

**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:** 116 (1935)

**Vereinsnachrichten:** Sektion für medizinische Biologie

**Autor:** [s.n.]

### **Nutzungsbedingungen**

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

### **Conditions d'utilisation**

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

### **Terms of use**

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

**Download PDF:** 15.04.2026

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

## 11. Sektion für medizinische Biologie

Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

Sonntag und Montag, 18. und 19. August 1935

*Präsident:* Prof. Dr. W. R. HESS (Zürich)

*Aktuar:* Dr. A. FONIO (Langnau i. E.)

*Diskussionsthema: Das lymphatische System*

### REFERENTEN

1. EUGEN LUDWIG (Basel). — *Anatomie des lymphatischen Apparates mit Berücksichtigung verschiedener physiologischer Zustände.*

Die Lymphgefässe sind geschlossen, mit Endothel ausgekleidet und zerfallen in Kapillaren und grössere Gefässe. Die Lehre vom Saftlückensystem als Lymphgefässwurzeln ist widerlegt. Die Entwicklung der L. erfolgt in loco, ihre Verbindungen mit den Venen sekundär. Nicht zum Lymphgefässsystem gehören ausserhalb der Gefässe liegende Wege des Stofftransportes sowie eine Reihe von Spalten und Räumen: die serösen Höhlen, die Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel, der Subduralraum, das System der dritten Zirkulation und die periotischen Räume mit durch Thorotrast nachweisbaren Abflüssen in zervikale Knoten. Periphere Nerven enthalten Lymphgefässe im Bindegewebe; die Wege von den Nervenfasern und ihren ektodermalen Scheiden zum Zentralorgan sind keine Lymphgefässe. Im Auge besitzt die Sklera L., der Tenonsche Raum ist ein Schleimbeutel. Intraepitheliale Saftlücken sind keine L. (Leber, Epidermis). Die Zahl der Lymphknoten ist grösser als man bis auf *Hellman* geglaubt hat. Ihr lymphatisches Gewebe ist ein Kontinuum (Rinde und Markstränge). Es besteht aus den Reticulumzellen (Reticuloendothel) und den eingelagerten Vertretern des Lymphocytensystems. Myeloische Elemente (Kinder!) weisen auf gemeinsamen Ursprung und nicht ganz vollständige Trennung des myeloischen und des lymphatischen Apparates. Sekundärknötchen sind Differenzierungen des lymphatischen Gewebes; sie fehlen Neugeborenen und steril aufgezogenen Tieren (*Glimstedt*). Ihr Aspekt variiert, ist aber in einem gegebenen Organ grosso modo der gleiche; ihr Lymphocytenwall ist in Lymphknoten gegen die Sinus, in lymphoepithelialen Organen gegen das Epithel verbreitert. Lymphocyten werden in Lymphknoten gebildet, während der Verdauung in Sekundärknötchen, vielleicht auch im Sinusreticulum. Während der Verdauung wird Fett im Sinus-

reticulum phagocytiert, verändert und durch Zerfall der Makrophagen wieder freigegeben (*Dabelow*). Bei Obstnahrung sind die Sekundärknötchen klein, ohne Zentren und produzieren Lymphocyten; bei Fleischnahrung sind sie gross und bilden Mesolymphocyten (*Hoepke* und *Grundies*). Inanition und Thyroxin bewirken besondere, nicht kurz zu beschreibende Veränderungen, desgleichen der Winterschlaf (*Roemer*). Die Sekundärknötchen werden unter dem Einfluss der Bakterienbesiedelung des Körpers gebildet, sind aber auch an Stoffwechselfvorgängen beteiligt. — Lymphatisches Gewebe ausserhalb der Knoten entsteht in loco im Bindegewebe und erhält entsprechende Blutgefässe. Für das subepitheliale lymphatische Gewebe ist die Bildung und der Durchtritt von Wanderzellen anzunehmen. Die quantitativen Verhältnisse sind wenig erforscht und schwer zu beurteilen; für den Mechanismus des Durchtrittes dürften aktive Wanderung und passive Verlagerung (kurzlebige Epithelien!) kombiniert in Betracht kommen. Intraepitheliale Zellen fehlen steril aufgezogenen Tieren (*Glimstedt*). — Die Masse des lymphatischen Gewebes (Milz, *Hellman*) nimmt bis zum 16. oder 20. Jahre zu, um nachher einer progressiven Involution anheimzufallen. Das Gewebe verarmt zunächst an Lymphocyten, dann an Reticulumzellen. Das Fettgewebe dürfte aus Reticulumzellen hervorgehen. Der Thymus besitzt morphologische Charaktere, die ihn den lymphatischen Organen nahe bringen, während ihn andere zu einem Organ sui generis stempeln: Rinde und Mark, Myoide mit Nervenapparat (*T. rni*).

## 2. F. LEUTHARDT (Basel). — *Physiologie und Chemie der Lymphe.*

Es werden zuerst die mechanischen und osmotischen Faktoren der Lymphbildung besprochen. Die Annahme, dass die Lymphe vom Kapillarendothel sezerniert wird (*Haidenhein*) ist unnötig; man darf nur nicht den kapillaren Blutdruck gleich dem arteriellen setzen. *Starling* hat gezeigt, dass man die *Haidenheinschen* Versuche ungezwungen durch Filtration erklären kann, wenn man die Druckverhältnisse in den Blutkapillaren richtig in Rechnung setzt.

Der Wasserübertritt von den Lymphräumen ins Blut hängt von der Differenz des kolloidosmotischen Drucks im Blut und der Lymphe ab. In den meisten Geweben ist die wirksame Druckdifferenz grösser als der Filtrationsdruck; nur im Darm und der Leber findet ständig Filtration aus dem Blut statt (kontinuierlicher Lymphstrom aus dem ductus thoracicus!) Der Austausch von Wasser und gelösten Stoffen kann unter normalen Bedingungen an jedem Punkt der Kapillaren in beiden Richtungen erfolgen (*Krogh*). Die von *Asher* hervorgehobene Abhängigkeit der Lymphbildung von der Organtätigkeit ist dadurch zu erklären, dass wahrscheinlich die Tätigkeit der Kapillaren (Kapillardruck, Weite, Durchlässigkeit) auf humoralem oder nervösem Wege gesteuert werden kann („*H*-Substanzen“ nach *Th. Lewis*, Kapillarnerven).

Die Zusammensetzung der Lymphe erklärt sich aus ihrer Funktion als Vermittlerin des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben. Die Konzentration der Nichtelektrolyte von kleinem Molekulargewicht

(Zucker, Harnstoff, etc.) ist beim ruhenden Organismus in Blut und Lymphe gleich, was auf freie Durchlässigkeit der Kapillarwände für diese Stoffe hindeutet. Bei den Elektrolyten macht sich die Bindung an die Blutkolloide (z. B. beim Ca) und das Donnansche Membrangleichgewicht bemerkbar (z. B. beim Cl). Bei den Eiweisskörpern sind die niedriger molekularen Fraktionen (Albumine) in der Lymphe relativ vermehrt (Filtrationswirkung der Kapillarwand).

Im lymphatischen Gewebe (Lymphdrüsen, Thymus) geben verschiedene Forscher an, physiologisch wirksame Stoffe gefunden zu haben, so *Marfori* einen blutdrucksenkenden Stoff (Cholinphosphorsäure?) in den Lymphdrüsen, *Nitschke* in Lymus und Lymphdrüsen einen Stoff, der den Ca-Spiegel des Blutes herabsetzt, ferner einen zweiten, der den P-Spiegel herabsetzt und den Grundumsatz vermindert (Antagonist der Schilddrüse).

In den Lymphocyten hat man folgende Fermente gefunden: eine Lipase, Kathepsin, eine trypsinähnliche Protease und eine Dipeptidase. Das untersuchte Material war cytologisch meistens nicht einheitlich.

Angesichts des Zusammenhanges, der zwischen der Verdauung und dem Zustand des lymphatischen Gewebes im Darm besteht, wird die Frage aufgeworfen, ob die Lymphzellen im Darm an der Entgiftung von Stoffen beteiligt sind, die bei der Verdauung entstehen oder durch die Mikroorganismen gebildet werden.

3. A. v. ALBERTINI (Zürich). — *Pathologisch-anatomischer Teil*.  
Kein Manuskript eingegangen.

4. W. GLOOR-MEYER (Zürich). — *Klinisch-hämatologischer Teil*.

1. *Die Cytologie der lymphatischen Zellen im Blut*. Der normale Lymphozyt zirka von der Grösse eines roten Blutkörperchens und rundkernig ist charakterisiert 1. durch einen grobscholligen Kern, 2. durch ein leicht basophiles Protoplasma. Bei Reizformen zeigen die jüngern Zellen feinere Kernstruktur, das Protoplasma wird basophiler. Die jüngsten Zellen, Lymphoblasten, enthalten Nukleolen im Kern; ihre atypischen Formen sind von Paramyeloblasten kaum zu unterscheiden. Wichtig ist das Verhältnis von Kern zu Protoplasma, die Kern-Protoplasma-relation. Überwiegen des Kerns führt zu den nacktkernigen Lymphocyten, hauptsächlich anzutreffen bei der Leukämie; Zellen mit grossem Protoplasma-leib finden wir bei den lymphatischen Reizformen.

2. *Die Regulation der Leukopoese*. Es besteht ein fein regulierter Antagonismus zwischen myeloischem und lymphatischem System. Vegetativ nervöse und innersekretorische Regulation greifen eng ineinander. Die myeloische Tendenz geht nach *Hoff* mit andern Sympathicus-Reizzuständen parallel, zum Beispiel Calciumvermehrung, Acidosis, Grundumsatzerhöhung, Blutzuckersteigerung. Im Gegensatz dazu hat die lymphatische Tendenz Parasympathicusreizung, Kaliumvermehrung, Alcalose, Grundumsatz- und Blutzuckerabfall. Diese Regulationsvorgänge

sind auch am Krankenbett zu beobachten, wenn sie auch häufig durch andere, zum Beispiel toxische Momente verwischt werden.

3. *Die speziellen Erkrankungen des lymphatischen Systems:* a) *Die lymphatische Leukämie.* Diese irreparable Regulationsstörung ist eine generalisierte Systemerkrankung. In ihrer akuten Form beim Erwachsenen selten anzutreffen. Als chronische Leukämie durch Lymphknoten, durch Milzvergrößerung, durch lymphatische Hyperplasien in andern Organen ausgezeichnet, beginnt sie ganz allmählich, schleichend, ohne Temperatur und Schmerz. Zufällig wird sie gelegentlich wegen Begleitsymptomen an Zähnen, Rachen oder an der Haut entdeckt. Im Blutbefund oft bis zu 95 % klein und nacktkernige Lymphozyten, nur wenige Riesenlymphozyten: Kern-Protoplasma zugunsten des Kerns verschoben. Differenzialdiagnose macht Schwierigkeit bei der aleukämischen Form. Hier kann durch Knochenmarkpunktion Klärung gebracht werden.

b) *Lymphatische Reaktion.* Es sind Reizzustände des lymphatischen Systems auf verschiedene Weise hervorgerufen. 1. Das Drüsenfieber, von Pfeiffer zuerst beschrieben, ausgezeichnet durch generalisierte Lymphdrüenschwellung, Fieber und ein charakteristisches Blutbild. Es tritt in mehreren Typen auf, septische Form, anginöse Form, thoracale Form, abdominelle Form, letztere gelegentlich mit Icterus. Die Fieberkurve ist nicht charakteristisch, die Drüenschwellungen sind oft sehr gross, linke Halsseite vielfach zuerst befallen. Im Blutbild eine Menge von Reizformen, neben reifen Lymphozyten ganz grosse, stark basophile lymphoblastenähnliche Zellen. Im Gegensatz zur Leukämie besteht hier eine starke Polymorphie der Zellen. In der Kern-Protoplasma-Relation starkes Überwiegen eines basophilen Protoplasmas. Verwechslung mit Leukämie kann bei genauer Beachtung der Cytologie vermieden werden. Prognose immer gut. 2. Lymphatische Reaktion auf andere lymphotrope Noxen. Rubeolen Pertussis, ähnliches Bild wie beim Drüsenfieber.

c) *Granulomatöse Infektionen* bilden eine besondere Gruppe von Erkrankungen des lymphatischen Systems. Typhus, Bang, Tuberkulose, Lues, Lymphogranulomatose befallen lymphatische Organe. Histologisch sehen die Reaktionen ähnlich aus, hämatologisch sind sie stark von der Art der Noxe abhängig. Bang führt zu Lymphozytose. Tuberkulose kann Lymphozytose machen. Lues mehr Monozytose. Bei der Lymphogranulomatose fehlt immer die lymphatische Reaktion, sie hat ausgesprochene Tendenz zu Lymphopenie.

d) *Bei den Tumoren* des lymphatischen Systems ist zu unterscheiden zwischen den Lymphosarkomatosen und metastatischen Lymphdrüsen-carcinomen. Bei den ersteren kann es gelegentlich zu Ausschwemmungen junger lymphatischer Elemente kommen, die Abgrenzung gegenüber Leukämie wird schwierig. Metastatische Drüsencarcinome machen selten Lymphozytose, mehr Lymphopenie.

Die Rolle des Lymphozyten im Abwehrsystem bei Infektionen bleibt unklar. Stärkere lymphatische Reize im Verlaufe des Infektes sind prognostisch immer günstig. Hinweis auf das Phasengesetz von Schilling, leukozytäre Kampf-, monozytäre Abwehr-, lymphozytäre Heilphase.

Hämatologisch liegt der Hauptwert in der differentialdiagnostischen Scheidung der lymphatischen Reaktionen mit guter und der Leukämien mit infauster Prognose.

5. G. FANCONI (Zürich). — *Klinisch-pädiatrischer Teil.*

Erscheint in extenso in der „Schweiz. Med. Wochenschrift“.

6. E. RAMEL (Lausanne). — *Peau et système lymphatique.*

L'étude des corrélations entre la peau et le système lymphatique envisagée du point de vue de la pathologie, permet de dissocier 4 groupes de faits :

1° Altérations locales du système lymphatique cutané, situé en amont du territoire ganglionnaire correspondant. Cette pathologie locale du système lymphatique cutané est dominée par un syndrome clinique connu sous le nom d'*éléphantiasis*. Celui-ci résulte d'un blocage mécanique des voies lymphatiques du fait d'un obstacle intra ou extra-caniculaire. La filariose constitue le cas le plus connu d'éléphantiasis essentiel, résultant de l'obstruction intra-caniculaire par les filaires adultes. Mais, nous savons aujourd'hui, que ces manifestations éléphantiasiques observées au cours de la filariose, relèvent moins de l'obstruction provoquée par les filaires adultes que des surinfections streptocociques des lymphatiques, engendrées par le contact de ces némathelminthes. Aussi le syndrome éléphantiasis peut-il se développer à la suite d'une inflammation primitive des lymphatiques cutanées, l'érysipèle en particulier, qui provoque un oedème inflammatoire modéré mais prolongé, déterminant en outre de la sclérose des voies lymphatiques une réaction hyperplasique du tissu cellulaire conjonctif du voisinage. Une prédisposition constitutionnelle paraît jouer un rôle important dans la genèse de l'éléphantiasis puisque celui-ci s'observe dans une proportion de 1 pour 700 seulement chez les patients atteints d'ulcères de jambes chroniques, qui réalisent des conditions très favorables au développement de ce syndrome. Cette prédisposition constitutionnelle paraît démontrée dans le cas de ces trophoedèmes chroniques des extrémités inférieures, décrits par Nonne, Milroy et Meige, chez plusieurs membres d'une même famille.

2° Répercussions à la peau des maladies systématisées du système lymphatique.

Les manifestations cutanées au cours de ces maladies sont fréquentes et peuvent être divisées en deux catégories :

a) Manifestations cutanées traduisant de simples métastases de l'affection initiale. Telles sont les tumeurs leucémiques, les exanthèmes et les érythrodermies observées au cours des leucémies lymphatiques chroniques. Ces types éruptifs montrent la structure des infiltrations leucémiques et traduisent la propagation hémotogène directe à la peau de la leucémie.

b) D'autres manifestations ne présentent aucun caractère spécifique, mais la fréquence de leur apparition au cours des leucémies lymphatiques

tiques est trop élevée pour être le simple fait du hasard. Ces mêmes dermatoses non spécifiques se retrouvent d'ailleurs d'une façon beaucoup plus fréquente encore au cours de la lympho-granulomatose maligne (Paltauf-Riehl). Au cours de cette maladie qui constitue une entité anatomoclinique, dont le germe inconnu fait preuve d'une affinité lymphotrope manifeste, on peut observer à la peau des manifestations spécifiques (Grosz) qui constituent également des métastases hémotogènes de la maladie initiale. Mais beaucoup plus importantes sont les manifestations non spécifiques de la peau, qui sont constituées par du prurit et le prurigo lymphadénique. Ce prurigo lymphadénique est si fréquent que les auteurs français ont désigné le lymphogranulome malin sous le nom d'adénite éosinophile purigène (Favre et Colrate). Prurit et prurigo malins ont même été notés dans une proportion de 70 % au cours de la lymphogranulomatose maligne. Or, ce prurigo lymphadénique ne se distingue en rien du point de vue pathogénique des prurigos diathésiques. Il est donc vraisemblable que le virus du lymphogranulome exerce une action toxique indirecte sur le foie, dont les fonctions antitoxique et protéopexique sont troublées au point de modifier l'équilibre du système neuro-végétatif. L'expression cutanée de ce déséquilibre se traduit par le prurit et le prurigo.

3° Répercussions exercées par une entité morbide cutanée sur l'appareil lymphatique. En outre des réactions naturelles de défense du système lymphatique à la suite d'une infection primitive des voies cutanées de la peau (lymphangites et adénites consécutives à la pyodermie initiale) il convient de noter l'action lymphotrope du virus de certains exanthèmes, dont la rubéole est le prototype. En outre, cette même lymphotropie s'observe au cours de certaines maladies à début cutané dont l'ulcère vénérien adénogène est le meilleur exemple. Les érythrodermies chroniques en outre (primitives, tel que le pityriasis rubra ou secondaires, telles que les érythrodermies post-salvarsaniques), exercent une répercussion si manifeste sur les territoires lymphatiques correspondants, que l'on a pu parler de syndromes lympho-cutanés.

4° Les altérations constitutionnelles du système lymphatique et leur retentissement sur la peau.

Il convient de noter ici la prédisposition aux infections cutanées que présentent les enfants atteints de cette méiopragie essentielle du système lymphatique que l'on désigne sous le nom de lymphatisme. Ce lymphatisme cutané constitue le terrain sur lequel se développent de préférence les tuberculides et les manifestations cutanées de la scrofulo-tuberculose.

## VORTRÄGE

7. A. WERTHEMANN (Basel). — *Todesfall bei Morbus Bang nach Unfall* (Zusammenfassung).

1. Beschreibung eines Falles von perkutaner Banginfektion bei einem 34jährigen Mann im Anschluss an Hautverletzung der linken Hand

und des linken Vorderarmes durch Pferdebiss. Zur Zeit der Verletzung hatte der Betreffende 4 Kühe zu besorgen, die an seuchenhaftem Verwerfen erkrankt waren.

2. Als Zeichen der ursprünglichen Verletzung mit nachfolgender Infektion konnte noch zur Zeit der Obduktion eine deutliche chronische Lymphdrüsenhyperplasie der linken Ellenbeuge und Achselhöhle festgestellt werden.

3. Die Diagnose „Morbus Bang“ erfolgte auf Grund der positiven Agglutinationsprobe, die im November 1934 den Titer 1:100, im Januar 1935 1:800 aufwies.

4. Der Tod erfolgte an Herzinsuffizienz bei schwerster Thrombo-Endocarditis ulcerosa des Ostium aortae. Daneben fanden sich Zeichen einer seit dem 5. Lebensjahre bestehenden, im Anschluss an Scharlach aufgetretenen Insuffizienz und Stenose der Aorta, sowie Obliteration des Herzbeutels. Die bakteriologische und bakterioskopische Untersuchung verlief vollkommen ergebnislos, insbesondere konnte niemals *Streptococcus viridans* gefunden werden.

5. Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Organe ergab im grossen und ganzen *keinen* für Morbus Bang typischen Befund. Einzig in der Milz und in den Lymphdrüsen, ferner in den Nieren und namentlich im Gehirn fanden sich mehr oder weniger typische Veränderungen, die mit der Banginfektion in Beziehung gebracht werden können.

6. Nach Abwägung der Frage der Differentialdiagnose zwischen Endocarditis bei Sepsis lenta und bei Morbus Bang wurde auf Grund des klinischen Verlaufes, der Entwicklung des Leidens, des Blutbefundes, der bakteriologischen und bakterioskopischen Untersuchung angenommen, dass sich im Sinne von *Stepp* auf eine alte Aortenstenose und Insuffizienz eine Bangsepsis aufpfropfte, die zu einer Thrombo-Endocarditis ulcerosa führte. Der durch die alte Endocarditis geschaffene Locus minoris resistentiae begünstigte das Angehen einer erneuten schweren Endocarditis, wobei der Einfluss des alten Leidens für die Entwicklung der tödlichen Komplikation durch Morbus Bang bei der Unfallbegutachtung mit 20 % veranschlagt wurde.

7. Bemerkenswert sind die Befunde am Zentralnervensystem, welche auf Grund der Begutachtung der Schnitte durch Herrn Prof. Scholz in München als „Meningo-encephalitis vom Fleckfiebertyphus“, und wohl in gleicher Weise wie in einem Falle von Bergmark als ausgesprochen seltene Komplikation infolge von Banginfektion angesprochen werden dürfen. Klinisch bestand hartnäckige Schlaflosigkeit und vorübergehende Schmerzen in Armen, im Nacken und hinten im Kopf. Es wird sich daher empfehlen, künftig auch dem Liquor cerebrospinalis vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken und bei Todesfällen das Gehirn zu untersuchen, auch wenn klinisch keine besonderen Symptome von seiten des Zentralnervensystems bestanden.

**8. A. JEZLER und A. VISCHER (Basel).** — *Morphologische Blutveränderungen nach körperlicher Arbeit im Hochgebirge.*

Bericht über die Untersuchungsergebnisse eines 14tägigen Aufenthaltes im Forschungsinstitut auf Jungfrauojoch (Juli 1935). Morphologische Blutanalysen vor und nach längeren Ski- und Bergtouren bei 5 Teilnehmern. Die roten Blutkörperchen nehmen in der Höhenlage rasch an Zahl zu, erleiden nach jeder stärkeren Anstrengung eine Verminderung, der endliche Zuwachs beträgt aber trotzdem zirka 10 0/0. Viel grössere Ausschläge zeigen die Retikulozyten; jede sportliche Anstrengung steigert deren Ausschwemmung beträchtlich, besonders bei den älteren Versuchspersonen. Diese Zellart erfährt dabei eine deutliche Linksverschiebung. Prinzipiell gleich verhalten sich die Leukozyten; ihre Änderungen sind aber weniger grosse und kehren rasch wieder zur Norm, so dass die Ruhewerte am Ende des Aufenthaltes im Ausgangsniveau liegen. Speziell wird auf das inverse Verhalten der Eosinophilen hingewiesen.

Verglichen mit entsprechenden Werten im Tiefland sind die morphologischen Veränderungen nach körperlicher Arbeit im Hochgebirge im roten Blutbild stärker ausgeprägt, während das weisse Blutbild geringere Reaktionen zeigt.

**9. H. BÄHLER (Hasle-Rüegsau, Bern).** — *Über den Einfluss des Hochgebirgsklimas auf die Blutgerinnung und auf die Zahl der Blutplättchen.*

Der Einfluss des Höhenklimas auf den menschlichen Organismus, besonders auf Atmung, Grundumsatz und Blut ist schon zu wiederholten Malen das Ziel von Untersuchungen gewesen. Der zur Verfügung stehende Raum gestattet uns nicht, hier eingehend auf diese äusserst wertvollen zahlreichen Arbeiten einzugehen, was an anderer Stelle geschehen wird. Unsere Aufgabe war es hauptsächlich, festzustellen, wie sich die Gerinnung des Blutes und insbesondere die Blutplättchenzahlen bei steigender Meereshöhe verhalten. Daneben wurde noch das Verhalten der Erythrocyten- und der Leukocytenzahlen und ihrer Differenzierung, das Verhalten des Haemoglobins und der Erythrocytensenkung mit in die Untersuchung einbezogen.

Täglich wurden Temperatur, Barometerstand und Witterung notiert, die nach *Fonio* einen Einfluss auf die Gerinnung des Blutes ausüben: Niedrige Temperaturen verlängern, höhere verkürzen sie, bei Föhn ist sie verkürzt, bei Bise verlängert.

Zur Untersuchung wurden die Fonioschen Methoden angewandt, die im Beitrag zur Blutgerinnung im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VI, 1. Hälfte, 1. Blut und Lymphe, Verlag J. Springer, Berlin, eingehend beschrieben sind, worauf ich verweise.

Es sind dies die Bestimmung der Gerinnungszeit, der Gerinnungswalenz, die Thrombometrie, die Retraktivität und die Zählung der Blutplättchen nach der Mgsulfatmethode, sowie die Blutungszeit nach Duke. Die Untersuchungen wurden an zwei gesunden Personen, einem Mann und einer Frau vorgenommen, zunächst in Langnau (673 m ü. M.), in

Wengen (1277 m ü. M.) nach dreitägigem Aufenthalt, und auf dem Jungfrauoch (3476 m ü. M.), wo wir uns während 10 Tagen aufhielten. Zwischen jeder Gesamtuntersuchung wurde eine Akklimatisationszeit von 3 Tagen eingeschaltet.

Der Einfluss von Temperatur und Feuchtigkeit wurde bei der Bestimmung der Gerinnungszeit durch das Fonio-Hugische Thermostat eliminiert, das eine Temperaturkonstanz von 17,5° ermöglichte bei feuchter Kammer.

Das zur Untersuchung notwendige Blut wurde durch Punktion der gestauten Vena mediana cubiti gewonnen vermitteltst einer Luerschen Glasspritze von 30 ccm Inhalt mit Standardkanüle vom konstanten Kaliber. Die Kanüle muss ziemlich dick sein, um ein rasches Ansaugen von Blut zu ermöglichen, Luftbläschen sind zu vermeiden, da dadurch die Gerinnungszeit im Sinne einer Verkürzung beeinflusst wird.

Jede Blutentnahme von 30 ccm Blut wurde zur Vornahme aller Gerinnungsuntersuchungen verwendet, Gerinnungszeit, Valenz, Thrombometrie, Retraktivität und der Senkung. Es liegt auf der Hand, dass eine zu oft wiederholte Untersuchung aus diesen Gründen nicht gut möglich war, auch wegen der recht schmerzhaften Venepunktion mit dickkalibriger Kanüle. Ausserdem stellten sich auf dem Jungfrauoch recht schmerzhatte, ausgedehnte Haematombildungen ein, die weitere Punktionen verunmöglichten. Bei einer neuen Versuchsreihe müsste daher auf die Vornahme aller Gerinnungsuntersuchungen bei jeder einzelnen Venepunktion verzichtet werden und jeweils nur eine einzige dazu herangezogen werden, z. B. die Gerinnungszeit, und Kanülen von kleineren Kalibern angewendet werden, um die lästige Haematombildung zu verhindern. Allerdings müsste noch festgestellt werden, ob das so entnommene Blut sich in Bezug auf die Gerinnungszeit anders verhält, als das mit dickkalibriger Kanüle, unter minimaler Saugwirkung durch den Spritzenkolben entnommene.

		Langnau	Wengen	Jungfrauoch
<i>Thrombocytenzahlen</i> . . . .	♂	180,000	157,000	189,090
			145,000	252,120
			161,000	279,250
				276,000
				254,100
	♀	120,000		204,600
			145,000	137,100
			114 347	178,230
			157,500	165,200
				135,000
			176,360	
			171,600	
Gerinnungszeit . . . .	♂	54'	40'	65'
				67'
	♀	49'	42'	59'
				68'

		Langnau	Wengen	Jungfrauoch
Gerinnungswert . . . . .	♂	V 1,5	1,75	1,75
		v 2,5	2,0	2,5
		f 3,5	2,5	?
	♀	V 1,0	1,0	1,75
		v 2,5	1,75	2,5
		f 3,5	2,0	?
Retraktibilität . . . . .	♂	6 mm	7 mm	5 mm
	♀	8 „	6 „	3,5 „
Thrombometrie . . . . .	♂	D 13,5 mm	—	—
		F 400 g		
(Wegen Fehlens einer Zentri- fuge Bestimmung erschwert!)	♀	D 14 mm	14 mm	13 mm
		F 300 g	225 g	200 g
Blutungszeit . . . . .	♂	6'	3,5'	1,5'
			3'	1,5'
			1,5'	1,5'
				1,5'
				1'
				1,5'
	♀	3'	3'	2,5'
			1,5'	2,5'
			2'	3,5'
				1,5'
				2,5'
				4'

*Zusammenfassung.* Blutplättchenzahl: Auf dem Jungfrauoch Zunahme von 180,000 (Mann) bis Max. 279,250, von 120,000 (Frau) bis Max. 178,250. Blutplättchenzahlen in Wengen atypisch.

Gerinnungszeit: Auf dem Jungfrauoch Verlängerung von 54' (Mann) bis Max. 67', von 49' (Frau) bis Max. 68'.

Retraktibilität: Auf dem Jungfrauoch Tendenz zur Erniedrigung von 6 (Mann) auf 5, von 8 (Frau) auf 3,5 mm.

Gerinnungswert: Keine wesentliche Veränderung.

Thrombometrie: Keine wesentliche Veränderung, jedoch zu einer Beurteilung noch zu wenig Untersuchungsergebnisse.

Wir sind uns bewusst, dass die gefundenen Werte in noch zu kleiner Zahl vorliegen, als dass eine endgültige Beurteilung des Gerinnungsverhaltens im Hochgebirge möglich wäre, indessen sprechen die gefundenen Resultate dafür, dass die Gerinnungszeit durch den Aufenthalt auf dem Jungfrauoch eine Verlängerung zu erleiden scheint, während die Blutplättchenzahlen erhöht werden, was man vielleicht auf eine kompensatorische Massnahme des Organismus zurückführen dürfte.

Das die Untersuchung erschwerende Auftreten von schmerzhaften, ausgedehnten Haematomen, trotzdem die Venepunktion jeweils durch den ersten Assistenten des Langnauer Bezirksspitals in einwandfreier

Weise vorgenommen wurde, ist nach unserer Ansicht mit der Verschlechterung der Gerinnungsverhältnisse in Zusammenhang zu bringen. Weder in Langnau, noch in Wengen boten die Venepunktionen die geringste Schwierigkeit, sie gelangen stets tadellos, ohne jegliche Haematombildung.

Mit dieser Verschlechterung der Gerinnungsverhältnisse dürfte die Beobachtung in Zusammenhang gebracht werden, dass die menstruellen Blutungen einer Frau, die einige Wochen auf dem Jungfrauoch zubrachte, sich in auffallender Weise steigerten, während dies in der Tiefe nie der Fall gewesen war und dass eine Enquete unter den weiblichen Angestellten des Berghauses, die daraufhin vorgenommen wurde, ähnliche Erscheinungen konstatieren liess. Es gibt Fälle, welche wegen erhöhten menstruellen Blutungen den Aufenthalt im Berghaus nicht ertragen und sich wieder in die Tiefe begeben müssen. Eventuell spielen hier jedoch noch unbekannt, innersekretorische Störungen eine Rolle. Nach der Rückkehr ins Tiefland wurde beim Manne immer noch eine verlängerte Gerinnungszeit konstatiert, 8 Tage darauf bestand Tendenz zur Rückkehr zur Norm.

Die Wiedergabe in extenso aller Untersuchungsergebnisse erscheint in der „Schweiz. Med. Wochenschrift“.

In Übereinstimmung mit den anderen Autoren wurde eine ausgesprochene Vermehrung der Erythrocytenzahlen bestätigt, von 5,040,000 bis Max. 6,200,000 beim Manne, von 4,650,000 bis Max. 5,200,000 bei der Frau.

Auch die Leucocytenzahlen erhöhten sich während unseres Aufenthaltes auf dem Jungfrauoch von 10 Tagen von 4700 bis Max. 11,300 beim Manne und von 5800 bis Max. 12,700 bei der Frau, während die Differenzierung atypisches Verhalten ergab.

Die Haemoglobinwerte ergaben keine wesentlichen Unterschiede. Die Blutungszeit scheint beim Manne eine Verkürzung zu erleiden, während dies bei der Frau nicht zutrifft.

Es wird Sache weiterer Untersuchungen sein, diese Verhältnisse zu überprüfen, denn nur eine grössere Reihe von Resultaten wird imstande sein, die Gerinnungsverhältnisse beim Höhenklima endgültig festzulegen. Bis jetzt liegen in der Literatur nur weit auseinandergelagerte Befunde vor, die offenbar auf die Ungleichheit und auf Unexaktheiten der Untersuchungstechnik zurückzuführen sind.

**10. P. SPIRO und W. MÖRIKOFER (Davos). — *Über die Beziehung von Blutdruckhöhe und Blutdrucklabilität zur Witterung.***

Die Vortragenden berichten über Untersuchungen über die Abhängigkeit des Blutdrucks gesunder Menschen von der Witterung, die im Physikalisch-Meteorologischen Observatorium in Davos in den Jahren 1934 und 1935 vorgenommen wurden.

Eine Beziehung der Blutdruckhöhe zur Witterung konnte trotz der gegenteiligen Behauptung in der bisherigen Literatur, die sich allerdings durchweg auf Untersuchungen an kranken Menschen stützt, nicht festgestellt werden: Sowohl an Tagen mit konstanten Luftmassen, wie an Tagen mit Luftkörperwechsel, und ebenso bei Kaltlufteinbrüchen wie bei

Warmlufteinbrüchen war die durchschnittliche Blutdruckhöhe sämtlicher Versuchspersonen durchaus die gleiche, und zwar innerhalb sehr enger Grenzen.

Dagegen zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Blutdrucklabilität — d. h. der täglichen kleinen Schwankungen des Blutdrucks, unabhängig von den Vorzeichen derselben — von der Witterung: An Tagen mit Luftkörperwechsel, war die durchschnittliche Labilität sämtlicher Personen wesentlich grösser als an Tagen ohne Luftkörperwechsel, und eine besonders erhöhte Labilität fand sich an Tagen mit Einbruch extremer Luftmassen, arktischer oder subtropischer Luft.

Diese erhöhte Labilität des Blutdrucks konnte allerdings nur für den sogenannten gestauten systolischen Blutdruck und den diastolischen Blutdruck nachgewiesen werden, während für den ungestauten systolischen Blutdruck, den dynamischen Mitteldruck und den mittleren Blutdruck an Tagen mit und ohne Luftkörperwechsel dieselbe Labilität berechnet wurde; dies deutet vielleicht darauf hin, dass die erwähnte Labilität des Blutdrucks bei Wetterwechsel weniger durch eine Labilisierung der Gefässe als wie des Herzens bedingt wird.

#### 11. A. FONIO (Langnau i. E.). — *Über fraktionierte Bluttransfusion.*

Das Bestreben, die zu transfundierende Blutflüssigkeit steril aufzubewahren und sie im gegebenen Moment an die Stelle zu senden, wo die Bluttransfusion benötigt wird, und die Frage der exakteren Indikationserfüllung waren es, die zu meinen Versuchen, das Blut in seine Bestandteile zu zerlegen, Anlass gaben.

Die Isolierung und die allerdings zeitlich beschränkte Aufbewahrung der Erythrocyten gelingt verhältnismässig leicht: Das durch Punction der Ellenbogenvene des Spenders unter strengen aseptischen Kautelen gewonnene Blut wird sofort mit 2 %iger Na. citric.-Lösung im Verhältnis 10 : 1 versetzt und scharf zentrifugiert (7' bei zirka 2000 Minutentouren). Es scheiden sich zwei Schichten ab, eine obere Plasma und Blutplättchen enthaltend (die ich der Einfachheit halber Plasma I nenne), und die untere Erythrocytenschicht. An der Grenze beider finden sich die Leukocyten. Die Plasma I-Schicht wird dekantiert, die dickflüssige Erythrocytenemulsion wird in sterilem Gefäss oder Ampulle nach Hinzufügen von etwas Na. citric. 2 % im Verhältnis 10 : 1 im Eiskasten aufbewahrt. Bei derart aufbewahrten Erythrocytenemulsionen stellt sich die Haemolyse in der Regel am fünften Tag ein, an Tutofusin geprüft (8 cm<sup>3</sup> Tutofusin, 1 cm<sup>3</sup> Na. citric. 2 %, 1 cm<sup>3</sup> Erythrocyten). Die Mischung der Erythrocytenemulsion mit Tutofusin als Ersatz des Plasmas I ergibt eine arteriell gefärbte Blutflüssigkeit. In bezug auf die Blutgruppenverhältnisse verhalten sich die derart gewonnenen und aufbewahrten Erythrocyten wie das betreffende Blut, wobei zur Prüfung eine entsprechende Verdünnung mit Tutofusin notwendig ist (1 : 5).

Ausführung der Transfusion: Bestimmung der Blutgruppe des Empfängers, blutgruppengleiche Erythrocyten werden in die transfusionsbereite Tutofusinampulle gegossen und sofort transfundiert. Bei zwei

Fällen wurde die Erythrocytentransfusion gut ertragen. Ob sie der Vollbluttransfusion ebenbürtig ist, dies zu beurteilen muss der weiteren klinischen Erfahrung überlassen werden.

Es gelingt auch, die Blutplättchen zu isolieren und aufzubewahren: Das bei der ersten Zentrifugierung dekantierte Plasma I wird mit 30 %iger steriler Na. citric.-Lösung versetzt im Verhältnis 1 : 2 und scharf zentrifugiert 5—7' oder noch länger, je nach der Menge der zu zentrifugierenden Mischung oder der Tourenzahl der Zentrifuge. Dekantieren der oberen klaren Schicht (Plasma + Na. citric.). Am Grunde des Gefäßes bleibt ein weissliches, schleimiges Zentrifugat, bestehend aus Plättchen zu dichten Massen verfilzt und einem Niederschlag, der sich bei Verdünnung mit Tutofusin, physiologischer Kochsalzlösung, Wasser usw. auflöst. Zur Aufbewahrung versetzt man das Zentrifugat mit 30 % Na. citric.-Lösung im Verhältnis 1 : 1. Schwemmt man das Zentrifugat mit Tutofusin auf, erhält man eine leicht getrübe Emulsion, worin, mikroskopisch betrachtet, die Blutplättchen frei herumschwimmen, völlig isoliert und nicht zu Häufchen geballt. Die Vermeidung der Agglutinationshäufchen gelingt nur mit dem Zusatz der 30 % igen Na. citric.-Lösung, bei weniger konzentrierteren Lösungen ist dies nicht der Fall.

Technik der Plättchentransfusion (praktisch noch nicht ausgeführt!): Zur Entfernung des grössten Teiles des Na. citric. muss die Ampulle vor der Transfusion 7' lang zentrifugiert werden. Daraufhin Dekantierung der obersten Na. citric.-Schicht, Versetzen des Zentrifugates mit Tutofusin, Eingiessen des Inhaltes in die transfusionsbereite Tutofusinampulle, wie bei der Erythrocytentransfusion beschrieben.

Vorsicht ist jedoch geboten, solange als wir über die Natur des Niederschlages nicht restlos orientiert sind. Vorderhand wird man in der Praxis sich bei Indikation der Plättchenzufuhr mit der Transfusion des Plasma I begnügen müssen, worin die Plättchen enthalten sind.

Bleiben die Plättchen trotz der Bearbeitung mit der 30 % igen Na. citric.-Lösung funktionstüchtig? Die Prüfung der Tutofusinplättchenemulsion hat ergeben, dass sie gerinnungshemmend wirkt infolge des Gehaltes an Na. citric.-Lösung. Nach zweimaliger Auswaschung des Na. citric. mit Tutofusin jedoch werden die Plättchen in bezug auf die Beeinflussung der Gerinnung wieder wirksam, sie beschleunigen die Gerinnung des Blutes um ein bedeutendes. Auch 5 Tage lang aufbewahrte Plättchen zeigen dieses Verhalten.

Wie verhalten sich die Plättchen in bezug auf die Blutgruppenzugehörigkeit? Es hat sich gezeigt, dass die Testsera A und B die Plättchen der entsprechenden Blutgruppen nicht agglutinieren. Prüft man auf einem Objektträger drei Tropfen Plasma I (Plättchen enthaltend) der Blutgruppe A oder B und versetzt man einen Tropfen mit Testserum A und einen zweiten mit Testserum B, während der dritte Tropfen frei bleibt, dann kann man bemerken, dass die Agglutinationshäufchen zuerst im testserumfreien Tropfen beginnen und hier am intensivsten fortschreiten, während die mit Testserum versetzten zunächst frei bleiben. Es handelt sich jedoch hier nicht um gruppenspezifische

Reaktionen, sondern um Gerinnungsvorgänge, indem vor jeder Gerinnung des Blutes Plättchenhäufchen auftreten, die der Fibrinfadenausscheidung vorangehen. Diese gehen auch am intensivsten von diesen Plättchenhäufchen aus, sowie von den vereinzelt gebliebenen Plättchen selbst. (Am besten gelingt hier die Untersuchung am Plasma I, das durch die Zentrifugier-Unterkühlungsmethode gewonnen wurde, ohne Zusatz eines gerinnungshemmenden Mittels.)

Man hat den Eindruck, dass das Testserum die Häufchenbildung der Plättchen behindert.

Schliesslich gelingt es leicht, auch das Plasma II, d. h. das seiner Plättchen befreite Plasma zu gewinnen, indem man das Plasma I längere Zeit hindurch zentrifugiert, bis sich die Plättchen am Grunde des Zentrifugiergefässes abgeschieden haben. Ausgiessen oder dekantieren der oberen klaren Plasmaschicht. Zur Aufbewahrung muss etwas 2 % ige Na. citric.-Lösung hinzugesetzt werden, um jegliche Gerinnungsvorgänge mit Sicherheit zu verhindern (im Verhältnis 1 : 10). Indessen lässt sich dieses plättchenfreie Plasma nicht allzulange aufbewahren, es treten bald Niederschläge oder Trübungen auf.

*Zusammenfassung:* Das Blut kann in seine Bestandteile zerlegt werden:

In die Erythrocyten, die als dickflüssige Emulsion bis vier Tage lang ohne Haemolyse aufbewahrt werden können;

in die Plättchen, die frei von Häufchenbildungen noch am fünften Tage ihre Funktion (in bezug auf die Gerinnung) beibehalten haben, wie die Prüfung ergab;

in das Plasma I, frei von Blutplättchen.

Durch diese Trennung ist die Erfüllung einer exakteren Indikationsstellung der Bluttransfusion ermöglicht: Transfusion eines Blutbestandteiles als Ersatz des fehlenden oder funktionsuntüchtigen, der Erythrocyten. bei der sekundären, bei der perniziösen Anämie, der Plättchen bei der Thrombopenie, der Thrombasthenie und der Hämophilie, des Plasmas II oder I (fibrinogenhaltig) bei der Fibrinopenie oder bei anderer Indikationsstellung (Proteintherapie usw.) unter Weglassung des nicht indizierten, der als unnötiger Transfusionsballast aufzufassen ist. Schädliche Reaktionen dürften dadurch zuweilen vermieden werden.

Die Isolierung der Erythrocyten und ihre allerdings zeitlich beschränkte Aufbewahrungsmöglichkeit lassen an die Möglichkeit einer Vereinfachung der Transfusion namentlich bei der Armee denken. Noch abzuwarten sind freilich weitere biologische Prüfungen des Verhaltens der Erythrocyten, weitere klinische Erfahrungen und namentlich die Beantwortung der Frage, ob die Erythrocytentransfusion der Vollbluttransfusion ebenbürtig ist oder nicht.

Dies zu entscheiden ist weiteren Untersuchungen vorbehalten.

**12. W. v. MÖLLENDORFF (Zürich).** — *Experimentelle Vakuolenbildung und Vitalfärbung an gezüchteten Fibrocyten.*

An in der Kultur gezüchteten Fibrocyten von Kaninchen färben sich mit unschädlichen Konzentrationen von Neutralrot nur präformierte

Körnchen. Etwas stärkere Konzentrationen lassen intensiv gefärbte Vakuolen entstehen. Analoge Vakuolen entstehen in diesen Zellen bei Behandlung mit Rohrzucker und quellenden Salzen (KCl, KBr, KCSN). Auch diese Vakuolen entstehen im Zusammenhang mit präformierten Körnchen. Diese Vakuolen nehmen Neutralrot aus schwächsten Konzentrationen intensiv auf, wobei die einzelnen Etappen der Färbung deutlich hervortreten. Alle geschilderten Vorgänge wurden in einem Zeitrasterfilm und in Diapositiven vorgezeigt.

13. F. V. TAVEL (Zürich). — *Beiträge zur Biologie des Arteriensystems.*

Inwiefern die Reaktionsweise des Arteriensystems auf bestimmte Reize eine einheitliche ist oder inwiefern je nach verschiedenen Arteriengebieten sich Eigenheiten vorfinden, lässt sich nur unter genau denselben Versuchsbedingungen bestimmen. Hierzu scheinen Untersuchungen am überlebenden, isolierten Arterienstück, unabhängig von Einflüssen, die durch umliegendes Gewebe bedingt sind, als besonders geeignet.

Die Reaktionsweise eines Arteriengebietes ist demnach durch folgende Faktoren bedingt: Auf Grund der *mechanischen Eigenschaften* lassen sich übereinstimmend mit dem histologischen Bild zwei Arterientypen unterscheiden: 1. der elastische Typus, der nach vorangegangener Belastung wenig Dehnungsrückstand zeigt, verhält sich gegenüber Adrenalinreiz verhältnismässig passiv; und 2. der plastische Typus, mit deutlichem Dehnungsrückstand, der sich auf Adrenalinwirkung ausgesprochen aktiv verhält. Zwischen beiden Typen finden sich alle Übergänge. Unterschiede lassen sich auch hinsichtlich des *Verhaltens gegenüber Adrenalinreiz* feststellen: Während z. B. die Coronararterien sich im allgemeinen dilatieren, zeigen Mesenterialgefässe ausschliesslich Kontraktion. Je nach Arteriengebiet ist die Reizschwelle verschieden und die Ansprechbarkeit gegenüber Adrenalin von der Belastung abhängig. Für die Dynamik des Kreislaufes ist massgebend, gegenüber einer wie grossen Druckänderung sich eine Adrenalinreaktion noch durchzusetzen vermag.

Weitgehende Abhängigkeit zeigt die Reaktionsweise des Arteriensystems von den *Milieubedingungen*. Durch Milieuänderungen wird nicht nur die Tonuslage der Gefässe, sondern auch die Ansprechbarkeit auf Hormone wesentlich beeinflusst.

Die Frage, inwiefern die Reaktionsweise vom *pH der Umgebung* abhängig ist, wurde bisher an der isolierten überlebenden Arterie noch nicht hinreichend klargestellt.

Wenn auch die Bedeutung der Ionenverhältnisse für eine Nährlösung schon lange bekannt ist, ist doch die *Wirkung einzelner Ionen* noch nicht eindeutig festgestellt. Es sei hier kurz auf einige Versuche an Coronararterien hingewiesen, die zur Zeit noch im Gange sind (Cohen), wo bisher eine Steigerung des  $K^+$  in der Nährlösung in der Regel eine Abnahme des Gefässtonus zur Folge hatte, während  $Ca^{++}$  nur bei Abwesenheit von  $K^+$  tonussteigernd auf diese Gefässe wirkt. Bei Vor-

handensein von  $K^+$  kann  $Ca^{++}$  sogar direkt Tonusabnahme hervorrufen. Es scheinen auch gewisse Beziehungen zwischen Ionenwirkung und Temperatur zu bestehen. Was den Einfluss der Ionen auf die Ansprechbarkeit der Arterien gegenüber Adrenalin anbetrifft, so wurde im Laufe von Versuchen, die noch nicht abgeschlossen sind, folgendes gezeigt: Die Erregbarkeit von Coronararterien gegenüber Adrenalin kann durch Zugabe von  $K^+$  stark gedämpft, ja aufgehoben werden, während  $CO_2$  bei Muskelarterien die Empfindlichkeit auf Adrenalin zu steigern scheint (Schuler).

Im grossen und ganzen ist die Reaktionsweise der Arterien einheitlich; aber in sinngemässer Anordnung mit den Organen, die sie versorgen, ist für die einzelnen Arteriengebiete doch eine ausgesprochene Spezifität vorhanden.

Literaturverzeichnis erscheint in der „Schweiz. Med. Wochenschrift“.

**14. WERNER LIPSCHITZ (Istanbul). — *Das Schicksal von injiziertem Kochsalz und Calciumchlorid im Organismus.***

Die Bangsche Cl-Bestimmungsmethode versagt bei erheblichem Gehalt von Eiweisslösungen, z. B. Serum, an  $CaCl_2$ , weil trotz der hohen Löslichkeit des Salzes in 92 %igem Alkohol Ca und Cl an die durch den Alkohol erzeugte Eiweiss-Niederschlagsmembran gebunden wird, abhängig u. a. von dem N-Gehalt und der Art des Eiweisses. Der eine Grund dieser Bindung ist die Schwerlöslichkeit von Calciumcarbonaten in Alkohol, der zweite für das Chlor entscheidende Grund ein Adsorptionsphänomen (Bindungskurve, Auswaschbarkeit des Cl, lyotrope Reihen: Ca, Sr, Mg, Na und: Cl, Br, I, Säuerung). Die chlorfrei gewaschene Eiweissmembran bindet auch nachträglich  $CaCl_2$ , das im zugefügten Alkohol gelöst war: Konzentration des Cl im Eiweiss 5- bis 10mal grösser als im Alkohol. Auch die nicht ultrafiltrable Ca-Menge im Serum steigt mit steigendem  $CaCl_2$ -Zusatz, während der Cl-Anteil im Ultrafiltrat stets zirka 10 % grösser ist als im Filtrandum.

Modellversuche mit Glykokoll und Glycylglycin ergaben für Ca und Cl etwa Äquivalentadsorption; N-freie Substanzen, wie Dextrose, binden das Salz nicht wesentlich.

Gemischtfutterkaninchen zeigen im Cl-Spiegel ihres Blutes keine Änderung, wenn man die Ohrvene punktiert oder auch die Tiere 15 Minuten lang fesselt. Legt man jedoch — fast unblutig und in Novocainanästhesie — eine Arteria carotis oder femoralis frei und unterbindet sie, so findet einige Stunden lang ein kontinuierlicher Cl-Anstieg im Gesamtblut statt, der nach 24 Stunden wieder abgeklungen ist: Wundhormon- oder Gefässeffekt.

Injiziert man Kaninchen intravenös 0,18 g/kg NaCl (2,5 %), so beginnt das Absinken der 10 %igen Hyperchlorämie erst nach 5 Stunden, ohne auch nach 24 Stunden wieder völlig abgeklungen zu sein; mit der Hyperchlorämie sinkt auch die Hydrämie ab: geringes Regulationsvermögen des Kaninchens gegenüber NaCl-Hypertonie, verglichen mit Traubenzuckerhypertonie.

Nach intravenöser Injektion von 0,17 g/kg  $\text{CaCl}_2$  (2,5 ‰) entwässert sich das Blut überraschend schnell (5—10 Min. p. i.), und zwar überschüssig; ferner sinkt in zirka 2 Stunden der Ca-Spiegel etwa auf die Norm; ihm folgt *zunächst* der Cl-Spiegel, sehr bald aber nimmt die noch bestehende Hyperchlorämie wieder auf Kosten von Gewebssalz zu, und das Blut wird gleichzeitig wieder wasserreicher: Wanderungsantagonismus von Ca- und Na-Chlorid. Das Schicksal des Anions wird durch das des Kations bestimmt. Erdalkalihalogenid und Alkalihalogenid lassen die Zugehörigkeit ihrer Ionen noch in der wässrigen Blutflüssigkeit erkennen.

Durch die NaCl-Injektion entsteht Hyperthermie, durch die  $\text{CaCl}_2$ -Injektion Hypothermie; das Wärmezentrum wird also durch Na/Ca fein gesteuert.

15. E. ROTHLIN (Basel). — *Über ein neues Mutterkornalkaloid.*

Der Mutterkornpilz, *Claviceps purpurea*, ist eine der interessantesten phytochemischen Werkstätten. Neben Ergosterin, bzw. Vitamin D, verschiedenen biologisch aktiven Aminen, wie Histamin und Acetylcholin spielt die Gruppe der spezifischen Mutterkornalkaloide Ergotoxin-Ergotin und Ergotamin-Ergotamin die wichtigste Rolle, zumal diesen auf Grund der experimentellen und klinischen Untersuchungen mit Ergotamin eine zweifache, therapeutisch wertvolle Bedeutung zukommt: die lang anhaltende Uteruskontraktion und die Hemmung sympathisch geförderter Funktionen.

Die neue organische Base, *Ergobasin*, hat nach Stoll und Burckhardt die Bruttoformel  $\text{C}_{19}\text{H}_{23}\text{O}_2\text{N}_3$ , sie ist gut wasserlöslich, kristallisiert leicht als Base und in Form ihrer Salze, ist luft- und lichtempfindlich und gibt die für die genannten Alkaloide typische Kellersche Reaktion (Cornutinprobe). Die chemische Analyse spricht für die Zugehörigkeit des Ergobasin zu den bisher bekannten Mutterkornalkaloiden und für deren biogenetischen Zusammenhang. (Jacobs & Craig.)

Die pharmakologischen Eigenschaften des Ergobasin sind z. T. übereinstimmend, z. T. verschieden von jenen des Ergotamin. Beide wirken uteruskontrahierend (Abort, Uterus in situ und in vitro); Ergobasin ist entsprechend dem kleineren Molekulargewicht zirka zweimal stärker; qualitativ etwas rascher wirksam, aber leichter auswaschbar. Am Kreislauf bestehen z. T. Übereinstimmung, z. T. qualitative und quantitative Unterschiede. Die Temperatur wird durch Ergobasin bei Maus und Ratte, wie durch Ergotamin erniedrigt, beim Kaninchen durch letzteres in kleinen Dosen erniedrigt, in stärkeren erhöht, während Ergobasin nur Erhöhung verursacht. Prinzipiell verschieden ist die Wirkungsweise auf sympathische Funktionen, indem Ergobasin im Gegensatz zum Ergotamin in therapeutischen Dosen diese nicht zu hemmen vermag: Fehlen der Adrenalin-Hemmung oder -Umkehr am Blutdruck und am isolierten Kaninchen-Uterus; Ergobasin steigert vielmehr die Adrenalin-Wirkung (am Blutdruck und beim Blutzucker). Die Toxizität des Ergobasin ist kleiner; experimentelle Gangrän, wie sie durch Ergotamin oder Ergo-

toxin in starken Dosen am Hahnenkamm und am Rattenschwanz erzielt wird, bewirkt Ergobasin nicht. Es ist möglich, aber noch nicht abgeklärt, dass Ergobasin im klinischen Versuch die Rolle des Ergotamin in der Uterus-Wirkung teilweise übernehmen kann. Als Therapeutikum gegen vegetative Neurosen kommt Ergobasin wegen der fehlenden sympatholytischen Wirkung nicht in Frage. (Demonstration ausführlicher Tabellen über den Vergleich von Ergobasin und Ergotamin in chemischer, pharmakologischer und toxikologischer Hinsicht.)

**16.** A. KRUPSKI, A. KUNZ und F. ALMASY (Zürich). — *Über die Ausscheidung des Coffeins durch die Nieren beim Tier und beim Menschen.*

In früheren Arbeiten<sup>1</sup> haben wir gezeigt, dass das Pferd bei Verabreichung sowohl kleiner als auch grosser Coffeindosen Coffein während mehrerer Tage im Urin ausscheidet. Ferner lehrten die Versuche, dass die zeitliche Änderung der Coffein-Konzentration im Blut und im Urin weitgehend parallel erfolgt und dass die Coffein-Konzentration im Urin 1—3 mal grösser ist als im Blut. Auch bei sehr grossen Coffeingaben (bis zu 50 mg pro kg Körpergewicht) überschreitet der Coffeingehalt des Blutes den Wert von zirka 15 mg in 100 cm<sup>3</sup> Blut nicht. Durch den Urin wurden insgesamt 7—16 % der eingegebenen Coffeinmenge ausgeschieden. Schliesslich fanden wir, dass sich das Coffein zwischen Plasma und Erythrocyten beim normalen Pferd nahezu gleichmässig verteilt.

Beim Meerschweinchen, bei dem die zeitliche Abnahme des Coffeingehaltes im Gesamtorganismus, sowie die Ausscheidung durch Kot und Urin nach einmaliger Coffeinverabreichung per os bestimmt wurden, sank der Coffeingehalt der Versuchstiere in etwa 47 Stunden auf ein Zehntel der zugeführten Menge. Dabei wurden ungefähr 2 Zehntel im Kot und Urin ausgeschieden und 7 Zehntel im Organismus abgebaut. Nach etwa 130 Stunden konnte im Organismus kein Coffein mehr nachgewiesen werden. Die Coffeinausscheidung durch Kot und Urin betrug ungefähr 20 % der zugeführten Dosis, und war nach etwa 90 Stunden beendigt.

Ein Versuch mit einer Ziege ergab, dass sich das Coffein in den verschiedensten Geweben gleichmässig verteilt.

In Fortführung dieser Versuche haben wir neuerdings die Coffeinausscheidung beim Menschen studiert.<sup>2</sup> Wir gingen in der Weise vor, dass vorerst die Coffeinausscheidung der Versuchsperson bei täglicher Einnahme von zirka 150—300 mg Coffein in Form von Kaffee während etwa 14 Tagen geprüft wurde. Anschliessend prüften wir den Verlauf

---

<sup>1</sup> A. Krupski, A. Kunz und F. Almasy: Versuche über den Verbleib des Coffeins im tierischen Organismus. „Schweiz. Med. Wochenschrift“, Jahrg. 64, S. 191, 1934. — *idem*: Über den Verbleib des Coffeins im tierischen Organismus, Versuche mit Ziegen und Meerschweinchen. „Biochemische Zeitschrift“ 273, S. 317, 1934.

<sup>2</sup> Die ausführliche Arbeit wird in der „Schweiz. Med. Wochenschrift“ erscheinen.

der Coffeinausscheidung während einer 7tägigen Coffeinkarenz. Die Karenz wurde dann durch eine einmalige grosse Kaffeegabe (enthaltend 150—550 mg Coffein) unterbrochen und in kurzen Zeitabständen die daraufhin einsetzende Coffeinausscheidung verfolgt. Übereinstimmend konnte bei verschiedenen Versuchspersonen festgestellt werden, dass, wie beim Tier, auch beim Menschen das Coffein über längere Zeit durch die Nieren ausgeschieden wird. So fanden wir z. B. bei einer Gabe von 184 mg Coffein eine 28stündige Ausscheidungsdauer, wobei insgesamt zirka 2,1 % des eingenommenen Coffeins durch die Nieren eliminiert wurden. In einem andern Versuch, wobei wiederum nach vorhergegangener Karenzzeit diesmal innert 6 Stunden im ganzen 540 mg Coffein aufgenommen worden sind, dauerte die Ausscheidung volle 3 Tage ( $3 \times 24$  Stunden). In diesem Falle wurden 3,1 % des eingenommenen Coffeins im Harn gefunden. In einem weiteren Versuch mit der gleichen Person (Kaffeegabe entsprechend 150 mg Coffein) wurden 1,8 % der eingenommenen Menge innert etwa 3 Tagen ausgeschieden.

17. BONIFAZ FLASCHENTRÄGER (Zürich). — *Fortschritte in der Kenntnis des Fettstoffwechsels.*

Zuerst wird erläutert, was man heute unter Fetten und dem Fettabbau im allgemeinen und engeren Sinne versteht. Eine Einteilung der Fette und Lipide lässt sich nach ihrem biologischen, physikalischen und chemischen Verhalten geben. (Tabelle.)

Nach F. Knoop und anderen ist man bis vor kurzem allgemein der Ansicht gewesen, dass die Fettsäuren paarig abgebaut werden, d. h. nach dem Gesetze der  $\beta$ -Oxydation verbrennen. Nach dieser Vorstellung stammen die Acetonkörper aus den letzten 4 Kohlenstoffatomen der geraden Fettsäuren. Die Fette können auf diese Weise zirka 35 % ihrer Gewichtsmenge an Acetonkörpern liefern. Über das Schicksal der sogenannten Zweier-Bruchstücke ist nichts Sicheres bekannt. Die Beobachtungen am Kranken und die festgestellten Mengen von Acetonkörpern stimmen mit den Forderungen des Gesetzes der  $\beta$ -Oxydation gut überein. Im Jahre 1933 beobachtete Verkade und Mitarbeiter, dass einfache Triglyceride von Fettsäuren mit 8—12 Kohlenstoffatomen geringe Mengen Dicarbonsäuren liefern. Nach Verkade werden Fette auch an der endständigen Methylgruppe angegriffen. Er nannte diesen Vorgang  $\omega$ -Oxydation. Frühere Beobachtungen von Thierfelder und Klenck (1924) an phenylsubstituierten Ketonen und Kohlenwasserstoffen, sowie neuere Beobachtungen von B. Flaschenträger und Mitarbeitern<sup>1</sup> stimmen damit überein. Es gelang am Physiologisch-Chemischen Institut Zürich, durch Sperrung der Laurinsäure-Kette  $\omega$ -Oxydation und nachfolgende  $\beta$ -Oxydation zu erzwingen. Es konnte gezeigt werden, dass nicht nur Ester von Fettsäuren, sondern auch freie Säuren allein  $\omega$ -oxydiert werden. Aber der Prozess der  $\omega$ -Oxydation spielt nur eine untergeordnete Rolle gegenüber der  $\beta$ -Oxydation. Auf die quantitative Beziehung von  $\omega$ - und  $\beta$ -Oxy-

<sup>1</sup> „Helv. Chim. Acta“ 18, 962, 1935.

dation wird eingegangen. Diese rein theoretischen Fragen sind für die Ernährung mit Fetten wichtig. Das im Handel befindliche Kochfett und Kokosfett wird vom Hund in geringer Menge zu Dicarbonsäure abgebaut. Im Zusammenhang mit dem nachfolgenden Vortrag von Herrn Dr. Bernhard wird eine Deutung der experimentellen Ergebnisse des Physiologisch-Chemischen Institutes, Zürich, gegeben.

**18. K. BERNHARD (Zürich).** — *Ergebnisse von Untersuchungen über die Oxydation von Fetten im Tierkörper.*

Durch zahlreiche Stoffwechselfersuche wurde der Abbau freier Fettsäuren, einiger Fette und einiger Methyl- und Aethylester im Tierkörper geprüft. Verschiedene Hunde von 10—25 kg Körpergewicht erhielten als Natronsalze mit einem Futter, bestehend aus gekochtem Reis und magerem Pferdefleisch, als alleinige Fettkomponente Capron-, Capryl-, Pelargon-, Caprin-, Undekan-, Laurin-, Myristin-, Palmitin- und Stearinsäure. Die Tiere befanden sich im Stoffwechselkäfig, so dass die Ausscheidungen (Harn und Kot) quantitativ gesammelt werden konnten. Aus den vereinigten Harnmengen eines Versuches gelangen durch ein geeignetes Aufarbeitungsverfahren nach Capryl-, Pelargon- und Caprinsäure-Fütterung Isolierung und Identifikation von Dicarbonsäuren. Sie erwiesen sich als Kork-, Azelain- und Sebacinsäure. Von den erwähnten Fettsäuren  $C_6$ ,  $C_8$ ,  $C_9$ ,  $C_{10}$ ,  $C_{12}$ ,  $C_{14}$ ,  $C_{16}$  und  $C_{18}$  werden demnach nur diejenigen mit 8—10 C-Atomen  $\omega$ -oxydativ abgebaut unter Bildung kleiner Mengen Dicarbonsäuren. Prozentual ist der Anteil der Säuremengen, die diesen Weg gehen, sehr gering und beträgt für Caprylsäure 1,2, für Pelargonsäure 0,2, und für die Caprinsäure 0,1 %. Es ist also eine gewisse Abstufung vorhanden, und zwar wird mit steigender C-Atomzahl die Chance für die  $\omega$ -Oxydation immer geringer.

Es wurde auch das Verhalten einiger natürlicher, für die Ernährung wichtiger Fette studiert. Zu diesem Zwecke erhielt ein Hund in entsprechenden Intervallen 600 g Kochfett, 600 g Kokosnussfett und 600 g Butter innerhalb 10 Tagen verabreicht. Sowohl Kochfett als Kokosnussfett liefern Dicarbonsäuren, und zwar Sebacin- und Korksäure. Die Butterfütterung hatte hingegen nichts ergeben, was ohne weiteres aus den Analysen des Butterfettes hervorgeht, das nur sehr geringe Mengen niedermolekularer Säuren enthält ( $C_8$ — $C_{10}$ ). Ich habe auch versucht, solche Experimente auf den Menschen zu übertragen und in einem Selbstversuch pro Tag 70—90 g Kokosfett gegessen. Im Harn waren keine Dicarbonsäuren auffindbar, da ich pro Tag und pro kg Körpergewicht nur 1,32 g Kokosnussfett aufnahm (600 g in 8 Tagen), während der Hund rund 5 g bekam.

Eine Reihe von Untersuchungen über das Verhalten von Fettsäuremethyl- und Aethylester sind noch nicht völlig abgeschlossen. Wir haben letztere teils allein, teils mit Fetten zusammen verabreicht. In bezug auf  $\omega$ -oxydativen Abbau dürften sie im wesentlichen mit den Säuren übereinstimmen.

**19. F. BRUMAN (Bern).** — *Der Einfluss schwacher radioaktiver Bestrahlung auf die Entzündungsbereitschaft der Haut.*

Die referierten Versuche bilden eine Teiluntersuchung zur Aufklärung der Frage, ob den in den letzten Jahren so stark propagierten radioaktiven Schwachbestrahlungen wirklich ein therapeutischer Wert innewohnt, oder ob es sich um eine Suggestivtherapie handelt.

Die Haut des einen Oberschenkels wurde während mehreren Wochen ununterbrochen mit einer radioaktiven Kompresse mit einer Flächenintensität von  $7 \cdot 10^{-4} \text{ mg cm}^{-2}$  bestrahlt. Zur Prüfung der Entzündungsbereitschaft erzeugten wir im bestrahlten Gebiet und zur Kontrolle an symmetrischen Partien des unbestrahlten andern Oberschenkels Kantharidinblasen, die nach der Methode von *Kauffmann* ausgewertet wurden.

Es ergab sich, dass die Bestrahlung die Entzündungsbereitschaft der Haut hemmt, und zwar um so mehr, je länger der Versuch dauert. Eine Aktivierung konnte in keiner Weise festgestellt werden; diese Resultate stimmen mit einem Teil der Literatur überein, sie widersprechen aber klinischen Erfahrungen, wo oft eine Aktivierung konstatiert werden kann. Die Gründe für diese unterschiedlichen Wirkungen werden diskutiert.

Die möglichen Mechanismen der entzündungshemmenden Wirkung der radioaktiven Bestrahlungen werden dargelegt; in Frage kommen entweder eine erhöhte Permeabilität der Blutgefässe, welche die entzündungserregenden Stoffe weniger zur Wirkung kommen lässt, oder eine zunehmende Hemmung der Erregbarkeit der nervösen Rezeptoren.

**20. WALTER BURCKHARDT (Zürich).** — *Die Schutzfunktion der Haut gegenüber alkalischen Wirkungen der Aussenwelt.*<sup>1</sup>

Da alkalische Stoffe sehr häufig auf die Haut einwirken und als Hautschädigungen in der Dermatologie von grosser praktischer Bedeutung sind (Seife, Schmierseife, Soda, Zement, Kalk usw.), haben wir uns der Frage, wie sich die Haut mit dem sie berührenden Alkali auseinandersetzt, besonders gewidmet. Zuerst stellten wir mittels der Lappchenprobe mit einer 1—6 %igen Aufschwemmung einer reinen Kalkmilch fest, dass die Alkaliresistenz der Haut in breiten Grenzen schwankt. Während die Mehrzahl der Menschen erst mit 20—30 %iger Aufschwemmung eine Verätzung erleiden, zeigt eine Minderzahl schon mit 1—10 %iger Aufschwemmung die gleichen Verätzungsreaktionen. Zur Untersuchung des Mechanismus dieser Alkaliüberempfindlichkeit haben wir folgende neue Methode angewandt:

Man legt auf die zu prüfende Hautstelle ein Fliesspapier von  $0,5\text{—}1 \text{ cm}^2$  Grösse. Dieses wird mit einem Tropfen Natronlauge 1:2000 und mit einem Tropfen Phenolphthalein als Indikator beschickt. Das Ganze wird mit einem Glasblock zugedeckt. Nach einigen Minuten schlägt das Violett des Fliesspapiers in Weiss über, die Natronlauge ist bis zum  $P_H$  von 8 neutralisiert. Nach sorgfältigem Abwischen der

<sup>1</sup> Ausführliche Publikation erscheint im „Archiv für Dermatologie“.

mit einem Dermatographen markierten Stelle wird dieselbe Prozedur an der gleichen Stelle 10—20 mal wiederholt. Der Umschlag findet immer wieder nach einigen Minuten statt. (Aufzeichnung als Kurve.)

Die Haut des Menschen neutralisiert also Alkali; es handelt sich dabei um eine Funktion, welche über Stunden unvermindert fortdauert. Bei der Prüfung einer grössern Anzahl von Menschen (200) zeigt es sich, dass eine Anzahl von Individuen Alkali verlangsamt neutralisiert. (Normal von der 3. Messung an 4—6', verlangsamt 6—11'.)

Führt man die Alkaliresistenzprüfung durch Lappchenprobe und die Alkalinneutralisation am gleichen Menschen durch, zeigt es sich, dass die Patienten mit verminderter Alkaliresistenz im allgemeinen eine langsamere Alkalinneutralisation zeigen, ihre Alkaliüberempfindlichkeit ist also die Folge ihrer schlechteren Abwehrfunktion gegenüber Alkali. Es ist somit eine Überempfindlichkeit, die nicht auf allergischem Gebiete liegt.

Ekzempatienten, speziell aus den Berufen mit Alkalischädigungen, zeigen eine verminderte Alkaliresistenz und eine verlangsamte Neutralisation. Diese klinische Beobachtung und Experimente über das Nickel-ekzem zeigen, dass diese Alkaliüberempfindlichkeit eine individuelle Disposition für das Ekzem bildet. Der Alkaliüberempfindliche erleidet durch das Alkali sehr leicht toxische Schädigungen, welche eine ekzematöse Sensibilisierung, z. B. durch Terpentin, Nickel, Zement, begünstigen.

Die Alkalinneutralisation hängt nicht mit der Schweissproduktion zusammen, da sie auch auf der Haut mit gelähmter Schweissfunktion normal vorhanden ist. Hornhautdicke und Hauttalg beeinflussen sie nicht. Sie ist jedenfalls eine Funktion der Epidermiszelle selbst. (Durch Kohlensäure. Am gestauten Arm findet eine raschere Neutralisation statt.) Wiederholte, über ein Jahr sich erstreckende Untersuchungen bei einer Anzahl von Patienten zeigen, dass das quantitative Ausmass der Funktion weitgehend individuell gebunden zu sein scheint. Vergleichende Untersuchungen bei zehn Kindern und zehn Personen über 60 Jahre weisen daraufhin, dass die alte Haut Alkali langsamer neutralisiert.

**21. ERICH KATZENSTEIN (Zürich).** — *C. von Monakows Beitrag zur biologischen Theorienbildung.*

Der Vortragende leitet mit einem Exkurs über die Methoden einer Ursachenforschung in der Biologie ein und würdigt kurz die Denkgrundlagen Roux's, der eine teleologische Betrachtungsweise ablehnt und eine „mechanische Selbstregulation“ postuliert. Ihm wird Driesch mit seiner Lehre von der Autonomie des Lebensgeschehens und seinem teleologisch orientierten Entelechiebegriff gegenübergestellt. Der Grundhaltung Drieschs und seiner an aristotelischem Denken orientierten Beweisführung wird die Denkmethode von Monakows entgegengesetzt, dem es auf die Anschaulichkeit der Ganzheit des Lebens ankommt und der sich um die Erlangung plastischer Bilder bemüht. Der Vortragende erörtert die für Monakow methodologisch wichtigen Momente: den einer platonischen Idee vergleichbaren Hornebegriff, sowie die spezifisch biologische Kausalitätsauffassung Monakows und den von ihm betonten

Zeitfaktor. Unter diesen methodischen Gesichtspunkten wurde eine innere Ordnung der Funktionsleistungen auf Grund der Wirksamkeit der Instinkte als Abkömmlinge der Horme, oder auch Biopsyche, entwickelt. Die Horme als Trägerin einer Ganzheitstendenz zur Erfüllung des Lebensprogrammes des Individuums wird besonders betont und der Einwand zu entkräften versucht, dass es sich dabei um einen metaphysischen Begriff handle. In der Verknüpfung des Evolutionsprinzips mit der strukturellen Totalität aller physischen und psychischen Äusserungsformen beruht ebenso das Systembildende Monakowscher Gedanken wie in dem Ordnungsprinzip, das durch die Definition der Horme gegeben ist. Die Kausalkategorie, unter der diese Ordnung sich offenbart, führt zur Aufstellung einer besonderen biologischen Kausalität. Weiterhin wurde versucht, die in der Zeit sich bildenden und verbindenden Sphären der Gefühle einerseits und der Orientierung in Raum und Zeit andererseits kurz zu veranschaulichen. Der kühne Schritt, den Monakow durch die Einführung von Wertungen, sogenannten Vitalwerten, tut, wird gerechtfertigt, wodurch sich Monakow scharf von dem nur analytischen quantitativbezogenen Denken gewisser naturwissenschaftlicher Richtungen unterscheidet. Sein positiver Finalismus erlaubt ihm, alle Lebensäusserungen zu einer grossen systematischen Einheit zusammenzufassen. Sein System gibt die Möglichkeit einer biologischen Erfassung des Menschen und eröffnet den Ausblick auf eine biologische Anthropologie.

**22.** E. FREY (Zürich). — *Über eine Verbindung der Netzhaut mit dem vegetativen Gebiet im Hypothalamus.*

Kein Manuskript eingegangen.

**23.** W. NAGEL (Zürich). — *Sympathikotonie und Vagotonie als Symptome physiologischer Zustände.*

Am Beispiel des Frosches wird gezeigt, wie unter normalen biologischen Lebensbedingungen gewisse Schwankungen der vegetativen Tonuslage zur Beobachtung kommen als Ausdruck der innigen Wechselbeziehungen zwischen animalen und vegetativen Funktionen. Der ausgesprochene Farbenwechsel des Frosches sowie das gut sichtbare Pupillenspiel bilden zwei Symptomengruppen, welche gewissermassen als phänomenologische Indikatoren der vegetativen Tonuslage gelten können. Unter bestimmten, hier nicht näher zu erörternden Voraussetzungen ist nämlich der wechselnde Expansionszustand der Froschhautmelanophoren und damit die jeweilige Hautfarbe, sowie der wechselnde Kontraktionszustand der Irismuskulatur und damit die jeweilige Pupillenweite ein unmittelbares Abbild der antagonistisch wirkenden sympathischen und parasympathischen Innervationsimpulse. Neben den Haut- und Augensymptomen vermag auch das Gesamtverhalten eines Tieres gewisse Aufschlüsse zu geben über die effektive Stimmungslage und allgemeine Funktionsrichtung im Organismus.

Unsere Untersuchungen wurden an Fröschen in freier Natur, wie auch unter experimentellen Bedingungen durchgeführt. Es ergaben sich

deutliche Schwankungen der vegetativen Tonuslage der einzelnen Tiere in Abhängigkeit von äusseren und inneren Faktoren, wobei z. T. ausgesprochen sympathikotonische, bzw. parasympathikotonische Zustandsbilder zur Beobachtung kamen. Daneben fanden sich ausgesprochene gleichsinnige Veränderungen der inneren Grundstimmung aller Versuchstiere sowie der Frösche im Freien mit dem Wechsel der Jahreszeiten, von einer mehr sympathikotonisch-ergotropen Einstellung im Sommer zu einer mehr parasympathikotonisch-kophtropen im Winter und umgekehrt. Die Kenntnis solcher periodischer Verschiebungen der vegetativen Tonuslage ist für das biologische Verständnis des jahreszyklischen Lebensablaufes des Frosches von grosser Bedeutung.

**24. OSCAR A. M. WYSS (Zürich).** — *Elektrophysiologische Untersuchungen am Zentralnervensystem.*

An nervösen Zentralorganen lassen sich — im Gegensatz zu den peripheren Nerven — auch bei sorgfältiger Vermeidung äusserer Reize spontane rhythmische Potentialschwankungen nachweisen. Zahlreiche experimentelle Befunde sprechen dafür, dass es sich hier um eine elektrische Begleiterscheinung der aktiven Tätigkeit der Nervenzellen handelt, und zwar allem Anschein nach um periodische Polarisationserscheinungen an den Zellmembranen. Es ist von besonderem Interesse, dass sich solche bioelektrische Ströme selbst durch Schädeldecke und Kopfhaut hindurch auch von der Hirnrinde des Menschen ableiten lassen. Das so erhaltene „Elektrenkephalogramm“ nach Berger zeigt als charakteristisches Merkmal relativ langsame Potentialschwankungen (Frequenz etwa 10 pro Sekunde), deren Amplitude im Rhythmus von einer bis wenigen Sekunden ein mehr oder weniger regelmässiges An- und Abschwellen erkennen lässt ( $\alpha$ -Wellen; Berger-Rhythmus). Ein solches typisches Bild ist aber nur bei psychischer Ruhe vorhanden; denn jede Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit (Sinnesreize, geistige Arbeit, Schreckreize) bringt diesen Berger-Rhythmus zum Verschwinden. Ganz charakteristische Veränderungen des Elektrenkephalogramms findet man auch bei verschiedenen Narkoseformen, bei Bewusstlosigkeit durch Sauerstoffentzug oder Leuchtgasvergiftung, sowie bei bestimmten Geisteskrankheiten (Epilepsie, organische Psychosen). Im Hinblick darauf, dass sich das menschliche Elektrenkephalogramm dank der modernen elektrophysiologischen Untersuchungstechnik durch blosses Aufsetzen von zwei Elektroden auf die Kopfhaut gewinnen lässt, ist diese Methode für psychophysiologische und medizinisch-klinische Untersuchungen zweifellos von grossem praktischen Wert und verdient, in weiteren Kreisen bekannt zu werden. (Demonstration einer Vorrichtung zum Aufsetzen der ableitenden Elektroden an beliebige Stellen der Kopfhaut, sowie von verschiedenen Kurven von normalen Elektrenkephalogrammen.)