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: 127 (1947)

Vereinsnachrichten: Section de Biologie médicale

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: 14.07.2025

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

12. Section de Biologie médicale

Séance de la Société suisse de Biologie médicale

Samedi et dimanche, les 30 et 31 août 1947

Président: Prof. Dr A. VANNOTTI (Lausanne)
Secrétaire: Prof. Dr F. LEUTHARDT (Zurich)

1. FRANÇOIS SCICLOUNOFF et R. ROCH (Genève). — *Vitamine A, tension artérielle et glycorégulation.*

1. L'effet de la vitamine A injectée par voie sous-cutanée a été étudié chez des malades atteints soit d'hypertension essentielle, soit d'hypertension d'origine rénale. Des sujets normaux ont été soumis au même traitement. Nous n'avons pas constaté l'effet hypotenseur durable signalé par quelques auteurs [1, 2]. Sous l'influence de la vitamine A, nous n'avons observé qu'une baisse légère et passagère de la tension artérielle.

2. En revanche, la vitamine A en injections sous-cutanées a eu un effet marqué sur la courbe d'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline. Cette action s'est manifestée dans la majorité des cas, par un applatissement de la courbe. Cette constatation corrobore les expériences faites chez le lapin par de Visscher [3]. Les résultats obtenus nous suggèrent l'utilisation de la vitamine A dans certaines affections hépatiques qui s'accompagnent d'une difficulté à mettre le sucre en réserve. Il est possible que la vitamine A joue un rôle protecteur vis-à-vis du glycogène hépatique.

Malgré les résultats négatifs obtenus chez les hypertendus, nous pensons en nous basant sur l'effet antagoniste de la vitamine sur l'adrénaline, que certains malades souffrant de poussées hypertensives et d'autres troubles par décharge d'adrénaline pourraient bénéficier de cette thérapeutique.

NB. Nous avons utilisé la vitamine A synthétique obligeamment mise à notre disposition par la maison Hoffmann-La Roche. Les auteurs cités ont utilisé la vitamine A d'origine naturelle. Il est possible

---

[1] *A. Pond* et *A.-M. Rosen :* Rocky Mountain Medical Journal 1944, *41*, 242, cité dans la Presse Médicale 1946, 458.

[2] *L. Bruel* et *R. Lecoq :* La Presse Médicale 1946, 542.

[3] *M. de Visscher :* La régulation hormonale du métabolisme et la Vitamine A. Masson, Paris, et de Visscher, Bruxelles, 1946.

que l'action hypotensive soit due à une autre substance, qui accompagne la vitamine A d'origine naturelle. Ce fait expliquerait la différence entre nos résultats et ceux des auteurs cités.

2. Adolf Franceschetti (Genève). — *Dyostose mandibulo-faciale unilatérale avec déformations multiples du squelette — processus paramastoïde, synostose des vertèbres, sacralisation, etc. — et torticolis clonique.*

(Le travail sera publié in extenso dans le « Jahresbericht der Sektion für Genetik [Archiv der Julius-Klaus-Stiftung] ».)

3. Albert Jentzer (Genève). — *L'allongement des os en chirurgie.*

(Le travail sera publié in extenso dans le « Journal suisse de médecine » ou dans Helvetica chirurgica Acta.)

4. Erik Undritz (Basel). — *Kurze hämatologische Mitteilungen.*

a) Erythrozyten im Blut der Aallarve. Bisher wurde angenommen (1), daß der Amphioxus und die Larven der Aalarten als einzige Wirbeltiere keine Erythrozyten besäßen. In Blutausstrichen von 6—7 cm langen Larven von Anguilla vulgaris, die ich Prof. *Vallmitjana* in Barcelona verdanke, konnte ich kernhaltige Erythrozyten wie bei der Adultform einwandfrei nachweisen. Die Erythrozyten sind hämoglobinarm, wodurch die ungefärbten Blutausstriche farblos aussehen. Die Aallarve ist somit nicht mehr als hämatologisches Bindeglied zwischen den Erythrozyten aufweisenden Wirbeltieren und den sie nicht aufweisenden Wirbellosen zu betrachten. Der Befund beim Amphioxus konnte noch nicht nachgeprüft werden.

b) Die Manifestierung der Sichelform der Erythrozyten durch O_2 beim Hirsch. Bei der Sichelzellanomalie des Menschen ist die Sichelform der Erythrozyten durch O_2-Mangel bedingt (2, 3), denn in CO_2 werden die Erythrozyten sichelförmig, in O_2 wieder rund. Der Effekt ist nicht hundertprozentig und nicht voll bestätigt worden (4). Bei den Hirscharten neigen die Erythrozyten normalerweise zur Sichelzellbildung (5). Beim Durchperlen von Citratblut mit Gasen, O_2 und CO_2, während drei Minuten und sofortiger Herstellung von Trockenausstrichen oder Fixation in Hayemscher Lösung, in der sich die Formen nicht verändern, wurde ein umgekehrtes Verhalten festgestellt: Deformation durch O_2 und Rundwerden durch CO_2. Eine Nachprüfung der Entstehungsweise der Sichelzellen beim Menschen ist mit der angegebenen Technik angezeigt.

c) Die Alymphozytose. Es ist ein Zustand, der bei Atrophie (6) oder Tuberkulose (7) der Lymphdrüsen, bei myeloischen Leukämien und bei Sepsis beschrieben wurde. Neuerdings (8, 9) wurde festgestellt, daß Urethan schon bei Gesunden die Lympozytenzahlen senkt. Ich verdanke

den Herren *Dr. Eißner* und *Dr. Marlinger,* Basel, die konsultative Hinzuziehung zu einem Fall von chron. myeloischer Leukämie, wo es bei Urethanbehandlung wohl zu einer Normalisierung der Neutrophilen, aber zu Alymphozytose und Exitus unter Kachexie mit zentralnervösen Erscheinungen kam. Ich möchte daher die Forderung *Moeschlins* unterstützen, den Symptomenkomplex der Alymphozytose abzuklären, wie es bei der Agranulozytose (malignen Neutropenie) geschehen ist. Vielleicht wird damit auch die Möglichkeit gegeben, die bisher unbekannten Funktionen der Lymphozyten festzustellen.

Pharmakol. Labor der Sandoz AG., Basel.

Literaturverzeichnis

1. *Herzog, D.,* in Hirschfeld-Hittmair, Handbuch der allg. Hämatologie, Berlin-Wien, 1933, S. 1257.
2. *Hahn, E. V.* und *Gillespie, E. B.* Arch. Int, Med. **39,** 233 (1927).
3. *Hansen-Pruß, O. C.* und *Durham, N. C.* J. Lab. a. Clin. Med. **22,** 311 (1936).
4. *Diggs, L. W.* J. Lab. a. Clin. Med. **17,** 913 (1932).
5. *Undritz, E.* Arch. f. Vererbungsforsch. usw. **21,** 288 (1946).
6. *Grote, L. R.* und *Fischer-Wasels, B.* Münch. med. Wschr. 2040 (1929).
7. *Oestreich, C.* Beitr. Klin. Tbk. **80,** 187 (1932).
8. *Moeschlin, S.* Experientia **3,** 195 (1947).
9. *Moeschlin, S.* Helv. Med. Acta **14,** 195 (1947).

5. Ivan Mahaim (Lausanne) et Paul-H. Rossier (Zurich). — *Myocardite aiguë, dissociation auriculo-ventriculaire masquée. Lésions inflammatoires extensives et nécrosantes du faisceau de His-Tawara.*

Les troubles du rythme par hyperexcitation peuvent être causés par des lésions inflammatoires du tissu spécifique. On en a publié de nombreux exemples, particulièrement dans la diphtérie cardiaque.

Ces lésions peuvent être si graves qu'elles aboutissent à la nécrose et à la destruction du tissu spécifique. Dans ces conditions leurs effets irritatifs peuvent persister et les signes cliniques de cette destruction faire complètement défaut: dissociation par interférence, tachycardie ventriculaire à taux réduit. Il est rare, toutefois, que la confrontation puisse être faite entre ces troubles rythmologiques par hyperexcitation correctement enregistrés (électrocardiogramme) et les localisations inflammatoires du tissu excito-conducteur: nœud de Tawara, tronc commun du faisceau de His, bifurcation, branches de division.

L'observation anatomo-clinique que nous apportons aujourd'hui a le mérite de mettre cette relation en évidence d'une manière frappante.

Le sujet, une femme de 27 ans, gravide au 5me mois, a été atteinte d'une infection bactérienne grave aiguë, avec pneumonie et avec signes précoces de myocardite aiguë. L'exitus est survenu au 10me jour, et l'électrocardiogramme a montré une dissociation auriculo-ventriculaire masquée, par interférence d'un rythme auriculaire à 126/minute avec un rythme ventriculaire régulier et légèrement plus lent, à 100/minute. Les complexes ventriculaires présentent une déformation constante et toujours identique, correspondant vraisemblablement à une tachycardie ventriculaire droite.

L'autopsie a confirmé la myocardite aiguë (Prof. *H. de Meyenbourg*, Zurich), et l'examen systématique du tissu spécifique a montré les faits suivants: inflammation nécrosante du nœud de Tawara et du tronc commun, particulièrement au niveau de la bifurcation. Lésions semblables des deux branches à leur origine, à tel point qu'il est impossible d'admettre la survivance d'une conduction auriculo-ventriculaire.

La branche droite devient rapidement normale dans sa première portion. Toutefois, dans sa portion terminale, sous-endocardique, elle présente de nouveau de graves lésions inflammatoires et nécrosantes. La branche gauche montre des lésions inflammatoires étendues, sans nécrose, dans tout son tiers supérieur. Elle est saine, en revanche, dans ses deux tiers inférieurs.

Il est clair que sans l'électrocardiogramme cette atteinte du tissu spécifique aurait passé complètement inaperçue intra vitam. La preuve est apportée une fois de plus que dans les infections aiguës et dans les états septiques, la nécrose et la destruction du tissu spécifique septal peuvent être complètement camouflées par *les lésions inflammatoires et par leurs effets irritatifs sur le tissu excito-conducteur.* Une infection pneumonique avec un pouls radial à 100 par minute n'a rien d'inattendu. Seules les anomalies électrocardiographiques pouvaient conduire à des conclusions cliniques correctes.

6. Anton Fonio (Bern). *Neuere Untersuchungen über die retraktionsauslösende Funktion der Thrombozyten.* [1]

Anschließend an seine früheren Untersuchungen (1923) über die retraktionsauslösende Funktion der Thrombozyten hat der Verfasser eine Verbesserung seiner damaligen Untersuchungsmethode ausgearbeitet, die es ermöglicht, diesen physiologischen Vorgang photographisch zur Darstellung zu bringen. Durch Punktion der Vena mediana cubiti werden 30 cm³ Blut entnommen. Davon werden je 10 cm³ mit Zusatz von 2,5prozentiger Natr.-citric.-Lösung im Verhältnis 1 : 10 und 10 cm³ im gleichen Verhältnis mit $MgSO_4$-Lösung 14 % ungerinnbar gemacht. *Plasmagewinnung:* Plasma I (plättchenhaltig) durch 5 Minuten langes Zentrifugieren bei 2500 Touren, Plasma II (plättchenfrei) durch 20 Minuten langes Zentrifugieren bei 3500 Touren. *Gewinnung der Plättchen:* 5 Minuten langes Zentrifugieren des $MgSO_4$-Blutes bei 2500 Touren, Abpipettieren der obern Plasmaschicht, Zentrifugieren 20 Minuten lang bei 3500 Touren, Plättchen als Satz am Boden des Gefäßes, Ausgießen der Plasmaschicht, Zusetzen von 3 cm³ physiologischer Kochsalzlösung, Durchschütteln, Zentrifugieren 20 Minuten lang bei 3500 Touren. Plättchen als Bodensatz. Ausgießen der oberen Flüssigkeitsschicht, Zusatz von 1,0 cm³ physiologischer Kochsalzlösung = Plättchenemulsion.

---

[1] In extenso mit Abbildungen erschienen in « Praxis », Nr. 43, 1947.

Reagentien: Plasma I (plättchenhaltig),
Plasma II (plättchenfrei),
Plättchenemulsion.

Prüfung der Retraktion: *Grundanordnung:* Zu Plasma (1,0 cm³) wird zur Rekalzifizierung $CaCl_2$ 2 % 1 Tropfen zugegeben, bei Zugabe eines Zusatzes (z. B. Plättchenemulsion 0,5 cm³) wird dieser stets vor der Rekalzifizierung zugegeben. Es tritt in allen Fällen Gerinnung ein. Abwarten 1 bis 6 Stunden lang, ob sich Retraktion einstellt oder nicht.

Prüfungen: Rekalzifiziertes Plasma II (plättchenfrei) gerinnt *ohne Retraktion.*
Rekalzifiziertes Plasma I (plättchenhaltig) gerinnt und *retrahiert sich.*
Bei Zugabe von Plättchenemulsion zu Plasma II stellt sich die *Retraktion ein.*

Kontrollen: Gleiche Versuchsanordnung, jedoch mit Zugabe von blutfremden korpuskulären Elementen: Caolin und Kieselguremulsionen: Gerinnung *ohne Retraktion.*
Gleiche Versuchsanordnung mit Zugabe von Plättchenextrakt (zum zweiten Bodensatz der Plättchen wird anstatt physiolog. Kochsalzlösung Aq. dest. hinzugesetzt, 1,0 cm³ [Plättchenzellen aufgelöst, klare Lösung des Plättchenextraktes]).
Gerinnung, *keine Retraktion.*

Versuch der Darstellung eines Retraktozyms: Zerreiben des retrahierten Gerinnsels (beim Versuch Plasma II + Plättchenemulsion) mit physiologischer Kochsalzlösung, sodann mit Alkohol. Abpipettieren des Serums nach erfolgter Retraktion.

Prüfungen: Gleiche Versuchsanordnung mit Plasma II + $CaCl_2$ + 0,5 cm³ Zusatz.
a) Zusatz von Serum,
b) Zusatz des Extraktes mit physiologischer Kochsalzlösung,
c) Zusatz des Extraktes mit Alkohol;
bei *a, b* und *c* Gerinnung, jedoch *keine Retraktion.*
Es gelingt nicht, ein Retraktozym nachzuweisen.

Zusammenfassung der Befunde

1. Rekalzifiziertes plättchenfreies Plasma II weist keine Retraktion auf. Setzt man beim Versuch Plättchenemulsion hinzu, dann stellt sich die Retraktion ein.
   Plättchenhaltiges Plasma I weist normale Retraktion auf.
   Die Retraktion ist an das Vorhandensein der Plättchen gebunden, ohne Blutplättchen keine Retraktion.
2. Bei Zusatz von Plättchenextrakt in Aq. dest. stellt sich keine Retraktion ein. Die Retraktion ist an das Vorhandensein der intakten Plättchenzellen gebunden.
3. Zusatz von blutfremden korpuskulären Elementen bewirkt keine Retraktion.

4. Es ist bisher nicht gelungen, ein Retraktozym aus dem retrahierten Gerinnsel zu extrahieren, auch Zusatz des ausgepreßten Serums bewirkt keine Retraktion.

Der Verfasser erklärt sich die Retraktion als eine Folge der Ausstoßung der Protoplasmaringe, bzw. Bläschen aus den Thrombozytenagglutinaten in den Fibrinmaschenzentren bei Betrachtung im Dunkelfeldmikroskop gut dargestellt. Dadurch rücken die Granula der Thrombozyten zusammen, ihre Häufchen werden enger zusammengedrängt, fester und üben derart einen Zug auf die Fibrinmaschen aus, ähnlich dem Zusammenziehen eines Fischnetzes.

Verfasser demonstriert die Retraktionsprüfungen am Blute einer thrombopenischen Patientin mit herabgesetzter Plättchenzahl (75 000): mangelhafte bis fehlende Retraktion. Zusatz von normaler Plättchenemulsion bewirkt gute Retraktion.

7. André Prader (Lausanne). — *Hämoglobin- und Cytochrom-c-Synthese bei der Bleivergiftung.*

Bei der Bleivergiftung ist der Hämoglobinaufbau gehemmt (1). Es ist unbekannt, ob auch der Aufbau anderer Eisenporphyrine, wie Cytochrom-c, gestört ist. 5 Kaninchen erhielten 3 Wochen lang täglich 1 cc, dann ebensolang täglich 2,5 cc Pb. subacet. sol. per os. Alle Tiere zeigten die typischen Bleisymptome: Anämie, basophile Erythrocytentüpfelung, Porphyrinurie. Die Cytochrom-c-Bestimmung (2) ergibt eine in den meisten Organen statistisch (t-Test) einwandfrei gesicherte Cytochromvermehrung.

Mittelwerte und Streuung [1] *von Cytochrom-c in mg%*

	Herz	Niere	Muskel[2]	Gehirn	Leber[3]
10 Kontrolltiere	20,0 ± 2,6	5,8 ± 1,1	2,9 ± 0,6	3,0 ± 0,7	2,1 ± 0,7
5 vergiftete Tiere	29,7 ± 4,1	9,0 ± 1,7	7,0 ± 2,4	3,3 ± 0,5	3,7 ± 0,9
t (3) ($t_{0,01}$ = 3,012)	5,64	4,46	5,31	0,85	3,23

[1] $s = \sqrt{\Sigma d^2/N - 1}$ [2] rote Adduktorenmuskulatur [3] 15 h lang nüchtern (2)

Die Cytochrom-c-Synthese ist also im Gegensatz zur Hämoglobinsynthese nicht gehemmt. Die Ursache ist unklar. Entweder wirkt Blei nur auf die Produktionsstelle von Hämoglobin und nicht auf diejenige von Cytochrom, oder dann ist sein Einfluß auf die beiden Hämine chemisch verschieden. Das gegensätzliche Verhalten der beiden Hämine zeigt, daß ihr Aufbau voneinander unabhängig ist. Da Cytochrom-c in jeder aeroben Zelle vorkommt, extrazellulär aber noch nie gefunden wurde, muß gefolgert werden, daß seine Synthese ein ubiquitärer, intrazellulärer, vom Hämaufbau des Knochenmarks unabhängiger Vorgang darstellt.

Da die Cytochromvermehrung der Anämie stark nachhinkt, ist sie wohl auf diese und nicht auf die direkte Bleiwirkung zurückzuführen. Diese Auffassung stützt sich auf die Tatsache, daß die Gewebe auf

ungenügende O_2-Versorgung mit einer Erhöhung der Atmungsfermente reagieren (4). Die Cytrochrom-c-Erhöhung ist also kein spezifisches Zeichen der Bleivergiftung, sondern eine durch den Anoxiereiz bedingte Kompensation des partiellen Hämoglobinausfalls. Sie ist, wie auch die erhöhte prozentuale O_2-Ausnützung (5) zeigt, theoretisch bei jeder Anämie zu erwarten, praktisch aber noch kaum untersucht (6).

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Lausanne
(Prof. A. Vannotti).

Literatur

1. Vannotti, A.: Porphyrine und Porphyrinkrankheiten. J. Springer. Berlin, 1937.
— und Delachaux, A.: Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung. Benno Schwabe. Basel, 1942.
2. Prader, A., und Gonella, A.: Experientia 3, 462, 1947.
3. Linder, A.: Statistische Methoden für Naturwissenschaftler usw. Birkhäuser. Basel, 1945.
4. Delachaux, A., und Tissière, A.: Helv. Med. Acta 13, 333, 1946.
Gonella, A.: Diss. Lausanne, 1943.
Gobat, Y.: Helv. Med. Acta 14, 45, 1947.
Raska, S. B.: J. exper. Med. 82, 227, 1945.
5. Sharpey-Schafer, E. P.: Clin. Scienc. 5, 125, 1944, und Lancet 249/2, 296, 1945.
6. Vannotti, A.: Helv. Med. Acta 12, 259, 1945.
Gobat, Y.: Helv. Med. Acta 14, 45, 1947.

8. Fritz Ludwig, A. Bangerter und J. v. Ries. — *Der Einfluß der Placenta auf die embryonale Entwicklung.*

Auf Grund von eigenen Versuchen läßt sich zusammenfassend Folgendes feststellen:

1. Unter dem Einfluß von wässerigen Placentaextrakten wird die embryonale Entwicklung von Seeigeleiern besonders schön und gleichmäßig angeregt, und es tritt eine außerordentliche Beschleunigung in der Zellteilung auf, so daß das Gastrulastadium schon nach 12 Stunden erreicht ist, während es bei den Kontrollen erst nach 18 bis 24 Stunden erfolgt.

2. Die Keimung und das Wachstum von Weizenkörnern erfährt durch Zusatz von Placentapulver eine ausgesprochene Anregung.

3. Verfütterung von Placenta-Trockenpulver führt zu einer Beschleunigung der Kaulquappen-Metamorphose. Unter dem Einfluß der placentaren Wirkstoffe wird die embryonale Entwicklungszeit von vier auf drei Monate verkürzt.

4. Es wird darauf hingewiesen, daß die gewaltige Wachstumssteigerung während des embryonalen Lebens durch Wirkstoffe hervorgerufen wird, welche in der Placenta vorkommen und zu einer Verkürzung der embryonalen Entwicklungszeit führen und welche möglicherweise auch therapeutisch von Interesse sind.

(Aus dem Engeriedspital in Bern.)

9a. Ernst Hanhart (Zürich). — *Neue Ergebnisse über die Vererbung der Zuckerkrankheit mit besonderer Berücksichtigung des « Diabète conjugale ».*

Demonstration eines Stammbaums mit 18 Diabetesfällen aus dem Mendrisiotto, wo sich die stark erhöhte Diabetesfrequenz, ähnlich wie im Glarnerland, auf einzelne Herde in Inzuchtpopulationen lokalisieren ließ. Auch hier ergab die genealogische Untersuchung, wie fast überall bisher, einfach-rezessiven Erbgang. Das zweimal beobachtete Vorkommen von *Diabetes mellitus* (D. m.) in zwei aufeinanderfolgenden Generationen betrifft zwei Schwestern mit D. m., die zwei entsprechend, aber latent belastete Brüder heirateten, und erklärt sich damit deutlich als *Pseudo-Dominanz*. Das Vorrücken des Erkrankungsbeginns von Generation zu Generation (Anteposition) kommt auch in dieser Sippe zum Ausdruck. Trotz der gerade in jener Gegend des Tessins so gut wie allgemein verbreiteten Neigung zum Vielessen treten solch exogene Einflüsse hinter der Bedeutung der Erbanlagen völlig zurück. Sehr auffällig ist, daß die zwanzigjährige Tochter eines fettsüchtigen Vaters mit Glykosurie nach Erysipel und diabetischem Bruder und einer korpulenten, an Cholezystopathie leidenden Mutter mit zweifacher diabetischer Belastung neben einer dysplastischen Adipositas einen in der Medizinischen Klinik Zürich (Prof. *Löffler*) studierten *Diabetes renalis* hat; letzterer wird voraussichtlich mit der Zeit in einen D. m. übergehen. Die Penetranz des Gens für D. m. erweist sich in solchen Inzuchtsippen mit relativ einheitlicher Erbkonstitution als wesentlich gegenüber dem Durchschnitt erhöht, sie beträgt mindestens 70 %. Da sichere konjugale Fälle aus derartigen Populationen einstweilen fehlen, sind wir auf die seltenen einschlägigen Beobachtungen aus der Durchschnittsbevölkerung angewiesen. Dabei zeigt sich ein so häufiges Freibleiben selbst bereits in mittlerem Alter stehender Kinder zweier Diabetiker, daß mit Heterogenie, d. h. dem Vorkommen mehrerer, genotypisch nicht übereinstimmender Erbanlagen zu D. m. gerechnet werden muß, und zwar hauptsächlich solchen mit der gleichen, in der Vererbung des D. m. offenbar prävaliierenden, einfachen Rezessivität, zum Teil wohl auch mit verschiedenem Erbgang. Die vitale Wichtigkeit der Blutzuckerregulation läßt ja auch deren Abhängigkeit von einer ganzen Anzahl von Genen voraussetzen. Funktionsprüfungen nach *Staub* an ganzen Diabetikersippen bewiesen, daß die mutmaßlichen Heterozygoten (Eltern und Kinder von Diabetikern) stets eine normale Zuckerverwertung zeigten und daß sogar kurz nachher an D. m. Erkrankte zuvor ebenfalls normale Kurven hatten. Wegen der Unzulänglichkeit der Laboratoriumsdiagnostik sind von genetischen Gesichtspunkten aus durchgeführte Familienforschungen auch von großem praktischen Nutzen.

9b. Ernst Hanhart (Zürich). — *Über die vor 25 Jahren von Ferd. Schubiger (Solothurn) entdeckte große Sippe mit akutem, bisher fünf-*

mal tödlich verlaufenem Glottisödem und dessen Beziehungen zur Allergie.

Die Bearbeitung der 1923 von *F. Schubiger* kurz beschriebenen, nunmehr auf gegen 500 angewachsenen Sippe mit sog. anaphylaktischem Kehlkopfödem ergab dessen regelmäßig-dominantes Auftreten in drei Generationen und das häufige Vorkommen vorwiegend anderweitiger *Quincke-Ödeme* in den beiden jüngsten Geschlechterfolgen. Zu den vier seinerzeit bekannten Todesfällen an akutem Glottisödem ist ein fünfter zu melden. Er betrifft eine 57jährige Frau, deren Mutter und Muttersmutter bereits in gleicher Weise sterben mußten und die im Anschluß an « zahlreiche Bremsenstiche beim Heuen » einem entsprechenden Anfall von autoptisch bestätigtem Kehlkopfödem erlag. Trotzdem von solchen Stichen bei der Sektion nichts mehr wahrgenommen wurde, nahm der Begutachter — offenbar in Unkenntnis der Vorgeschichte — eine reine Unfallfolge an. In dem Dorfe G. spricht man indessen schon seit über hundert Jahren von « der Familienkrankheit », d. h. dem Befallenwerden bestimmter Familien mit derartigen Ödemen. Die auffällige Abschwächung der Manifestation in den jüngeren Generationen dürfte sich aus der zunehmenden Exogamie erklären. Vikariierend mit den äußeren Ödemen kommt es hier sehr oft zu einem Zustandsbild von vorübergehender Anurie, anfallsweisem Brechen bei enormem Magensaftfluß, Bauchkoliken, Durchfall, das an Migräne erinnert, durch entsprechende Mittel kupiert werden kann und wahrscheinlich auf Ödemen in der Magendarmschleimhaut beruht. Allergien gegen gewisse Speisen kommen in den betreffenden Sippen gehäuft vor, jedoch lange nicht in den Anamnesen aller Merkmalsträger, ebensowenig wie anderweitige allergische Symptome (Heufieber, Asthma, Urtikaria, Ekzem). Der Stammbaum enthält heute 29 Personen (10 männliche, 19 weibliche) mit Quincke-Ödemen, wovon aber nur 14 (5 Männer, 9 Frauen) auch Glottisödeme hatten, und zwar 2 Männer und 3 Frauen tödliche Anfälle. Nirgends ist eine Generation übersprungen worden; vom Merkmal Freigebliebene haben durchwegs eine gesunde Deszendenz. Die Kinderzahlen der Behafteten sind erheblich größer als die der Unbehafteten. Möglicherweise war die Bösartigkeit der Anlage in den drei älteren Generationen durch ein in der Bürgerschaft verbreitetes, eventuell rezessives Gen bedingt; jedenfalls stammen zwei erstickte Geschwister aus einer Vetternehe II. Grades. Die weitere Verfolgung dieser einst so schwer heimgesuchten und nun spontan regenerierten Sippe wird lohnend sein. Als Grund für die vorwiegende Lokalisation der Anfälle im Kehlkopf muß eine spezielle, örtlich wirkende Erbanlage angenommen werden.

10. Robert Feissly (Lausanne). — *Quelques recherches sur les propriétés du plasma sec.* — Pas reçu de manuscrit.

11. Louis Marcel Sandoz (Bâle). — *De quelques corps toxiques du milieu intestinal.* — Pas reçu de manuscrit.

12. Ch. Tschappat (Lausanne). — *Contribution à l'étude du chlore globulaire et plasmatique.* — Pas reçu de manuscrit.

13. Etienne Grandjean (Lausanne). — *Les fonctions nerveuses à l'altitude.*

Des examens systématiques de différentes fonctions nerveuses en plaine et au Jungfraujoch (altitude 3450 m.) ont révélé qu'un séjour en haute montagne stimule le système nerveux cérébro-spinal, ce qui se manifeste par une augmentation des sensibilités tactiles et gustatives, par une exaltation des réflexes rotuliens, par une amélioration de l'équilibre statique et par un raccourcissement des temps de réaction optique. Une administration d'O_2 pur fait immédiatement disparaître ces phénomènes d'hyperexcitabilité à l'altitude. Nous supposons que la stimulation du système nerveux cérébro-spinal en montagne traduit une prédominance sympathique de l'équilibre neuro-végétatif.

14. Georg Schmid (Bern). *Experimentelle Untersuchungen über Leptospiren bei Rindern mit bösartigem Katarrhalfieber.*

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes (Coryza contagiosa bovum) ist eine Krankheit, die in verschiedenen Erdteilen, aber jeweils auf gewisse Landesteile beschränkt vorkommt. Sie spielt auch in der Schweiz, z. B. im Kanton Graubünden wie auch im bernischen Mittelland, eine ansehnliche Rolle.

Klinisch beobachtet man Fieber, seröse und anschließend serös-eitrige und nekrotisierende Entzündung aller Kopfschleimhäute, einschließlich der Conjunctiven, die nicht selten zur Panophthalmie führt.

Häufig tritt gleichzeitig eine Darmentzündung — katarrhalischer bis haemorrhagischer Natur — in Erscheinung.

Die Mortalität bewegt sich zwischen 35 und 100 %. Es werden aber auch Selbstheilungen bis zu 50 % beobachtet.

Bei letalem Ausgang führt die Krankheit innerhalb von 8 bis 14 Tagen zum Tode, Rekonvaleszenz dauert lange. Die Mehrzahl der Fälle tritt im Sommer und Herbst auf.

Götze hat im Jahr 1940 in der Tiefe von Schleimhaut-Defekten histologisch leptospirenähnliche Gebilde nachgewiesen und diese als die Erreger der Krankheit angesprochen.

Leptospiren und leptospirenähnliche Lebewesen sind auf normalen und pathologisch veränderten Schleimhäuten häufig anzutreffen. Ich habe die Frage nach der Ätiologie dieser Krankheit mit meinem Mitarbeiter Tierarzt Marthaler wieder aufgenommen und entsprechend dem Vorgehen Gsell bei der Schweinehüterkrankheit des Menschen am 1. oder 2. Krankheitstage aus dem strömenden Blut Kulturen in Korthoff-Nährböden angelegt.

Es ist uns auf diese Weise zweimal gelungen, eine Leptospire zu züchten. Nach der vorläufigen Klassierung durch die Leptospiren-

Abteilung des Kant. Bakt. Labors in St. Gallen steht diese Leptospire der L. grippothyphosa nahe. Anfangs wuchs sie nur spärlich in Korthoff-Nährböden. Heute entwickeln sich diese Kulturen sehr gut. Wir haben mit dem einen Stamm zwei Rinder intravenös infiziert mit je 10 cm³ sehr gut gewachsener Kultur. Vier Wochen später trat eine Temperatursteigerung von 39° auf 40,9° ein, die nach drei Tagen wieder auf die Norm zurückging. Am dritten Tag nach Beginn des Temperaturanstieges waren die Maulschleimhaut und Nasenschleimhaut gerötet, das Tier etwas apathisch mit vermindertem Appetit. Es zeigte zwei weitere Zacken bis 39,6° zehn, bzw. zwanzig Tage darnach.

Anschließend wurden nochmals 10 cm³ desselben Stammes i.v. eingespritzt. Drei Tage später trat eine Temperaturzacke bis 40,9° C auf. Eine weitere Temperaturelevation begann 14 Tage später, erreichte das Maximum mit 39,7° innert fünf Tagen und fiel plötzlich unter der Norm auf 38,2°. Von da an zeigte die Temperatur oscillierenden Charakter zwischen 38,7° und 39,8° bis zur Schlachtung am 30. März 1947.

Irgendwelche klinische Erscheinungen waren nicht mehr zu beobachten während dieser Zeit.

Periodisch durchgeführte Blutstaten ergaben keine Abweichung des Leukozytenbildes, dagegen sank die Erythrozytenzahl auf 4,2 Millionen gegenüber 7 bis 8 Millionen des Kontrolltieres. Das nämliche Experiment mit einem weiteren Rind ist ähnlich verlaufen. Die erste Fieberzacke bis 40,8° trat fünf Wochen nach der intravenösen Kulturinjektion auf. Am zweiten und dritten Tag nach der Fieberzacke wurde starke Sekretion der Conjunctiven beidseitig mit schmutziggelber Verfärbung beobachtet, ferner Rötung der Nasen- und Maulschleimhaut mit trübschleimigem Nasenausfluß, vermindertem Appetit und Husten.

Auch dieses Tier wurde etwa zwei Monate nach der ersten Infektion nochmals mit derselben Leptospiren-Kultur behandelt. Am ersten und dritten Tage darnach trat wie im ersten Fall eine Temperaturerhöhung bis 39,5° C auf sowie zwei weitere sechs, bzw. sieben Wochen darnach.

Am Ende der Beobachtungszeit von fünf Monaten ergab die serologische Untersuchung des Blutes folgendes Bild:

Rind hell 1

		Leptospira grippo-typhosa	Seirö	Australis	Pomona	Autumnalis	Canis	Weil	homologer Rinderstamm H.
Kultur		++	+++						+
1 : 100	Lysis	+++	++	0					+++
	Aggl.	0	0						0

Rind dunkel II

Kultur		++	+++						+
1 : 100	Lysis	+++	0	0					+++
	Aggl.	0	0						0

Die Untersuchung der Sera I und II auf Lysis und Agglutinationsvermögen in höheren Verdünnungen ergab folgendes Bild:

	Stämme	L. grippotyphosa				L. des H.-Stammes			
	Verdünnungen 1 :	200	400	800	1600	200	400	800	1600
Serum I	Lysis	+	+	0	0	+++	+++	+	0
	Agglutination	+	—	0	0	0	0	0	0
Serum II	Lysis	++	+	0	0	++	+	+	0
	Agglutination	+	+	+	0	+	++	+	0

Fünf Monate nach der ersten Infektion sind die Tiere geschlachtet worden. Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen der inneren Organe fehlten. Kulturversuche aus Milz, Leber, Niere, Darmbein-Lymphknoten und Knochenmark in Korthoff-Nährboden sind negativ ausgefallen.

Zusammenfassung: Durch intravenöse Injektion einer Leptospiren-Kultur, die aus der Blutbahn eines coryzakranken Rindes gewonnen wurde, ist es gelungen, bei zwei Rindern einen kurz und gutartig verlaufenen Coryza-Anfall zu erzeugen.

15. Frédéric Roulet und E. Albert Zeller (Basel). — *Über den enzygmatischen Abbau von höheren α-Ketonsäuren.*

In Abwesenheit von Katalase setzt die l-Aminosäure-oxydase der Schlangengifte Kohlensäure aus Aminosäure frei [1], während in Gegenwart von Katalase diese Reaktion ausbleibt, da der Prozeß bei der Bildung von α-Ketonsäuren stehen bleibt. Wenn aber der Abbau der l-Aminosäuren durch Schlangengifte in Anwesenheit von säurefesten Bakterien erfolgt, so wird Kohlensäure gebildet, obwohl diese Organismen katalasehaltig sind [2]. Da Kohlensäure auch bei der Oxydation von höheren α-Oxydsäuren durch säurefeste Bakterien entsteht [3], wurde vermutet, daß die aus den Aminosäuren oder Oxysäuren entstandenen α-Ketonsäuren oxydativ decarboxyliert würden.

Um diese Annahme zu prüfen, stellten wir aus den l-Aminosäuren mit Hilfe der Ophio-l-Aminosäure-oxydase und Katalase die korrespondierenden α-Ketonsäuren her. Wir benützten d,l-α-Aminobuttersäure, d,l-Norvalin, d,l-Norleucin, d,l-α-Aminoönanthsäure, d,l-α-Aminocaprylsäure und l-Leucin. Als Substrate dienten weiterhin Brenztraubensäure und Phenylbrenztraubensäure. Alle diese Stoffe wurden mit Suspensionen von Mycobacterium smegmatis und von verschiedenen humanen Typen von Mycobacterium tuberculosis geschüttelt, wobei der zylinderförmige Einsatz je eines Manometergefäßes Natriumhydroxyd für die Absorption von Kohlensäure enthielt, die in einem parallelen, im übri-

---

[1] *E. A. Zeller* und *A. Maritz,* Helv. chim. acta *27,* 1888 (1944).
[2] *F. Roulet* und *E. A. Zeller,* Helv. chim. acta *28,* 1326 (1945).
[3] *F. Roulet, H. Wydler* und *E. A. Zeller,* Helv. chim. acta *29,* 1973 (1946).

gen identischen Ansatz fehlte. Unter Berücksichtigung der verschiedenen Absorptionskoeffizienten für Kohlensäure und Sauerstoff wurde für jede Ablesung der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung berechnet, die durch alle erwähnten Substrate gesteigert wurden. Der respiratorische Quotient betrug annähernd 2.

Um zu entscheiden, ob die Decarboxylierung aerob oder anaerob erfolgt, wurden einige Versuche mit negativem Erfolg bei strengster Anaerobiose durchgeführt (Chromochlorid im zylindrischen Einsatz des Manometergefäßes). Die enzymatische Decarboxylierung der α-Ketonsäure ist somit eine oxydative. Die vorliegenden Ergebnisse bilden einen Zugang für die systematische Erschließung der am Stoffwechsel der höheren α-Ketonsäuren beteiligten Fermente.

Pathologisch-anatomische Anstalt der Universität Basel.

16. E. Albert Zeller (Basel). — *Vergleichende Biochemie der Schlangengifte.*

Die Schlangengifte enthalten mehrere Fermente und stellen die reinsten bisher bekannten Quellen für diese Wirkstoffe dar. Obwohl manche Gründe für die Annahme sprechen, daß die Enzyme für die bekannte Wirkung der Schlangengifte verantwortlich zu machen sind (1), sind unsere Kenntnisse über die Funktion der einzelnen Fermente noch recht mangelhaft. Es scheint deshalb angezeigt, die von Art zu Art wechselnde Ferment-Zusammensetzung der Gifte in systematischer Weise mit dem durch den Schlangenbiß hervorgerufenen Symptomenkomplex in Beziehung zu setzen. So konnte beispielsweise gezeigt werden, daß nur die Gifte eine curareähnliche Wirkung ausüben, die eine Cholinesterase enthalten; damit lag ein Hinweis auf eine mögliche Funktion dieses Fermentes als toxisches Agens vor (2).

In der vorliegenden Mitteilung wurden die Ergebnisse der Untersuchungen über das Vorkommen der Ophio-L-aminosäure-oxydase (3) zusammengefaßt. Es standen die Gifte von 16 Gattungen zur Verfügung. Die Aminosäure-oxydase-Aktivität der *Viperiden* war mit Ausnahme der Klapperschlangen durchschnittlich viel höher als die der *Colubriden* (Diapositiv). Nur in je einem Gift beider Gruppen (Demansia textilis und Bothrops itapetinigae) fehlte die erwähnte Oxydase; beide Gifte waren gleichzeitig die einzigen, die rein weiß waren, während die übrigen eine hell- bis dunkelgelbe Farbe aufwiesen. Diese ist auf die Anwesenheit von Lactoflavin zurückzuführen. Das Vorhandensein dieses Vitamins wurde fluorometrisch (4) und mikrobiologisch (5) nachgewiesen.

Von mehreren Arten sind Varietäten bekannt, die statt des gelben ein helleres, fast weißes Gift produzieren, z. B. von *Vipera aspis, Denisonia superba* und *Notechis scutatus.* In allen drei Fällen war die Aktivität des untersuchten Ferments um so geringer, je heller das Gift war (Diapositiv).

Das gelbe Gift der *Vipera aspis* erzeugt Nekrosen, obwohl es keine Proteasen enthält. Es ist aber dank seines reichen Gehalts an L-Aminosäure-oxydase fähig, proteolytische Fermente, die in allen lebenden Zellen des gebissenen Opfers vorhanden sind, zu aktivieren und dadurch die Autolyse zu beschleunigen. Wenn diese Annahme richtig ist (6), darf das weiße Viperngift, das nur Spuren der Oxydase aufweist, keine nekrotische Wirkung ausüben, was mit der Erfahrung vollkommen übereinstimmt (7).

Die Aminosäure-oxydase ist somit nicht ein toxisches, sondern ein verdauendes Agens, das der ursprünglichen Bedeutung der Schlangengifte als Verdauungssäfte entspricht.

Pathologisch-anatomische Anstalt der Universität Basel.

Literaturverzeichnis

1. Zusammenstellung: C. H. Kellaway: Animal Poisons. Ann. Rev. Biochem. *8*, 541 (1939).
2. E. A. Zeller: Enzymes of Snake Venoms and Their Biological Significance. Advances in Enzymology *8*, 459 (1948).
   E. A. Zeller: Exper. *3*, 375 (1947).
3. 1. Mitt.: E. A. Zeller und A. Maritz, Helv. Chim. Acta *27*, 1888 (1944).
   4. Mitt.: E. A. Zeller, B. Iselin und A. Maritz, Helv. Physiol. Acta *4*, 233 (1946).
4. G. Brooks, C. R. Acad. Science *209*, 248 (1939).
5. E. A. Zeller, V. Kocher und A. Maritz, Helv. Physiol. Acta *2*, C 63 (1944).
6. E. A. Zeller und A. Maritz, Helv. Physiol. Acta *3*, C 6 (1945).
7. M. Phisalix, C. R. Acad. Science *208*, 1252 (1939).