F., Moodie, A., Keys, M. H.,* und *Antonis, A.:* Circulation (N.Y.) **12,** 492 (1955). – *Keys, A., Anderson, J. T., Findanza, F., Keys, M. H.,* und *Swahn, B.:* Clin. Chem. **1,** 34 (1955). – *Klein, E., Franken, F. H.:* Dtsch. med. Wschr. **80,** 44 (1955). – *Kolb, F. O., de Lalla, O. F.,* und *Gofman, J. W.:* Metabolism **4,** 310 (1955). – *Langan, T. A., Durru, E. L.,* und *Jencks, W. P.:* J. clin. Invest. **34,** 1427 (1955). – *Laurell, S.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7,** 28 (1955). – *Laurell, C. P.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7,** 257 (1955). – *Levine, L., Kauffman, D. L.,* und *Brown, R. K.:* J. exp. Med. **102,** 105 (1955). – *Lingren, F. T., Nichols, A. V.,* und *Freeman, N. K.:* J. phys. Chem. **59,** 930 (1955). – *Lorenzini, R., Innocenti, E.,* und *Mucci, A.:* Acta geront. **5,** 3 (1955). – *Lorenzini, R., Bonati, B.,* und *Innocenti, E.:* Minerva Med. **46,** 1750 (1955). – *Magalini, S. I., Stefanini, M.,* und *Martin, H. M.:* Amer. J. med. Sci. **23,** 155 (1956). – *Mann, G. V., Nicol, B. M.,* und *Stare, F. J.:* Brit. med. J. **1955,** II, 1008. – *Marner, I. L.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7,** Suppl. 21, 1 (1955). – *Milch, L. J., Stinson, J. V.,* und *Albaum, H. G.:* Radiation Res. **4,** 321 (1956). – *Miller, B. J., Erf, L.:* Surg. Gynec. Obstet. **102,** 487 (1956). – *Miller, E. C.,* jr.: Circulation (N.Y.) **12,** 486 (1955). – *Moinat, P., Scheidegger, J. J., Buzzi, C.,* und *Berthoud, E.:* Helv. med. Acta **22,** 545 (1955). – *Moise, R., Métais, P., Barbaud, R.,* und *Bauer:* Strasbourg méd. **6,** 330 (1955). *Mora, R., Rebeyrotte, P.,* und *Polonovski, J.:* Bull. Soc. Chim. biol. (Paris) **37,** 957 (1955). – *Morrison, L. M., Stevens, M.,* und *Bergman, H. C.:* Amer. J. Med. **19,** 300 (1955); Amer. J. dig. Dis. **22,** 234 (1955). – *Nikkilä, E. A.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7,** Suppl. 20, 8 (1955). – *Oliver, M. F.,* und *Boyd, G. S.:* Clin. Sci. **14,** 15 (1955). – *Oliver, M. F.,* und *Boyd, G. S.:* Brit. Heart J. **17,** 299 (1955). – *Oliver, M. F.,* und *Boyd, G. S.:* Circulation (N.Y.) **13,** 82 (1956). – *Oncley, J. J.:* Harvey Lect. **50,** 71 (1954/55). – *Paterson, J. C., Cornish, B. R.,* und *Armstrong, E. C.:* Canad. med. Ass. J. **74,** 538 (1956); Circulation (N.Y.) **13,** 224 (1956). – *Portman, O. W., Lawry, E. Y.,* und *Bruno, D.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **91,** 321 (1956). – *Rafstedt, S.:* Acta paediat. (Uppsala) **34,** Suppl. 102, 1 (1955). – *Raynaud, R., d'Eshougues, J. R.,* und *Pasquet, P.:* J. Méd. Lyon **36,** 39 (1955); **36,** 45 (1955); Algérie méd. **59,** 523 (1955). – *Raynaud, R., Pasquet, P.,* und *Vleesch-Draager, H.:* Algérie méd. **60,** 1 (1956). –*Rukavina, J. G., Block, W. D.,* und *Curtis, A. C.:* J. Lab. clin. Med. **47,** 365 (1956). – *Russ, E. M., Eder, H. A.,* und *Barr, D. P.:* Amer. J. Med. **19,** 4 (1955). – *Russ, E. M., Raymunt, J.,* und *Barr, D. P.:* J. clin. Invest. **35,** 133 (1956). – *Scanu, A., Sinisi, C., Mancini, M.,* und *Schiano, S.:*

Osped. psichiat. **23,** 183 (1955). – *Scheidegger, J. J., Moinat, P., Buzzi, C.,* und *Berthoud, E.:* Helv. med. Acta **22,** 565 (1955). – *Schettler, G.,* und *Jobst, H.:* Dtsch. med. Wschr. **80,** 1077 (1955). – *Schettler, G.:* Wien klin. Wschr. **67,** 767 (1955); Handbuch der Innern Medizin, 4. Aufl. 7/II, 609 (1955). – *Schrade, W., Böhle, E.,* und *Becker, G.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **202,** 415 (1955); Klin. Wschr. **33,** 770 (1955). – *Schumaker, V. N.:* Amer. J. Physiol. **184,** 35 (1956). – *Shore, B.:* Univ. Calif. Radiation Lab. Berkeley, Calif., Contract Nr. W-7405-eng. 48. UCRL 2862, 10. Februar 1955, s. 1–6. – *Spain, D. M., Bradress, V. A.,* und *Greenblatt, T. J.:* Amer. J. med. Sci. **229,** 294 (1955). – *Strisower, B., Gofman, J. W., Galioni, E., Rubinger, J. H., O'Brien, G. W.,* und *Simon, A.:* J. clin. Endocr. **15,** 73 (1955). – *Tayeau, F.,* und *Nivet, R.:* C. R. Acad. Sci. (Paris) **240,** 567 (1955). – *Thannhauser, S. J.:* Bull. Tufts New Engl. med. Cent. **1,** 81 (1955). – *Vannotti, A., Gervasoni, L., Frei, J.,* und *Béraud, T.:* Vitamina E. Atti del Terzo Congresso Internazionale Venezia 1955, s. 367. – *Gervasoni, L. A.,* und *Vannotti, A.:* Schweiz. med. Wschr. **86,** 708 (1956). – *Voigt, K. D.,* und *Schrader, E. A.:* Klin. Wschr. **33,** 465 (1955). – *Von Studnitz, W.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. **7,** 329 (1955); Schweiz. med. Wschr. **86,** 165 (1956). – *Waters, L. L.:* Circulation (N.Y.) **12,** 487 (1955). – *Weicker, H.,* und *Weicker, I.:* Klin. Wschr. **33,** 1028 (1955). – *Weicker, H.:* Ärztl. Wschr. **11,** 100 (1956); Dtsch. Arch. klin. Med. **203,** 79 (1956). – *Weiner, N., Albaum, H. G.,* und *Milch, L. J.:* Arch. Path. **60,** 621 (1955). – *Wilgram, G. F., Lewis, L. A.,* und *Blumenstein, J.:* Circulation (N.Y.) **3,** 549 (1955). – *Wilkinson, C. F.,* jr.: J. Amer. Geriat. Soc. **3,** 381 (1955). – *Wilkinson, C. F.,* jr., *Boyle, E., Jackson, R. S.,* und *Benjamin, M. R.:* Metabolism **4,** 302 (1955). – *Wunderly, C.,* und *Wieme, R. J.:* Arch. int. Physiol. **63,** 318 (1955).

B. Literatur über Gefäßelastizität

Banga, I., und *Nowotny, A.:* Acta physiol. Acad. sci. Hung. **2,** 327 (1951). – *Banga, I.,* und *Balo, J.:* Acta physiol. Acad. sci. Hung. **6,** 235 (1954). – *Beyerholm, O.:* Acta med. scand. **67,** 203 (1927). – *Brecht, K.,* und *Boucke, H.:* Pflügers Arch. ges. Physiol. **256,** 43 (1952). – *Büchner, F.:* Spezielle Pathologie. Kapitel: Die Pathologie der Arterien. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1955, p. 69. – *Bürger, M.:* Probleme des Alterns und der Verjüngung. Therapiewoche **4,** 175 (1953/54). – *Dijck, P.:* Z. Altersforsch. **9,** 125 (1955). – *Eismeyer, G.,* und *Saeger, W.:* Z. ges. exp. Med. **96,** 233 (1935). – *Frank, O.:* Z. Biol. **71,** 255 (1920). – *Graser, F.:* Klin. Wschr. **31,** 135 (1953). – *Haynes, F. W., Ellis, L. B.,* und *Weiss, S.:* Amer. Heart J. **11,** 385 (1936). – *Herzog, F.,* und *Meurer, H.:* Klin. Wschr. **18,** 1150 (1939). – *Hügin, F.:* Schweiz. med. Wschr. **86,** 907 (1956). – *Meiners, S.:* Z. KreislForsch. **43,** 297 (1954). – *Metz, D.:* Klin. Wschr. **32,** 812 (1954). – *Müller, A.:* s. bei *Staehelin, P.* – *Schmid, A.,* und *Reubi, F.:* Cardiologia (Basel) **19,** 42 (1951). – *Staehelin, R., Müller, A.:* Z. ges. exp. Med. **83,** 347 (1932). – *Thurnherr, A.,* und *Niederberger, W.:* Schweiz. med. Wschr. **84,** 285 (1954); Zur Heparintherapie der Atherosklerose. Thrombose und Embolie. Benno Schwabe & Co., Basel 1955, p. 1135; Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. **12,** 1 (1956). – *Niederberger, W.,* und *Thurnherr, A.:* Int. Z. Vitaminforsch. (im Druck). – *Ude, H.:* Klin. Wschr. **12,** 1484 (1933). – *Wezler, K.:* Z. KreislForsch. **27,** 721 (1935). – *Wezler, K.,* und *Staudl, R.:* Z. Biol. **97,** 265 (1936). – *Wezler, K.,* und *Böger, A.:* Z. KreislForsch. **28,** 391 (1936). – *Böger, A.,* und *Wezler, K.:* Z. KreislForsch. **28,** 553 (1936). – *Wezler, K.,* und *Böger, A.:* Z. KreislForsch. **28,** 759 (1936). – *Böger, A.,* und *Wezler, K.:* Klin. Wschr **15,** 559, 605 (1936). – *Wezler, K.,* und *Böger, A.:* Arch. exp. Path. Pharmak. **180,** 381, 400 (1936); Ergebn. Physiol. **41,** 292 (1939).

Nachtrag zum Literaturverzeichnis

Adlersberg, D., Schaefer, L. E., Steinberg, A. G., und *Wang, Ch. I.:* J. Amer. med. Ass. **162,** 619 (1956). – *Büchner, F.:* Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1955, S. 70; Allgemeine Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1956, S. 62. – *Fuchs, M.:* Verhandlg. Dtsch. Ges. KreislForsch. **15,** 229 (1949); Proc. Intern. Congr. Physical Med. **1952,** 251; Compt. rend. du 2e Congr. intern. d'Angiol. Freiburg (Schweiz) **1955,** 400; Therapiewoche (Dtschl.) **6,** 288 (1955/56).