

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

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

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

Artikel: Beitrag zur Diagnostik und Beurteilung therapeutischen Massnahmen bei Arteriosklerose : papierelektrophoretische Lipoproteid-Bestimmung zur Eruiierung von Fettstoffwechselstörungen und Bestimmung der Pulswellenlaufzeit als Massstab der Gefässlastizität

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

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

Nutzungsbedingungen

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

Conditions d'utilisation

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

Terms of use

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

Download PDF: 30.04.2026

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

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

Beitrag zur Diagnostik und Beurteilung therapeutischer Maßnahmen bei Arteriosklerose¹

**Papierelktrophoretische Lipoproteid-Bestimmung zur Eruiierung von
Fettstoffwechselstörungen und Bestimmung der Pulswellenlaufzeit
als Maßstab der Gefäßelastizität**

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

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

A. Die papierelktrophoretische Lipoproteidbestimmung zur Eruiierung von Fettstoffwechsel-Störungen

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

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

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

¹ 5. Mitteilung zum Arterioskleroseproblem.

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

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

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

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

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

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

Tabelle 1

Serumlipoproteidwerte von Arteriosklerosepatienten.

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

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

Tabelle 1 (Fortsetzung)

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

Tabelle 1 (Fortsetzung)

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

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

Tabelle 2

Serumlipoproteide und -cholesterin bei Nichtarteriosklerotikern über 20 Jahren

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

Tabelle 3

Serumlipoproteide und -cholesterin bei Nichtarteriosklerotikern unter 20 Jahren

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Man hat demnach zwei Faktoren genau voneinander abzugrenzen:

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

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

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

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

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

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

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

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

Vor Abschluß dieses Abschnittes noch eine Bemerkung zur *Technik der papier-elektrophoretischen Lipoproteidbestimmung*. Wie schon mehrmals betont, versuchen wir, vom gleichen Serum zwei möglichst gleiche Streifen zu erhalten. Dieses Ziel zu erreichen, ist, wie sogar die letzte Serie unserer Versuche wiederum zeigte, nicht einfach. Wir suchten daher immer wieder intensiv nach den Ursachen dieser Erscheinung. Praktisch alle Versuchsbedingungen wurden konstant gehalten und trotzdem traten Divergenzen von Zeit zu Zeit immer wieder auf. Unsere Vermutung geht zur Zeit dahin, daß die Ursache beim verwendeten Papier liegen könnte. Bei papierchromatographischen Vitamin-B₁-Studien konnte nämlich einer der Autoren die Beobachtung machen, daß Papiere mit der gleichen Sortenbezeichnung, aber aus zwei verschiedenen Lieferungen entnommen, recht abweichende Resultate lieferten. Auch erfuhren wir von einem Spezialisten auf dem Gebiet der Papierchromatographie, daß schon ein relativ kleiner Druck auf das Papier durch Finger usw. Anlaß zu Störungen geben kann. Das von uns für die Lipoproteidbestimmungen verwendete Papier war von der gleichen Sorte, aus dem gleichen Paket entnommen und wurde möglichst sorgfältig behandelt. Möglicherweise genügte aber schon die beim Zuschneiden erforderlichen Manipulationen zur Auslösung von Störungen. Es wäre sehr erwünscht, für die weiteren Lipoproteidstudien ein Verfahren zu erhalten, bei dem die erwähnten Schönheitsfehler gänzlich ausgeschaltet wären. Für klinische Zwecke genügt zwar das Verfahren, aber es erfordert noch zu viel Kontrolle, um konstante Ergebnisse zu erhalten.

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

B. Die Pulswellenlaufzeit als Maßstab der Gefäßelastizität

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Die Bestimmung der Pulswellenlaufzeit mit dem in das Synkardon nach *Fuchs*, Modell 55¹, eingebauten Pulswellenlaufzeit-Meßapparat wird praktisch wie folgt durchgeführt: Als *Manschette* zur Messung der Pulswellenlaufzeit der Strecke Herz–Wade verwendeten wir ursprünglich die Plesch-Manschette (Gummimanschette mit evulkanisierter Metallfolie). Um die Pulswellenlaufzeit der elastischen Gefäße des wirksamen Windkessels zu messen, applizierten wir die Manschette am Oberschenkel, gerade unterhalb des Leistenbandes. Zum Anlegen an den stark konischen Oberschenkel eignet sich aber die steife, schlecht anliegende Plesch-Manschette nicht, weshalb wir zu dieser Messung eine gewöhnliche, etwa 70 cm lange Gummimanschette, die wir vorne und hinten durch je ein schalenförmiges Mantelsegment aus elastischem Messingblech decken, zu verwenden begannen. Die Blechsegmente befestigen wir mit zwei Riemen. Da sie zweiteilig sind und sich deshalb leicht übereinander verschieben können, schmiegen sie sich der Unterlage an und gestatten die Aufnahme eines Oszillogramms ohne wesentliche Deformation. Durch den starren Blechmantel wird die Eigenelastizität der Gummimanschette praktisch aufgehoben. Auf gleiche Weise befestigen wir die elastische Manschette in der ebenfalls konisch zulaufenden Malleolargegend. Durch die Messungen ganz proximal am Oberschenkel und an der Malleolargegend können wir die Pulswellen-

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

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

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

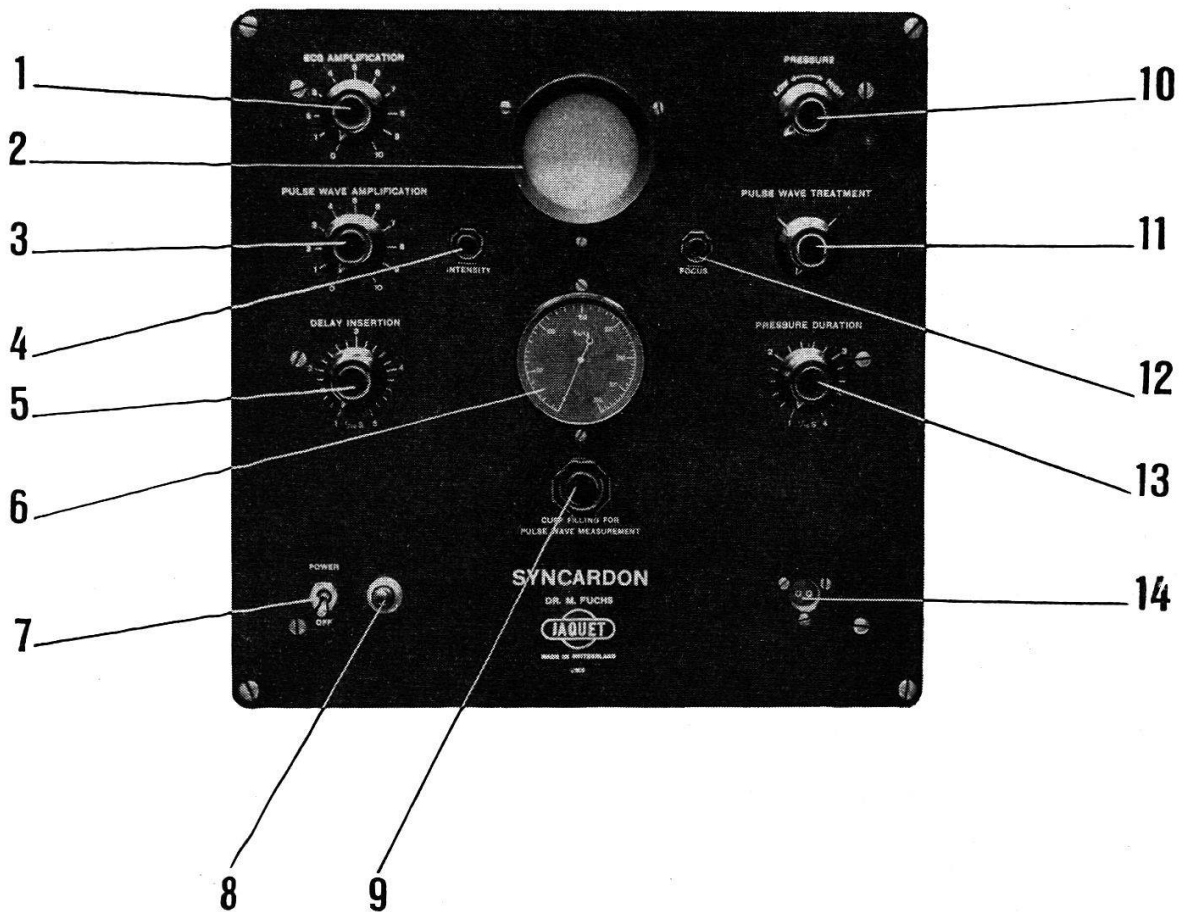


Abb. 1. Ansicht der Frontplatte des Synkardons nach *M. Fuchs*, Modell 55.

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

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

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

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

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

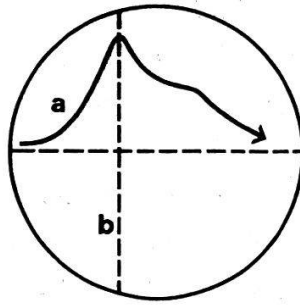


Abb. 2

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

7. Aus der Puls- oder EKG-Wellenlaufzeit und der Größe der untersuchten Person berechnet man den Quotienten Q nach der Formel

$$Q = \frac{\text{Körperlänge}}{\text{Puls- oder EKG-Wellenlaufzeit}}$$

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

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

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

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

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

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

$$\text{Pulswellen-} \quad \frac{0,61 \text{ m} - 0,12 \text{ m}}{\frac{17}{100} \text{ Sek.} - \frac{8}{100} \text{ Sek.}} = 5,4 \text{ m/Sek.} \quad \text{Gefässvol. Elastizitätsmodul} \quad 5,4^2 = 29,2$$

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

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

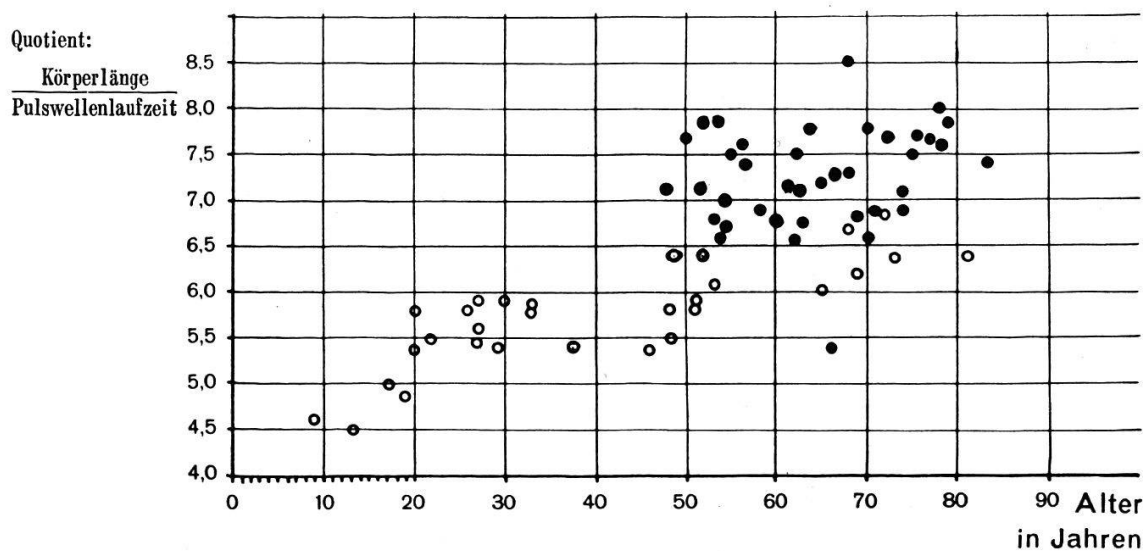


Abb. 3. Pulswellenlaufzeit der Strecke Herz-Wade bei 69 Personen: 30 apparent Kreislaufgesunde (= o) und 39 Arteriosklerotiker verschiedener Genese (= •).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Zusammenfassung

A. *Papierelektrophoretische Lipoproteidbestimmungen*

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

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

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

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

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

B. *Gefäßelastizitätsmessung*

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

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

Résumé

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

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

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

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

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

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

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

B. Mesure de l'élasticité vasculaire

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

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

Summary

A. Paper electrophoretic determination of lipoproteins

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

Results were as follows:

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

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

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

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

B. Measurement of vascular elasticity

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

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

A. Literatur über Lipoproteide

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

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

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

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

B. Literatur über Gefäßelastizität

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

Nachtrag zum Literaturverzeichnis

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