Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 110 (1929)

Vereinsnachrichten: Sektion für medizinische Biologie

Autor: [s.n.]

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: 12.07.2025

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

12. Sektion für medizinische Biologie

Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

Freitag und Samstag, 30. und 31. August 1929

Präsident: Prof. Dr. R. STAEHELIN (Basel)
Aktuar: Prof. Dr L. MICHAUD (Lausanne)

1.—4. PH. BROEMSER (Basel), P. CLAIRMONT (Zürich), H. STECK (Lausanne) und A. FRANCESCHETTI (Basel). — Diskussionsthema: *Physiologie und Pathologie der Liquorzirkulation.*

Erscheint in extenso in der „Schweiz. medizin. Wochenschrift".

5. H. FREY (Zürich). — *Das menschliche Rumpfskelett in seinen Beziehungen zur phylogenetischen Entwicklung.*

Untersuchen wir eine Reihe von Rumpfskeletten, so finden wir zahlreiche Variationen; Wirbelzahl, Zahl der Rippen und Anzahl der fluktuierenden und sternalen Rippen entsprechen nicht immer der statistischen Norm; ihre Zahl kann vermehrt oder vermindert sein, aber immer stehen die einzelnen Merkmale eines Skelettes in deutlicher Korrelation. Die numerischen Variationen mit vermehrter Wirbel- bezw. Rippenzahl pflegten wir bis anhin als primitive, diejenigen mit verminderter Zahl als progressive anzusprechen, auf Grund der Tatsache, dass im Laufe der Primatenreihe die Zahl der Segmente sich vermindert; ja wir glaubten, in den „phylogenetischen Reihen" den Gang der phylogenetischen Entwicklung zu erkennen. Gegen diese Auffassung spricht heute:

1. Bei höheren wie bei niederen Tieren (wenn wir nur eine grössere Zahl untersuchen) finden wir ganz analoge Variationen, die ebenfalls deutlich unter einander in Beziehung stehen. Wir werden hier kaum von primitiven und progressiven Variationen sprechen können.
2. Zahl der Wirbelsegmente und Länge der Wirbelsäule stehen in Korrelation: bei vermehrter Zahl ist die Wirbelsäule länger als der Mittelwert der statistischen Norm, bei verminderter Zahl kürzer. In strenger Anwendung unserer früheren Auffassung müsste das heissen, dass die Wirbelsäule im Laufe der Phylogenie kürzer wird.
3. Thorakale und lumbale Region stehen in nahezu konstantem Verhältnis zueinander: die thorakale Wirbelsäule misst 41% des thorakolumbalen Abschnittes. Das Verhältnis ist gleich bei beiden Geschlechtern, in verschiedenem Alter, bei kurzen und langen

Wirbelsäulen, es dürfte für das Genus homo typisch, durch den aufrechten Gang bedingt sein.

Vergegenwärtigen wir uns: die einzelnen Merkmale unserer Variationen zeigen unter sich eine ausgesprochene innere Verbundenheit und in dieser Verbundenheit weisen sie auf das phylogenetische Geschehen hin. Anderseits sind funktionelle Einflüsse auf dieselben unverkennbar. Von ganz besonderem Interesse dürfte noch die Feststellung sein, dass auch ein deutlicher Zusammenhang besteht zwischen morphologischem Aufbau des Brustkorbes — also den verschiedenen Variationen — zu dessen Form: mit der Abnahme der Sternalrippenzahl, der Zunahme freier Rippen wird der Brustkorb breiter, der epigastrische Winkel grösser. Also sind Brustkörbe von sog. primitivem Bau durchschnittlich schmäler als die sog. progressiven Formen, d. h. vom praktischen Standpunkt aus bieten die letzteren günstigere Lebensbedingungen.

Was wir heute bei der sichtlichen Kompliziertheit unseres Problems aussagen können, ist viel weniger, als wir früher glaubten behaupten zu dürfen; es wäre etwa folgendes:

1. Unsere Variationen deuten auf eine Formänderung und diese geht in der Richtung der phylogenetischen Entwicklung. Welcher Art der innere Zusammenhang zwischen den Variationen und der Stammesentwicklung sei, wo die Wurzel dieser Beziehungen liegt, das können wir heute nicht sagen.
2. In Analogie zu den Variationen im Pflanzen- und Tierreich dürfen wir unsere Varianten als Zeichen der Progression, der fortschreitenden Gestaltung ansehen. Die genannten Beziehungen zwischen Form und Zusammensetzung des Brustkorbes bestärken uns in dieser Auffassung.
3. Die zahlreichen Variationen des Brustkorbes speziell lassen erkennen, dass in der Zusammensetzung des Rumpfskelettes Möglichkeiten der Gestaltung bestehen, dass wir es ev. mit Möglichkeiten zur Erreichung lebenstüchtigerer Formen zu tun haben.

6. F. de Quervain (Bern). — *Zur Wirkung des synthetischen Thyroxins.*

Prof. de Quervain bespricht unter Vorweisung von Diapositiven und kinematographischen Aufnahmen einen Fall von angeborener Thyreoaplasie mit schwerstem Myxœdem, bei welchem unter Behandlung mit synthetischem Thyroxin (Roche) eine auffallende Besserung erzielt wurde.

Der 17jährige, wiederholt mit Schilddrüsenpräparaten behandelte, vor 12 Jahren von Kocher einer Transplantation unterzogene Patient zeigt bei seinem Eintritt in die Klinik die Erscheinungen des angeborenen Myxœdems in schwerster Form, mit Unfähigkeit zu sitzen und zu gehen. Die seelischen Fähigkeiten äussern sich nur durch gelegentliches Lachen und ein unartikuliertes Grunzen oder Brüllen. Ernährung seit Jahren mittels der Saugflasche. Skelett den Knochenkernen nach

dem Alter von 3—4 Jahren entsprechend. Kopfhaar spärlich, Scheitel beinahe kahl, mit starker Schuppung.

Erneute Einpflanzung von Schilddrüse (25 g Basedow-Schilddrüse) in die Schilddrüsenloge und unter die Bauchhaut am 12. Dezember 1928. Bei dieser Gelegenheit Feststellung des völligen Fehlens der Schilddrüse an normaler Stelle. 7 Wochen später ist der Zustand nach vorübergehender etwas grösserer Lebhaftigkeit wieder derselbe wie beim Eintritt. Daraufhin subkutane Behandlung mit Thyroxin Roche, durchschnittlich alle 4 Tage 1 mg. 4 Wochen nach Beginn der Thyroxinbehandlung fängt der Zustand des Jungen an, sich zu verändern. Er wird lebhafter, lernt sitzen, stehen und mit leichter Hilfe gehen. Er interessiert sich für seine Umgebung, ergreift und isst ihm vorgelegtes Backwerk, beschäftigt sich mit Gegenständen, die ihm gereicht werden, wird zugänglich für das ihm entgegengebrachte Interesse, wird reinlicher. Das Myxœdem schwindet, auf dem Kopf tritt ein kräftiger, normal aussehender Haarwuchs auf. Die Knochenkerne vermehren sich, so dass das Skelett nach 3 Monaten dem Alter von ungefähr 7 Jahren entspricht. Die implantierten Schilddrüsenstücke schwinden allmählich und sind etwa 6 Monate nach der Operation nicht mehr nachweisbar.

Es ist wahrscheinlich, dass im Anfang eine Überschichtung der Wirkung der Schilddrüsenresorption und der Wirkung des Thyroxins statthatte. Die erstere Wirkung würde dabei je nach der Art der Einschätzung einem Thyroxin-Äquivalent von 2—4 mg entsprechen, während die Menge des verabreichten synthetischen Thyroxins bis Anfang August 1929 35 mg betrug. Diese Mengenverhältnisse, das völlige Schwinden des Implantates und der ganze Verlauf lassen annehmen, dass die bei dem Jungen beobachtete Veränderung der Hauptsache nach auf das synthetische Thyroxin zurückzuführen ist. Bemerkenswert ist dabei der Umstand, dass alle wesentlichen Kriterien der Schilddrüsenwirkung, von seiten der Haut, des Skeletts und des Intellekts günstig beeinflusst wurden. Der Grundumsatz konnte nicht bestimmt werden. Das Blut zeigte eine Zunahme der neutrophilen Leukocyten von 10 auf 47 %.

Ist unsere Auffassung richtig, so muss das Thyroxin, auch wenn es von der Drüse nicht als solches, sondern an Eiweisskörper gebunden in den Organismus abgegeben wird, der hauptsächliche Träger der Schilddrüsenfunktion sein. Dass dabei die beiden Komponenten des Thyroxins, das Dijodthyroxin und das Dijodoxyhydrochinon, wie Blum es glaubt, getrennt in Funktion treten, erscheint nicht als wahrscheinlich und ist auch bis jetzt experimentell nicht genügend gestützt.

Die Tatsache, dass bis jetzt weder bei Kretinismus, noch bei Athyreose, noch bei postoperativem Myxœdem durch Schilddrüsenpräparate oder durch Thyroxin eine vollständige Heilung erzielt worden ist, lässt daneben die Möglichkeit offen, dass die Schilddrüse noch eine anders geartete Sekretion bezw. Tätigkeit besitzt, deren Natur wir bis jetzt nicht kennen. Das, was der Wirkung der Schilddrüsenpräparate zum vollen Erfolg fehlt, lässt sich nicht in allen Fällen durch ungenügende Konsequenz in der Behandlung erklären.

7. Dr N. ANDRIANOFF (Genève). — *Cirrhose hépatique expérimentale d'origine cuivrique.*

Depuis longtemps l'Institut Pathologique de Genève s'inquiète du nombre de cas de cirrhoses hépatiques. En effet le 9 % de tous les cas d'autopsie sont des cirrhoses et ce chiffre dépasse celui des autres pays. Le Japon, par exemple, pays riche en cirrhoses, accuse 2 %.

Le Professeur Askanazy pensait que ces cirrhoses avaient pour origine la présence de cuivre dans le vin. Il a essayé à plusieurs reprises de provoquer des cirrhoses expérimentales à l'aide de cuivre organique, mais sans résultat.

Le travail de Mallory (1924) sur la cirrhose pigmentaire par l'acétate de cuivre a remis la question à l'ordre du jour. Le Professeur Askanazv pria le Professeur Cherbuliez de doser le cuivre dans un cas de cirrhose pigmentaire et la présence du cuivre a été nettement observée.

D'où vient ce cuivre? La question en était là lorsque j'ai commencé mes recherches.

En 1926, j'ai fait de nombreuses analyses de foies et j'ai constaté une grande augmentation du cuivre dans la cirrhose de Lænnec et dans la cirrhose pigmentaire. Cet accroissement présente une grande irrégularité qui doit provenir de l'absorption plus ou moins fréquente de produits alimentaires contenant du Cu.

Quelles sont les sources du Cu pour notre organisme? Sous quelle forme passe-t-il? Comment réagit la cellule hépatique en présence du cuivre? Voici les questions auxquelles je me suis efforcé de répondre.

Après maintes recherches analytiques faites avec des conserves alimentaires, j'ai trouvé environ 100 mg de Cu par kg de haricots verts. Renseignements pris j'ai découvert, à mon grand étonnement, l'existence d'une loi autorisant la présence de cette quantité de Cu dans les conserves et ceci dans le but de conserver aux fruits et aux légumes leur couleur primitive.

Mes expériences sur les rats et les cobayes ont été organisées comme suit:

I. *Introduction du Cu par voie digestive.*

a) en combinaison inorganique,
b) en combinaison organique.

I. *a) Première série d'expériences:* Cu SO_4 seul, $0,001$ à $0,02$ dans les aliments m'a donné le maximum de cirrhose hépatique. Sur 4 bêtes, 3 cirrhoses nettes.

Deuxième série d'expériences: CU SO_4 + alcool dans les aliments et de l'alcool comme boisson. Sur 5 rats, 3 cirrhoses légères.

Troisième série d'expériences: CU SO_4 + graisses dans les aliments, de l'eau comme boisson. Sur 4 rats 1 cirrhose légère nette.

Quatrième série d'expériences: CU SO_4 + graisse + alcool dans les aliments et de l'alcool comme boisson. Sur 4 bêtes, 1 cirrhose légère seulement.

Comparons ces résultats avec ceux obtenus avec les combinaisons organiques.

Par exemple: l'emploi d'Acétate de Cu; oléate de Cu; oléate de Cu + alcool; extrait alcoolique d'oléate de Cu; oléate de Cu + extrait alcoolique d'oléate de Cu; oléate de Cu + oléate alcoolique; oléate de Cu + stéarate de plomb. Tous ces produits ont été utilisés comme aliments. Comme boisson, nous avons donné soit de l'alcool, soit de l'eau.

Toutes ces combinaisons organiques n'ont pas provoqué de cirrhoses. Parmi les combinaisons inorganiques, le sulfate de cuivre m'a donné le maximum de cirrhoses nettes.

Les substances organométalliques du cuivre sont détruites dans l'estomac, tandis que les substances inorganiques pour nous ($Cu\ SO_4$) passent telles quelles jusqu'aux intestins, puis par électro-osmose passe dans la voie sanguine et atteignent la cellule hépatique. Pour moi, cette explication serait réellement l'origine mécanique de la cirrhose hépatique. La cellule hépatique surchargée de cuivre sollicite l'aide des cellules de soutient, soit du tissu conjonctif. (Actuellement j'ai trouvé le moyen de fixer et de colorer le cuivre dans les cellules hépatiques et dans les voies biliaires.)

Parmi ces cirrhoses cuivriques, pas une seule cirrhose pigmentaire n'est à signaler.

Mes expériences ne correspondent pas aux conclusions de Mallory et des éléves d'Aschoff, Schönheimer et Oshima, qui prétendent que le Cu est en relation avec la cirrhose pigmentaire.

D'autre part, j'ai repris quelques-unes des expériences citées plus haut, mais en procédant par injections souscutanées, sur les cobayes.

Pour terminer mes essais, j'ai nourri des rats avec de l'alcool. Ces deux nouvelles séries d'expériences ne m'ont pas donné de cirrhose.

Si l'on consulte les lois des différents pays on constate que l'on autorise l'addition de cuivre dans les conserves à doses variables.

Suisse:	100 mgr.	Article 134, Ordonnance du 23. II. 26. Le Conseil fédéral.
France:	100 mgr.	Article n° 8. Décret du 28. VI. 1912.
Allemagne:	100 mgr.	Rundschreiben des Reichsministeriums des Innern vom 29. Okt. 1927 und 2. Jan. 1928.
Italie:	100 mgr.	
Autriche:	55 mg.	15. XII. 1899.
U. S. A.:	Prohibé.	1. I. 1909.

Je signale par ce travail à la population suisse que l'absorption de dérivés cuivriques est capable de provoquer de graves perturbations dans notre organisme. Ces dérivés se trouvent dans les conserves de légumes dans des proportions certainement suffisantes pour provoquer des troubles pathologiques dangereux pour l'organisme humain.

8. P.-H. Rossier et P. Mercier (Lausanne). — *Sécrétion gastrique et Equilibre acide-base du sang.*

Au cours de recherches sur l'équilibre acide-base du sang dans le cancer, nous avons été conduits à étudier les moyens dont on dispose

pour modifier le pH du sang. Nous n'envisagerons ici que les variations produites par la sécrétion gastrique telle qu'elle est déclanchée par l'histamine.

Depuis les premières recherches de Porges et de ses collaborateurs sur l'influence des repas sur le CO_2 alvéolaire, de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de l'influence de la sécrétion gastrique sur l'équilibre acide-base. Mais il est à noter que dans la presque totalité des recherches, l'on a eu recours à un repas de composition variable pour déclancher la sécrétion gastrique. Une telle méthode a des inconvénients, car elle comporte des inconnues: la réaction variable de la muqueuse gastrique aux divers aliments et l'influence directe des aliments résorbés sur l'équilibre ionique du sang. L'idéal serait d'étudier le problème en utilisant comme excitant de la sécrétion le repas fictif de Pavlov. Ce procédé n'est utilisable que chez l'animal, mais chez l'homme il est possible de se rapprocher des conditions optima en employant l'histamine qui provoque une sécrétion gastrique intense et comparable à celle déclanchée par l'absorption d'aliments. Il est vrai que les résultats peuvent être partiellement faussés par l'influence de l'histamine elle-même sur l'équilibre ionique du sang. Cette action existe incontestablement, mais semble être contemporaine du choc passager dû à l'injection de l'histamine et non pas de la période de sécrétion qui, elle, dure près de deux heures. Nous nous croyons donc autorisés à attribuer à la sécrétion gastrique et non à l'histamine elle-même les variations que nous avons trouvées.

Nous avons déterminé le pH du sang en utilisant l'électrode à hydrogène en U de Michaelis. Le pH ainsi déterminé est le pH réel du plasma et non pas un pH régularisé. Toutes les déterminations sur lesquelles nous basons nos conclusions ont été faites simultanément au moyen de deux électrodes, la différence de potentiel tolérée entre les deux électrodes n'excédant pas un millivolt.

Le contenu en acide carbonique du plasma a été déterminé soit par l'appareil volumétrique de van Slyke, soit par l'appareil manométrique du même auteur. Nous n'avons pas mesuré la réserve alcaline dans le sens réel du mot, c'est-à-dire après équilibre du sang en présence de CO^2 sous une pression partielle de 40 mm de mercure, mais bien le contenu en acide carbonique du plasma veineux.

Pour chaque cas le pH et le contenu en acide carbonique du plasma ont été déterminés à trois reprises: avant le début de l'épreuve, 45 minutes plus tard et enfin deux heures après l'injection d'histamine, c'est-à-dire à un moment où la sécrétion est généralement tarie.

Nous avons fait deux séries expérimentales: la première destinée à l'étude de l'influence de la sécrétion stomachale sur l'équilibre acide-base et la deuxième réalisée à fin de mettre en évidence l'action du prélèvement du suc gastrique lors de sa sécrétion.

Les conclusions de notre première série se basent sur l'étude de sept cas. Chez quatre sujets lors de la deuxième détermination, 45 minutes après l'injection d'histamine, nous trouvons une hausse de pH

variant de 0,03 à 0,08 unité. Dans deux cas par contre le pH reste à sa valeur initiale et dans un cas nous avons constaté une baisse de pH de 0,03 unité. Par contre, lors de la troisième détermination, c'est-à-dire deux heures après l'injection, toutes les valeurs se sont abaissées soit qu'elles soient tombées en-dessous de la valeur initiale, soit qu'elles s'en soient rapprochées d'une manière marquée ou l'aient atteinte.

Quant au contenu en acide carbonique du plasma veineux, il présente des variations peu marquées, mais il n'est pas possible de les schématiser, car tantôt il s'élève, tantôt au contraire il subit un abaissement que ce soit lors de la deuxième ou troisième détermination.

Comme conclusions de cette première série expérimentale nous dirons que dans la majorité des cas la sécrétion gastrique, soit n'influence pas l'équilibre acide-base d'une manière marquée, soit déclanche une alcalose dont l'intensité est variable d'un sujet à l'autre. Par contre, dans tous les cas il y a abaissement du pH deux heures après l'injection d'histamine, c'est-à-dire lors de la sécrétion du pancréas et autres glandes digestives.

Dans la deuxième série expérimentale nous avons, ainsi que nous l'avons dit, étudié l'action du prélèvement du suc gastrique sur l'équilibre acide-base. L'estomac du sujet à jeun a été préalablement vidé de son contenu au moyen d'une sonde d'Einhorn, puis après l'injection d'histamine le suc sécrété a été aspiré et mesuré et son acidité dosée. La quantité totale d'acide éliminé ainsi par l'estomac a été exprimée en HCl décinormal. Nous avons ainsi créé temporairement les conditions où apparaissent les tétanies gastriques par sténose cicatricielle du pylore.

Nos conclusions se basent sur l'étude de 20 cas, parmi lesquels se trouvent les sept précédents sujets chez qui nous avions fait l'épreuve sans prélèvement du suc gastrique. Nous voyons que le pH s'élève d'une manière constante lors de la deuxième détermination, c'est-à-dire 45 minutes après le début de l'épreuve, son élévation étant généralement plus forte que lors de l'épreuve sans prélèvement sans que cela soit une règle absolue. Par contre, lors de la troisième détermination, deux heures après l'injection d'histamine, nous voyons le pH continuer à monter, rester stable ou parfois s'abaisser légèrement, mais d'une manière beaucoup moins marquée que s'il n'y avait pas eu prélèvement. L'alcalose produite par la sécrétion gastrique s'allonge dans le temps.

Le contenu en acide carbonique du sang veineux s'élève constamment lors de la deuxième détermination, le maximum d'élévation ayant atteint 9 volumes % dans un cas ; la hausse se maintient en général lors de la troisième détermination.

Ainsi le fait d'enlever le suc gastrique lors de sa production accentue l'alcalose le plus souvent en intensité et toujours dans le temps. Il y a en outre augmentation constante du contenu en acide carbonique. Ces données doivent être rapprochées de celles trouvées en clinique chez les tétaniques par sténose du pylore et expérimentalement par Mac Callum et ses collaborateurs chez les chiens avec occlusion du pylore.

Si l'on compare les variations du pH et du contenu en acide carbonique du sang veineux avec la quantité d'acide éliminé par l'estomac, nous ne trouvons aucun rapport évident. A de faibles sécrétions gastriques correspondent souvent de fortes variations de l'équilibre acide-base et inversément. Il y a donc des organismes qui réagissent davantage que d'autres aux influences qui tendent à altérer la concentration en ions hydrogènes du sang.

En résumé, nous dirons que nos recherches ont conduit à la conclusion que la sécrétion gastrique telle qu'elle est provoquée par l'histamine, en l'absence de toute ingestion d'aliments, produit le plus souvent une alcalose passagère du sang dont l'intensité et la durée peuvent être accentuées et prolongées dans le temps si l'on enlève le suc à mesure de sa formation.

C'est là une nouvelle démonstration du fait que l'acide sécrété par l'estomac est successivement facteur du déséquilibre acide-base, puis correcteur par les sécrétions alcalines qu'il déclanche lors de son passage dans l'intestin. En outre, les expériences faites avec prélèvement du suc gastrique réalisent l'ébauche du déséquilibre ionique que l'on rencontre dans les sténoses cicatricielles du pylore avec tétanie: alcalose et augmentation de la réserve alcaline.

9. E. Ramel (Lausanne). — *La méthode des inoculations successives au cobaye et ses résultats dans le diagnostic des tuberculoses atténuées.*

La conception actuelle de la pathologie générale de la tuberculose, inspirée de la doctrine hippocratique, tend à ne considérer dans l'infection bacillaire qu'un processus grave, progressif et irréversible, dont la phtisie est le terme fatal. Or certains arguments cliniques impliquent la présence nécessaire de formes hématogènes, évolutives, bénignes et curables de la tuberculose, dont la démonstration n'a échoué jusqu'ici, à notre avis, que par la seule insuffisance de nos moyens de preuve. C'est tout au moins ce que suggère l'observation clinique de ces érythèmes noueux dits idiopathiques qui se développent le plus souvent chez des sujets cliniquement non tuberculeux, mais coïncident avec une allergie tuberculinique fortement positive chez leurs porteurs. Ceux-ci d'ailleurs contractent parfois une tuberculose active à la suite de la poussée éruptive. Or l'inoculation au cobaye des efflorescences noueuses ou du sang du malade prélevé au moment de la poussée n'a donné jusqu'ici, à une exception près (Brian, Landouzy), que des échecs. Nous nous sommes demandé si ceux-ci ne constituaient pas des échecs purement apparents et nous avons admis, comme hypothèse de travail, l'existence d'une tuberculose d'inoculation atténuée pour le cobaye, que celle-ci soit due à une modification qualitative, ou quantitative du bacille de Koch.

L'expérimentation montre qu'il en est bien ainsi. L'inoculation du sang (10 cas) ou des efflorescences éruptives (2 cas) chez des sujets porteurs d'érythème exsudatif multiforme[1] cliniquement non tuberculeux,

[1] Pour des raisons que nous ne pouvons développer ici, nous avons assimilé, du point de vue étiologique, l'érythème exsudatif multiforme à l'érithème noueux.

l'inoculation de l'efflorescence (1 cas) et du sang (1 cas) dans l'érythème noueux, a déterminé chez le cobaye des lésions très discrètes, de structure histologique banale à partir du point d'inoculation. L'animal d'expérience n'a contracté dans aucun des cas, au cours d'une durée d'observation allant jusqu'à 8 mois, une tuberculose décelable par les moyens ordinaires. En outre aucun des animaux inoculés n'est mort spontanément de tuberculose. A l'autopsie, on découvre des signes discrets de dégénérescence graisseuse dans le foie, une périhépatite ou une périsplénite fibreuse, ou dans les poumons quelques infiltrats grisâtres punctiformes. Les ganglions satellites du point d'inoculation (aire) sont hyperplasiés et contiennent dans quelques cas seulement de rares granulations acidophiles. Dans leur ensemble les lésions constatées n'éveillent en aucune façon l'idée d'une tuberculose. Et cependant elles traduisent la présence d'une tuberculose atténuée susceptible d'être exaltée par des passages successifs. Les animaux soumis à cette primo-inoculation se comportent donc comme des porteurs de germes. Les lésions banales trouvées à l'autopsie de ces animaux se reproduisent, très analogues, durant deux ou trois passages successifs, puis brusquement, lors d'un passage ultérieur, apparaît une tuberculose typique quoique paucibacillaire, *premier passage mortel* pour le cobaye, réalisant un véritable chancre au point d'inoculation. Les passages ultérieurs augmentent encore la virulence et dès lors il nous a été possible d'obtenir une culture de bacilles tuberculeux de type humain dans 4 cas, provenant d'une inoculation primitive pratiquée avec le sang de porteurs d'érythème polymorphe. Celui-ci nous apparaît donc comme une tuberculose hématogène, déterminée par un virus tuberculeux, atténué pour le cobaye.

La méthode des inoculations successives est susceptible d'éclaircir plusieurs points encore en litige du problème de la tuberculose, pour lesquels faute de pouvoir démontrer la participation effective du bacille de Koch, on incriminait la présence d'hypothétiques endotoxines.

10. Jean Louis Burckhardt (Davos). — *Über den Zusammenhang von Asthma und Witterung.*

Nach Volksglaube und ärztlicher Erfahrung besteht ein Zusammenhang zwischen Asthma und Witterung, besonders Schnee und Nebel. Asthmaanfälle sind in der Höhe besonders selten. Das Klima von Davos ist sehr gut studiert. Das gab also Verfasser die Hoffnung, die Ursachen der Anfälle hier besonders prägnant zu finden In langjähriger Beobachtung zeigten sich die Anfälle bei verschiedenen Patienten (Davos und Laret) gehäuft in einzelnen Monaten und Tagen, manchmal drei verschiedene Anfälle am gleichen Tage, nach monatelanger Pause. Die Witterung wird noch genau von Herrn Dr Mörikofer (Physikalisch-meteorologisches Institut, Davos) studiert. Was sich bis jetzt sagen lässt, ist, dass solche Asthmatage gewöhnlich mit plötzlich einsetzender Wetteränderung, hauptsächlich Schnee, auch Regen, selten Föhn, in einem Ausnahmefall Nebel (der sonst in Davos kaum vorkommt) zusammen-

fallen. Von den besprochenen meteorologischen Faktoren, Luftdruckänderung, Feuchtigkeit usw. scheint keiner eine ausschlaggebende Rolle zu spielen, ganz sicher nicht der Luftdruck, da er in diesen Perioden bald steigt, bald fällt. Am ehesten dürfte bei genauem Studium ein Zusammenhang mit den plötzlichen Schwankungen der Luftelektrizität herauskommen, welche Frage weiter verfolgt wird. Einstweilen lässt sich nur in allgemeinen Worten sagen, dass plötzlich beginnendes Schneewetter und plötzlicher Kälteeinbruch geeignet scheinen, bei Asthmatikern Anfälle hervorzurufen.

11. Fr. J. Meyer (San Francisco). — *Über das undulierende Fieber im Lichte amerikanischer Arbeiten.*

Der Referent macht darauf aufmerksam, dass man schon seit 1917 eingehend die gegenseitigen Beziehungen der Brucella melitensis und Br. abortus zum undulierenden Fieber verfolgt. Er bespricht u. a. die Arbeiten von A. Evans, sowie eigene mit seinen Mitarbeitern Fleischner, Shaw, Feusier und Eddie ausgeführten Untersuchungen. Seit 1924 werden jährlich eine zunehmende Zahl von Krankheitsfällen erkannt, die keinen Zusammenhang mit Ziegenmilch oder Michprodukten aufweisen. Hardy hat kürzlich für das Jahr 1928 560 solche Fälle zuzusammengestellt. In Kalifornien verzeichnete man für die Jahre 1927 und 1928 je 14, aber in der ersten Hälfte 1929 schon 35 Fälle. Klinisch haben die Fälle meistens einen milden Verlauf. Epidemiologisch sind sie in keiner Weise beweisend geklärt. Zweifellos kommt in Arizona und Texas das durch den Brucella melitensis bedingte Mittelmeerfieber vor. Dagegen besteht in den Nordstaaten die Möglichkeit, dass Infektionen sowohl durch rohe Kuhmilch wie auch Kontakt mit Schweine-Abortusmaterial stattfinden können. Trotz der gewaltigen Ausdehnung des infektiösen Abortus unter den Rindern, die einen Grossteil der rohen, in den Städten genossenen Milch ausmachen, ist die Zahl der menschlichen Erkrankungen gering und befällt hauptsächlich die Altersgruppe 35—60. Die kürzlich erkannten Erkrankungen in der Gruppe der Hauptmilchkonsumenten — Kinder im Alter von 4 Monaten bis 6 Jahren — veranlassten Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse. An Hand von Versuchen bei Affen werden die Unterscheidungsmerkmale der bovinen, porcinen und caprinen Stämme besprochen und auf die eventuell vorhandenen Immunitätszustände hingewiesen. Auch werden die Gefahren der Laboratoriumsinfektionen, die Massnahmen der medizinischen Milchkommissionen und die Behandlung der klinischen Erkrankungen erörtert.

12. J. Abelin (Bern). — *Über den Zusammenhang zwischen dem Fett- und dem Kohlehydratstoffwechsel.*

Nichts beweist besser die engen Zusammenhänge zwischen dem Fett- und dem Kohlehydratstoffwechsel als die Tatsache, dass eine normale Verarbeitung der Fette an die gleichzeitige Zerlegung von Kohlehydraten geknüpft ist. Ein Wegfall des Kohlehydrates aus der

Nahrung findet in einer Störung des Fettstoffwechsels, in der Ketonurie, seinen markantesten Ausdruck. Das Kohlehydrat ist, wenn man so sagen darf, das Komplement des normalen Fettumsatzes. Die Kehrseite dieses Problems, d. h. die Frage, inwiefern das Fett den Zuckerumsatz beeinflusst, ist bedeutend weniger abgeklärt. Doch scheint sich auch hier ein enger Zusammenhang herauszubilden, der für die Theorie und Praxis nicht ohne Interesse ist. Auch beim Studium dieses Problems muss man sich an die Pathologie wenden, um die Erscheinungen besonders deutlich vor Augen zu haben. Eine solche Gelegenheit bietet der Leberstoffwechsel während der experimentellen Hyperthyreose. Nur bei fettreicher Ernährung kommt es dann nach Kohlehydratzufuhr zu einer Glykogenbildung in der Leber. Hier tritt also umgekehrt das Fett quasi als ein Schutzstoff des Kohlehydrates auf. Es musste untersucht werden, ob sich auch für diesen Befund ein physiologisches Analogon finden lässt. Es wurde Tieren Fett dargereicht und es sollte festgestellt werden, in welchem Masse sie eine bekannte Menge Zucker in Leber- und Muskelglykogen umwandeln. Die Kontrolltiere erhielten bei üblicher gemischter Nahrung die gleiche Zuckermenge wie die Fettiere. Es wurde auch das Leber- und Muskelglykogen dieser Tiere bestimmt. Fast ausnahmslos waren bei den mit Fett vorbehandelten Tieren die Glykogenmengen erheblich höher als bei den Kontrolltieren.

Man erkennt, dass der Zuckerumsatz nicht nur von der Art und Menge des zugeführten Kohlehydrats, sondern auch von der augenblicklichen Lage des Fettstoffwechsels abhängt. Eine kurzdauernde Umstellung auf einen vorwiegenden Fettumsatz hebt die Fähigkeit der Leber zu Glykogensynthese. Umgekehrt hat eine Verdrängung oder Abschwächung des Fettansatzes eine starke Verminderung der Leberglykogenbildung zur Folge. Es erscheint berechtigt zu vermuten, dass beim Diabetiker das Fett nicht nur als Kraftspender wirkt, sondern dass es zugleich die geschädigte Glykogensynthese verbessert und somit auch indirekt die anderen Symptome beeinflusst. Auch bei der Hungerkur dürfte es sich nicht bloss um eine Ruhigstellung des übererregten Zuckersystems der Leber, sondern auch um die Folgen einer zeitweiligen Vorherrschaft des endogenen Fettstoffwechsels handeln.

13. Ivan Mahaim (Lausanne). — *Tachycardies ventriculaires par obstruction coronaire.*

Nos connaissances sur le fonctionnement du cœur, sur son rythme et sur les altérations de ce rythme, sur le rôle que joue le faisceau de His-Tawara dans cette physiologie délicate, sont nées pour la plupart de recherches expérimentales. En clinique cependant on peut rencontrer des faits qui reproduisent chez l'homme certaines circonstances de cette expérimentation sur l'animal. C'est le cas en particulier des altérations — aiguës ou chroniques — des artères coronaires. Ces lésions vasculaires peuvent engendrer, chez l'homme comme chez l'animal, des troubles par inhibition (bloc a—v, bloc de branche) et des troubles d'hyperexcitation (tachycardies diverses, fibrillation ventriculaire). Nous rapportons ici

deux exemples particulièrement démonstratifs de cette seconde éventualité.

Chez le chien la ligature de rameaux coronaires provoque avec une grande fréquence ces troubles d'hyperexcitation, soit des troubles légers: des extrasystoles, soit des troubles plus graves: des crises de tachycardie paroxystique, et en particulier de tachycardie ventriculaire. Si l'animal survit ces troubles disparaissent en un temps variable, et l'on doit admettre qu'ils sont la conséquence de l'irritation due à l'ischémie. Il y a toutes les raisons de croire que ces troubles apparaissent quand le territoire vasculaire d'ischémie intéresse directement des portions ou des ramifications du faisceau de His-Tawara (branche droite et branche gauche).

Chez deux malades de la Clinique Médicale de Lausanne nous avons receuilli des preuves anatomo-cliniques de semblables accidents, et, dans les deux cas, on trouve la démonstration de *l'action irritative locale de l'ischémie* sur une portion déterminée des ramifications hisiennes.

Dans le *premier cas* une embolie paradoxale, ayant pris son point de départ dans un phlegmon du coude droit, est venue, en traversant le trou de Botal largement béant, boucher l'origine de l'artère interventriculaire antérieure (rameau de la coronaire gauche), vaisseau qui nourrit la branche droite du faisceau de His-Tawara dans toute son épaisseur. Il s'en est suivi une crise de *tachycardie ventriculaire* ***droite,*** reconnue par l'électrocardiographe, et qui persista sans interruption pendant 4 jours. (A la suite de cette tachycardie l'électrocardiographe démontra une anomalie qui correspondait à la section de cette branche droite: un bloc de branche droite).

L'examen histologique démontra la lésion totale de la *branche droite* et la conservation de la branche gauche dans sa partie postérieure.

Dans le *second cas* une obstruction lente par artérite syphilitique de l'artère interventriculaire *postérieure* (rameau de la coronaire droite) provoqua une ischémie localisée dans la partie postérieure de la branche gauche. C'est une crise prolongée de *tachycardie ventriculaire* ***gauche*** qu'il nous fut donné d'enregistrer cette fois-ci à l'électrocardiographe.

Là encore l'examen anatomique nous montra que les ramifications postérieures de la *branche gauche* étaient atteintes par la lésion ischémisante.

De ces faits nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

1° En clinique comme en expérimentation l'obstruction coronaire, qu'elle soit subite comme dans l'embolie (première observation) ou lentement progressive comme dans l'oblitération endartéritique (deuxième observation) est capable d'engendrer des crises de tachycardie ventriculaire.

2° L'obstruction coronaire agit localement (irritation ischémique) et agit sur les ramifications du faisceau de His-Tawara. La preuve en est donnée par les détails sus-décrits: Quand l'ischémie intéresse la *branche droite* du faisceau (première observation) — obstruction du vaisseau nourricier de cette branche = *l'artère interventri-*

culaire antérieure — c'est une tachycardie ventriculaire *droite* qui est enregistrée.

Quand l'ischémie intéresse uniquement la *branche gauche* du faisceau (deuxième observation) — obstruction du vaisseau nourricier postérieur de cette branche = *l'artère interventriculaire postérieure* — c'est une tachycardie ventriculaire *gauche* qui est enregistrée.

3° Ces faits confirment à leur tour l'exactitude de l'interprétation électrocardiographique chez l'homme. On peut reconnaître, d'après la déformation des complexes ventriculaires électriques dans les trois dérivations, si la tachycardie ventriculaire prend son origine du côté droit (branche droite) ou du côté gauche (branche gauche).

4° Enfin ces faits confirment encore la notion de *tachycardie par lésion irritative* (l'ischémie dans le cas particulier) que nous avons défendue à plusieurs reprises.[1] Ces tachycardies par lésions irritatives sont importantes à connaître dans la pratique, car elles sont opposables aux tachycardies purement fonctionnelles, et malgré leur caractère *temporaire* elles traduisent une grave lésion organique, définitive. On ne doit donc pas se baser sur le caractère éphémère d'une semblable anomalie du rythme pour prétendre comme on le fait souvent qu'elle ne peut être de nature organique.

14. A. Fonio (Langnau-Bern). — *Ein neues Thrombinpräparat.*

Autor berichtet über ein neues Thrombinpräparat, das Thrombin 21 *B*, welches die Gesellschaft für chemische Industrie in Basel auf seine Anregung hin nach einer langen Reihe von Herstellungsversuchen und nach Ausschaltung aller unwirksamen oder wenig wirksamen Präparaten hergestellt hat. Es handelt sich hier um die Isolierung des Gerinnungsagens, des Fibrinfermentes, nachdem es aus seinen Vorstufen, dem Thrombogen und der Thrombokinase bei Anwesenheit von löslichen Kalksalzen entstanden ist. Aller Voraussicht nach handelt es sich hier um ein Enzym, welches durch Erhitzen auf 60° inaktiviert ist im Gegensatz zur Thrombokinase, die koktostabil ist. Das Thrombin 21 *B* kommt als 3%ige Lösung (in physiologischer Kochsalzlösung) zur Anwendung. In vitro wird sowohl Anfang als Ende der Gerinnung beschleunigt. Im Tierversuch wurde die Thrombinlösung intravenös bis zu Mengen von 20—60 cm³, entsprechend 2,14—4 cm³ pro kg Körpergewicht, injiziert, ohne dass Thrombosen oder Embolien auftraten. Injektion in die Vena jugularis, Blutentnahme zu Bestimmung der Gerinnungszeit aus der Vena femoralis (beim Hunde). Sowohl Anfang als Ende der Gerinnung werden beschleunigt, desgleichen bei der oralen Einführung (20 cm³ durch die Magensonde beim Kaninchen eingeführt). Beim Menschen (diese Untersuchungen wurden zusammen mit Herrn Dr. Scheurer, Assistent am Bezirksspital, ausgeführt) wurde die Thrombinlösung 3 mal intravenös injiziert (Dosierung 5 cm³), 5 mal subkutan, 9 mal intramuskulär (Dosierung 10 cm³). Bedrohliche Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet, auch keine

[1] Annales d'Anatomie Pathologique 1927, n° 5, et 1928, n° 1.

Thrombosen oder Embolien. In 5 Fällen stellten sich Temperatursteigerungen ein, in 12 Fällen dagegen nicht. Auch Anaphylaxiererscheinungen konnten trotz mehrfacher Wiederholung der Injektion bisher nicht beobachtet werden. In jedem Falle wurde durch die Thrombininjektion die Gerinnungszeit verkürzt, deren Verkürzung sich in einer typischen Kurve bewegt: Bei der intramuskulären und subkutanen Injektion stellt sich die Verkürzung sehr deutlich nach zwei Stunden ein, um in der 4. bis 6. Stunde das Maximum der Wirkung zu erreichen, worauf sich die Gerinnungszeit allmählich im Verlauf der 8. bis 10. Stunde wieder der Norm nähert. Durch die Thrombininjektion wird demnach eine Gerinnungsbereitschaft geschaffen, die mehrere Stunden andauert. Bei der intravenösen Injektion tritt naturgemäss die Verkürzung schon nach einer Viertelstunde auf. Bei Erhöhung der Dosierung nimmt die Verkürzung der Gerinnungszeit zu. Auch bei der oralen Zufuhr (Dosierung: 20 bis 30 cm^3 Thrombinlösung) wurde die typische Thrombinkurve nachgewiesen.

Praktische Anwendung: Eine Arrosionsblutung aus einem Pharynxkarzinom stand rasch und definitiv nach intravenöser Injektion vom 5 cm^3 Thrombin, desgleichen eine Blutung aus einem submukösen Uterusmyom, die seit mehreren Wochen sich wiederholte, nach intramuskulärer Injektion von 10 cm^3. Eine profuse Uterusblutung bei den Menses stand nach intramuskulärer Injektion von nur $2{,}_5$ cm^3. Lokale Anwendung: Bei einer breiten Aufmeisselung der Tibia bei Osteomyelitis füllte sich das Wundbett nach Thrombineingiessung mit einem Koagulum, welches sich fest retrahierte, so dass die Blutung stand und keine Tamponade notwendig war, die gleiche Wirkung wurde nach einer Auskratzung einer tiefen osteomyelitischen Knochenhöhle des Femurs beobachtet. Bei Inzisionen von Panaritien konnte eine ähnliche Wirkung beobachtet werden, wobei das Koagulum fest am Wundbett adhärierte. Das gleiche Phänomen wurde bei einer Anzahl kleiner Wunden festgestellt, bei Tonsillektomien usw.

Die Frage, ob die intravenöse, subkutane oder intramuskuläre Thrombininjektion nicht eine Thrombosebereitschaft bedingt, beantwortet Fonio nach ausführlicher Erörterung, die an anderer Stelle in extenso erscheinen wird, dahin, dass die Gerinnungsbereitschaft des kreisenden Blutes erst durch eine Endothelschädigung zur Thrombosebereitschaft werde. Darin sei die Erklärung zu suchen, warum die Thrombininjektionen bei seinen Versuchen am Menschen und am Tiere zu keinen Thrombosen und Embolien führten.

Versuchsresultate an 20 Diapositiven erläutert.

15. K. v. Neergaard (Zürich). — *Über klinische Fragen der Atemmechanik. Klinische Messungen pathologisch veränderter Strömungswiderstände in den Atemwegen.*

Bei der grossen Bedeutung der Strömungswiderstände in den Atemwegen, besonders beim Asthma bronchiale wurde, basierend auf den physiologischen Untersuchungen und Berechnungen von *Rohrer,* zu-

sammen mit *K. Wirz,* eine Methode zur quantitativen Registrierung und Messung der Strömungswiderstände ausgearbeitet. Sie beruht auf der gleichzeitigen optischen Registrierung der Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft und des dynamischen Pleuradruckes. Es gelang in der Beziehung von Strömungsgeschwindigkeit zur treibenden Kraft, dem Alveolardruck, ein Mass für die Strömungswiderstände zu finden, und zwar getrennt für die Rohrwiderstände und die durch Wirbelbildung, besonders an der Glottis verursachten Extrawiderstände.

Zur Begründung werden zunächst die Atemkräfte, die am Pleuraspalt angreifen, diskutiert und in statische und dynamische, nach innen und nach aussen vom Pleuraspalt wirkende, unterschieden. Im Pleuraspalt herrscht, wie sich zeigen liess, tatsächlich ein negativer Druck, da die Adhäsion keine Rolle spielt.

Zunächst werden die normalen Vergleichsresultate an Kurven gezeigt: Die Widerstände sind im Exspirium schon beim Gesunden viel grösser wie im Inspirium, und besonders im Anfang des Exspirium stark überlagert durch Extrawiderstände infolge der als Bremse wirkenden Glottis. Die grösseren Widerstände im Exspirium, bzw. kleineren im Inspirium, sind durch Kompression, bzw. Dehnung der feineren Bronchien durch den Alveolardruck bedingt. Mit abnehmender Dehnungslage steigen die Widerstände im Exspirium auf über das Doppelte. Rohr- und Extrawiderstände wurden getrennt für die verschiedenen Atemphasen zahlenmässig angegeben.

Unter pathologischen Verhältnissen fand sich bei mässig schwerem *Asthma bronchiale* eine fast auf die Hälfte verringerte maximale Strömungsgeschwindigkeit, trotzdem der Alveolardruck auf das Drei- bis Vierfache erhöht war. Die *Rohrwiderstände sind also sehr stark erhöht.* Die Extrawiderstände sind dagegen geringer, da die Glottis als Ausgleich mehr geöffnet wird. Der Unterschied der Widerstände im In- und Exspirium ist geringer wie in der Norm, d. h. mechanisch bedingte Starre der Kurven gegenüber reflektorisch labilen beim Gesunden. Relativ ist die Widerstandserhöhung im Inspirium grösser als im Exspirium, absolut aber in letzterem. Die Dehnungslage ist beim Asthmatiker von geringerem Einfluss auf die Widerstände wie beim normalen. Erst durch Erhöhung der Mittellage über die Norm werden die Bronchien erweitert und die Widerstände dadurch vermindert und gleichzeitig durch Umkehr der Thoraxelastizität die treibenden Kräfte erhöht. Die Erhöhung der Mittellage wird wahrscheinlicher durch Spannungsverhältnisse im Lungengewebe als durch O_2-Mangel oder CO_2-Stauung ausgelöst.

16. K. v. Neergaard (Zürich). — *Über das Wesen der Retraktionskraft der Lunge und ihre klinische Messung beim Emphysem.*

Von den Atemkräften ist bei weitem am wichtigsten die Retraktionskraft der Lunge, deren angeblicher Verminderung beim Emphysem mit Recht grosses Interesse entgegengebracht wurde. Es wurde eine Methode gefunden zur exakten Messung der Volumelastizität beim Le-

benden, ausgehend von den im ersten Vortrag genannten Registrierungen. Auch für die Kollapstherapie ist die Messung der Retraktionskraft von grösster Bedeutung. Die bisherigen klinischen Methoden geben ein völlig ungenaues Bild. Es wird daher die Retraktionskraft in Beziehung zum Volumzuwachs, eventuell unter Berücksichtigung des Ausgangsvolumens, d. h. des Volumelastizitätsmodul gemessen.

Als normaler Vergleichswert fand sich bei einer Atemtiefe von 666 cm^3 eine *Lungenretraktion* von $9,_3$ cm H_2O auf ein Liter Volumänderung bezogen.

Es werden die Kurven bei Anlegung eines *Pneumothorax* gezeigt. Der Verlauf ist ein fast linearer bis auf einen starken Knick bei ganz kleinem Pneumothorax, der einer sprungweise auftretenden Verminderung der Retraktionskraft entspricht und durch Oberflächenspannungskräfte zu erklären ist. Er ist für die Wiederentfaltung einer kollabierten Lunge von Bedeutung.

Bei mittelschwerem *Emphysem* fand sich bei einer verminderten Atemtiefe eine Retraktion von $5,_7$ cm H_2O für einen Liter Dehnungsänderung, also eine *Verminderung* von 40 %. Unter Berücksichtigung des Volumen pulmonum auctum wird der Elastizitätsmodul sogar von $35,_3$ beim Gesunden auf $16,_1$, also weniger als die Hälfte, beim Emphysem reduziert.

Die bisher auf die Elastizität der elastischen Fasern bezogene Elastizität der Lunge, wird zum grössten Teil auf die Oberflächenspannung der Grenzfläche Alveolarepithel gegen Alveolarluft zurückgeführt. Es wird eine Methode angegeben, die eine experimentelle Messung der beiden Teilkomponenten erlaubt. Die Berechnung auf Grund der Oberflächenspannungsgesetze und der anatomischen Masse ergab, übereinstimmend mit der experimentellen Messung, dass der *Anteil der Oberflächenspannung zwei- bis dreimal grösser ist als der der echten Gewebselastizität.* Hinweis auf die Bedeutung der sphinkterartig angeordneten, glatten Muskulatur an der Alveolarbasis und dadurch eventuell reflektorisch bedingte Änderungen der Retraktionskraft.

Es wird auf die *Konsequenzen* dieser gänzlich veränderten Auffassung vom Wesen der Retraktionskraft *für klinische Fragen* hingewiesen, insbesondere die Spannungsverhältnisse in infiltrierten Lungenpartien, Beeinflussung der Zirkulation im atelektatischen Gewebe, Einfluss von Sekret, ferner auf die Verhältnisse beim Emphysem. Der Kollapszustand der Lunge entspricht nicht der Entspannung der Gewebselastizität, sondern beruht auf einer plötzlichen Ausschaltung der Oberflächenspannung durch ventilartigen Verschluss der feineren Atemwege. Von grosser Bedeutung ist die neue Auffassung auch für das Verständnis der Atemmechanik des Neugeborenen.

17. P. Wolfer (Zürich). — *Über Pulsus alternans.*

Zur Prüfung der Reservekraft des Kaninchenherzens wandte ich folgende Methodik an: an der Carotiskurve wird die normale Herztätigkeit registriert, dann die Aorta im Bogen ligiert und fortlaufend

die Reaktion des Herzens auf den Eingriff registriert. Es werden auf diese Weise normale und pathologische Gruppen untersucht und die Karotiskurve bis zur Insufficienz oder bis 180 Minuten durchschnittlich geschrieben. Diese Kurven werden nun auf das Auftreten von Pulsus alternans untersucht. Definition des Alternans nach Kisch und Wenkebach: regelmässiges Alternieren einer grossen und kleinen Systole bei rechtzeitigem oder verspäteten Auftreten der zweiten. Bei Vorkommen des Alt. wird unterschieden: 1. vor Kompression, 2. bis 10 Min. nach derselben, 3. 10—180 Min. und 4. nach 180 Min. Es wurden im ganzen 87 Versuche angestellt, von diesen zeigen zwei Alternans vor der Kompression und beide Versuche ergaben ein insuffizientes Herz, und zwar 1 Normaltier und 1 Aortenstenose. Beim Vergleich in der Zeitdauer von 12 Normalversuchen, 40 Versuchen bei experimentellen Anämien, 7 Aortenstenosen, 7 Aorteninsuffizienzen, 11 Adrenalintieren, 4 Aorteninsuffizienzen mit Anämie, 4 Aortensuffizienzen mit Digitalisbehandlung und nachfolgender Anämie, 3 Aorteninsuffizienzen mit Adrenalinbehandlung ergibt sich kein prinzipieller Zusammenhang zwischen Auftreten des Alternans und einer festzustellenden Herzinsuffizienz. Am deutlichsten zeigt dies die Gegenüberstellung der Normalgruppe und der Anämiegruppe. Normal findet sich Herzinsuffizienz in 18 % (2 mal) bei Anämie in 55 % (22 mal) und doch ist das Auftreten des Alternans bei der Anämiegruppe seltener wie bei der Normalgruppe. Die dort auftretenden Alternans sind als Pseudoalternans infolge Myocardinsuffizienz und Überleitungsstörung aufzufassen. Die Bedeutung des Alternans für die Beurteilung der Herzfunktion und Suffizienz liegt somit in seinem autochthonen Auftreten vor der experimentellen Belastung und weist auf insuffizientes Herz hin.

Die Grosszahl der Versuche ist in der Med. Universitätsklinik Basel (Prof. Dr. R. Staehelin) ausgeführt worden.

18. A. Jezler (Basel). — *Die Takata-Reaktion als differentialdiagnostisches Mittel bei der Untersuchung von Punktionsflüssigkeiten insbesondere Ascites.*

In der Takata-Reaktion besitzen wir ein Mittel, im Serum Leberkranker prognostisch infauste Fälle schwerer Parenchymschädigung (meist Lebercirrhose) zu erkennen. Modifiziert kann die Probe auch in Punktionsflüssigkeiten angestellt werden. Während mit Pleuraergüssen stets ein negatives Resultat erhalten wird, tritt in Ascites häufig Flokkung auf, was mit Sicherheit für einen cirrhotischen Prozess in der Leber (Laennecsche Cirrhose, seltener tuberkulöse Cirrhose oder Cirrhose cardique) spricht. Physiologisch-chemisch wird als Ursache für diese Flockung ein geänderter Eiweissquotient (Globulinvermehrung) angesehen.

19. T. Reiter (Berlin). — *Experimentelle und klinische Untersuchungen im Ultraviolett.*

Die tierexperimentellen und klinischen Versuche, über deren hauptsächlichste Resultate an Hand von Lichtbildern kurz berichtet wurde,

entstanden im Anschluss an Versuche, die vom Vortragenden und D. Gábor über die mitogenetischen Strahlen gemacht und in der Monographie „Zellteilung und Strahlung“ veröffentlicht wurden.

Nach diesen Versuchen ergab sich für die mitogenetischen Strahlen die Wellenlänge von etwa 337—342 mμ. Daraufhin wurde dieses Wellenlängengebiet bei künstlichen Lichtquellen auf ihre zellteilungsfördernde Eigenschaft hin in Pflanzen- und Tierversuchen untersucht. Es ergab sich hierbei, dass in diesem Gebiet ein sehr stark ausgeprägtes Maximum in Bezug auf mitogenetische Wirkung vorhanden ist. Die Grenzen sind nach oben etwa 360 mμ, nach unten 325 mμ. Weiterhin konnte durch den sehr empfindlichen Zwiebelversuch festgestellt werden, dass das Wellenlängengebiet um 300 mμ (das Erythemmaximum nach Hausser und Vahle) eine diesem Effekt antagonistische Wirkung ausübt und da es in den meisten Lichtquellen in mehr oder weniger grossem Masse vorhanden ist, die mitogenetische Unwirksamkeit derselben verursacht.

Diese Tatsache hat auch für die Lichtbiologie und Lichttherapie Bedeutung. Bis jetzt steht man auf dem Standpunkte, dass eine Lichtquelle um so wirksamer und wertvoller ist, in je breiterem Wellenlängengebiet sie möglichst intensive Emission besitzt. Insbesondere wird heute allgemein fälschlich das Erythemgebiet als das sogenannte „biologische“ Ultraviolett bezeichnet und seiner Anwesenheit in einer Lichtquelle die allein entscheidende Bedeutung zugemessen.

Für eine so wichtige biologische Wirkung des Lichtes, wie sie die Zellteilungsförderung und alle damit zusammenhängende zum grössten Teil unbekannte chemische Reaktionen darstellt, liegt das Maximum in einem anderen Gebiet und für die Wertigkeit einer Lichtquelle in Bezug auf Mitogenese und alles was damit zusammenhängt ist sogar die Abwesenheit des antagonistischen Gebietes ebenso wichtig, wie die möglichst starke Anwesenheit des wirksamen Wellenlängengebietes.

Auf diesem Prinzip wurden im Physikalischen Laboratorium der Siemens & Halske A.-G. von D. Gábor zwei Lichtquellen entwickelt, die diese Forderungen erfüllen, eine Silberbogenlampe und eine geschlossene Metall-Dampflampe mit Zink-Cadmiumfüllung. Diese wurden genau erläutert und ihre Spektra demonstriert. Beide, besonders die zweite, zeichnen sich durch sehr intensive Emission im mitogenetisch wirksamen Gebiet aus, wobei die Antagonisten durch Filter vollkommen ausgeschaltet wurden.

Mit diesen Lichtquellen wurden Tierversuche in Bezug auf Heilung schwer heilender, künstlich gesetzter Wunden mit gutem Erfolge angestellt. Seit $1^1/_2$ Jahren werden auch klinische Versuche zur Heilung tuberkuloser und anderer schwer heilender Geschwüre, und hauptsächlich des Lupus durchgeführt, deren gute Resultate an einer grossen Reihe von Lichtbildern demonstriert wurden.

Zum Schluss wurde betont, dass neben dieser unmittelbaren oberflächlichen Wirkung der neuen Lichtquellen, die leicht wahrzunehmen ist und demonstriert werden konnte, die Möglichkeit einer von der

Wirkung der bisherigen Lichtquellen abweichenden Allgemein- oder Tiefenwirkung besteht, deren Untersuchungen eine der Aufgaben dieser neuen Forschungsrichtung ist.

20. A. Piccard (Bruxelles). — *Theoretische Gesichtspunkte bezüglich der Überlegenheit von Gammastrahlung vor Röntgenstrahlung bei Krebsbehandlung.*

Erscheint in der „Schweiz. medizin. Wochenschrift".

21. J. E. Wolf (Davos). — *Physiologische Reaktionsmessungen bei Tuberkulösen.* (Einfluss künstlicher Sauerstoffatmung bei Tuberkulösen im Hochgebirge.) [1]

Auf Grund eingehender Untersuchungen war 1925 von Loewy nachgewiesen worden, dass in mittleren Höhenlagen, d. h. bei 1500 bis 1600 m bereits deutliche Zeichen von Sauerstoffmangel sich beim Gesunden bemerkbar machen. Diese infolge Sauerstoffmangels auftretenden Störungen physiologischer Funktionen können durch künstliche Sauerstoffzufuhr weitgehend beeinflusst werden. Stern prüfte den Einfluss künstlicher Sauerstoffatmung bei Gesunden im Hochgebirge mit Hinsicht auf Blutdruck, Puls, Atmung, Muskeltonus, Tremor und Reaktionszeit. Im nachfolgenden handelt es sich um ähnliche Untersuchungen an 30 Tuberkulösen, Patienten des Sanatoriums Schatzalp. Dabei sollte vor allem festgestellt werden, ob der tuberkulöse Lungenkranke, dessen Atemfunktion durch den Ausfall eines Teiles der respiratorischen Oberfläche gestört ist, auch nach erfolgter Akklimatisation im Hochgebirge noch Symptome von Sauerstoffmangel aufweist und wieweit sich dieser Sauerstoffmangel, wenn er vorhanden ist, quantitativ abgrenzen lässt.

In einer ersten Versuchsreihe wurde der Einfluss künstlicher Sauerstoffzufuhr auf Blutdruck, Puls, Muskeltremor und Reaktionszeit geprüft. Es ergab sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine deutliche Verminderung der systolischen Blutdruckswerte während der Sauerstoffatmung eintrat. Der diastolische Druck verhielt sich weniger einheitlich, meist war eine leichte Erhöhung zu konstatieren. In allen Fällen fand eine Verkleinerung der Amplitudenwerte statt. Das Verhalten des Pulses zeigte nichts Einheitliches. Der bei den meisten Patienten vorhandene Muskeltremor wurde durch die Sauerstoffzufuhr wesentlich herabgesetzt oder aufgehoben. Dieses typische Verhalten der Tremorkurve beweist, dass der Muskeltremor beim Tuberkulösen auf chronischem Sauerstoffmangel beruht und vergleichbar ist dem Tremor, den nichtakklimatisierte Gesunde im Hochgebirge aufweisen. Die Reaktionszeit auf akustische Reize, die vermittelst des Hipp'schen Chronoskopes gemessen wurde, wies nach Sauerstoffzufuhr in der Mehrzahl der Fälle eine Verkürzung auf. Die unter-

[1] Die hier mitgeteilten Untersuchungen wurden in Gemeinschaft mit Prof. Stern, Giessen, ausgeführt.

suchten Patienten reagierten also im Sinne eines ausgesprochenen Sauerstoffmangels.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden zwischen die einzelnen Untersuchungsserien eine Testarbeit in Form eines Ergogramms eingeschaltet. Es geschah dies in der Absicht, die Ermüdungserscheinungen beim Tuberkulösen zu registrieren und ihr Verhalten gegenüber künstlicher Sauerstoffatmung zu prüfen. Die mit dem Mosso'schen Apparat registrierten ergographischen Aufzeichnungen ergaben einen typischen Verlauf der Ermüdungskurve. Es wurden ausserdem zwei interessante Tatsachen festgestellt: 1. Die unerhebliche physische Anstrengung des ergographischen Testversuches führt beim Lungentuberkulösen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einem Sinken des systolischen Blutdruckes und der Amplitudengrösse. 2. Künstliche Sauerstoffzufuhr nach Beendigung der Arbeitsleistung bewirkt ein unmittelbares Wiederansteigen der systolischen Blutdruckwerte und der Amplitude.

Dieses Verhalten des Blutdrucks beim Tuberkulösen ist dem Normalen durchaus entgegengesetzt. Kontrolluntersuchungen am gesunden Individuum haben gezeigt, dass durch die geringe Arbeitsleistung des Ergogramms der Blutdruck entweder unbeeinflusst blieb oder leicht anstieg. Die Sauerstoffatmung bewirkte nicht eine Erhöhung, sondern eine Verminderung des systolischen Druckes und der Amplitude. Dieses abweichende Verhalten der Tuberkulösen ist als eine durch den Sauerstoffmangel bedingte Ermüdungsreaktion aufzufassen. Die geringsten Verschiebungen der Blutdruckswerte waren zu verzeichnen bei Leichtkranken und bei Patienten mit produktiv-fibrösen Prozessen. Sehr ausgesprochen war die Blutdrucksenkung bei exudativ-kavernösen Formen mit stark hervortretenden toxischen Erscheinungen.

Die Tremorkurve verlief in dem bereits angedeuteten Sinne: Verminderung oder Verschwinden des vorhandenen Muskeltremors während und kurze Zeit nach der Sauerstoffatmung.

Es lassen sich also beim Tuberkulösen vermittelst physiologischer Massmethoden Zeichen chronischen Sauerstoffmangels nachweisen. Dieser Sauerstoffmangel besteht auch nach erfolgter Akklimatisation im Hochgebirge. Er scheint bedingt zu sein durch die mehr oder weniger ausgesprochene Reduktion der respiratorischen Oberfläche und äussert sich durch besondere Reaktionen von Seiten des Zirkulationssystems, des Muskel- und Nervensystems. Künstliche Sauerstoffzufuhr vermag die Erscheinungen des Sauerstoffmangels beim Tuberkulösen teilweise oder ganz zum Verschwinden zu bringen.

22. W. Singer (Zürich). — *Experimenteller Beitrag zum Problem der Höhenanoxämie.*

Der Sauerstoffmangel ist als ein wesentlicher Faktor des Höhenklimas in seiner Bedeutung erkannt, dagegen ist das Problem, auf welchem Wege der Sauerstoffmangel wirksam ist, noch nicht gelöst. Nach den einen Anschauungen soll eine mit der Anoxämie verbundene, lokale oder allgemeine Acidose den Wirkungen des Höhenklimas zu

Grunde liegen. Zahlreicher sind anderseits die Hypothesen, die eine Acidose ablehnen oder überhaupt nicht berücksichtigen. Im Vordergrund unseres Interesses steht die Frage nach dem Auftreten einer Acidose beim Aufenthalt in einer sauerstoffarmen Atmosphäre. Die direkte Reaktionsbestimmung in Blut und Gewebe ist unsicher. Wir sind darauf angewiesen, auf indirektem Wege — aus dem Verhalten der Regulationsmechanismen des Säure-Basengleichgewichtes — auf die im Körper sich abspielenden Reaktionsverschiebungen zu schliessen.

Es wird eine Methodik angegeben, die es erlaubt, bei Versuchspersonen momentan eine Höhenanoxämie herbeizuführen und ebenso rasch wieder normale Bedingungen herzustellen. Der besondere Vorteil dieser Versuchsanordnung zur Bearbeitung unserer Fragestellung wird erläutert. Die Experimente wurden an 9 gesunden Personen bei einem Luftdruck von 410 mm Hg (zirka 5000 m) unter strenger Arbeitsruhe durchgeführt.

Mit Hilfe der besprochenen Methodik gelang der Nachweis einer „Sauerstoffschuld", die in der ersten Zeit mit der Dauer der Einwirkung des Sauerstoffmangels wächst. Im Gegensatz zu der „Sauerstoffschuld" (debt oxygen nach Hill), die nach Muskelarbeit auftritt und dort durch die Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte (Milchsäure) entsteht, ist die Sauerstoffschuld, wie sie in der Höhe von 5000 m zur Beobachtung kam, eine Folge des Sauerstoffdefizites im Blute. Diese Anschauung wird durch das Ergebnis von Blutgasanalysen gestützt. Auf Grund dieser und auch früherer Versuchsresultate wird das Auftreten einer allgemeinen Acidose in der Höhe von 5000—6000 m bestritten.

Der Blutsauerstoffgehalt fällt in der Regel beim Aufenthalt in der genannten Höhenlage in den ersten 90 Minuten ständig ab. Bei einzelnen Personen ist nach 70—90 Minuten die Anpassung des venösen Blutsauerstoffspiegels bewerkstelligt. Eine akute Hämoglobinvermehrung, die sonst nach Barcroft bei starkem Sauerstoffmangel durch eine Mobilisierung der Milzblutreserve auftritt, blieb in den geschilderten Experimenten meist aus.

23. R. Wolfer (Davos). — *Oszillationen des Blutzuckerspiegels.*

Die Nüchternblutzuckerkonzentration des Menschen ist weder eine art-, noch individualspezifische Konstante. Sie weist sowohl zwischen verschiedenen gesunden Individuen, als bei ein und derselben Person an verschiedenen Tagen unter gleichen Bedingungen individuell verschiedene Schwankungen auf. Beim Diabetiker können bei gleicher Stoffwechsellage und bei gleicher Ernährung die Nüchternblutzuckerwerte an verschiedenen Tagen bis 50 mg % differieren.

Der Nüchternblutzuckerwert beim Gesunden wie beim Diabetiker ist kein unbedingter Index für das Tagesniveau. Die Blutzuckerkonzentration, im Verlauf von $^1/_2$ bis zu mehreren Stunden beim nüchternen gesunden und diabetischen Menschen untersucht, zeigt keine Kon-

stanz. Beim Gesunden können innert 2 Stunden Unterschiede von 30 mg % eruiert werden, beim Diabetiker in einem Beobachtungszeitraum von 30 Minuten bis 4 Stunden Differenzen bis zu 50 mg %.

Kurzfristige Blutzuckerbestimmungen (alle 3—5 Min.) liefern Kurven mit zumeist nach einem tieferen Niveau tendierenden wellenförmigen Schwankungen, die anfänglich auch nach oben gehen können. Der Tiefpunkt einer Kurve ist häufig von einem sprunghaften Anstieg gefolgt.

Die rhythmischen kurzfristigen Schwankungen der Blutzuckerkonzentration des nüchteren Individuums unterstützen die Anschauung, dass der Blutzucker selbst den adäquaten Reiz der Zuckerproduktion darstellt (Pollak). Sie weisen auf eine rhythmische Funktion der Zuckerproduktionsstätte hin.

Die Feststellung von Änderungen der Blutzuckerkonzentration unter verschiedenen Bedingungen (Höhenklima, Strahlung, Pharmaka) hat die spontanen intraindividuellen Schwankungen in Rechnung zu stellen. Meine Untersuchungen, welche diese Tatsache berücksichtigen, lassen Änderung der Blutzuckerkonzentration unter dem klimatischen Einfluss des Hochgebirges vermissen und eine Beeinflussung durch künstliche und natürliche Höhensonne mehr wie zweifelhaft erscheinen.

24. F. Bruman (Zürich). — *Versuche zur Physiologie des Winterschlafes.*

Der Winterschlaf ist ein Teilproblem des physiologischen Schlafes; es ist zu untersuchen, ob hier ein ähnlicher Mechanismus vorliegt. Als auslösende Ursache für den Winterschlaf wurden Kälte, Nahrungsmangel, Sauerstoffmangel angesehen; die ersten zwei Faktoren wirken wohl mit, sind aber nicht entscheidend. Das Studium der Beziehungen zwischen Winterschlaf und innersekretorischen Drüsen ergab noch keine widerspruchlosen Resultate. Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für den Winterschlaf wurde bis jetzt experimentell nicht in Angriff genommen; nach der Theorie von W. R. Hess ist zu erwarten, dass wie beim physiologischen Schlaf sich ein funktionelles Übergewicht des parasympathischen Anteiles findet. Zur Stütze dieser Theorie wurde unterucht, ob nach Hemmung des Parasympathikus ein Aufwecken aus dem Winterschlaf eintritt.

Die Experimente wurden mit Siebenschläfern (Glis glis L.) durchgeführt. Als Kriterium diente der Verlauf der Körpertemperatur des Versuchstieres, das unter möglichst physiologischen Bedingungen gehalten und durch die Messungen nicht gestört wurde. Die gleichzeitig fortlaufende Bestimmung der Körpertemperatur und der Lufttemperatur geschah auf thermoelektrischem Wege mit photographischer Registrierung; das Versuchstier lag auf einem Thermoelement, das gegen ein Temperaturgefälle durch eine Devarsche Flasche geschützt war. Die Methodik wird genau beschrieben an Hand von Projektionen. Als parasympathikushemmendes Mittel wurde Atropin verwendet, zu Kontrollversuchen physiologische Kochsalzlösung. Atropin veranlasst ein Auf-

wachen aus dem Winterschlaf im Verlauf von einigen Stunden nach der Injektion. Das Aufwachen geht mit Steigerung der Körpertemperatur bis zu normaler Höhe einher. Das geweckte Tier zeigt dieselben Lebensäusserungen wie ein spontan erwachtes Tier. Nach einiger Zeit erfolgt wieder ein Einschlafen. Injektion von Kochsalzlösung ist ohne Einfluss auf den Winterschlaf.

Die Resultate sind als Stütze zu verwerten für die Theorie von W. R. Hess, dass der Winterschlaf mit einem funktionellen Vorherrschen des parasympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems einhergeht.