

**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:** 121 (1941)

**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:** 18.02.2026

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

## 12. Sektion für medizinische Biologie

Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

**Sonntag und Montag, 7. und 8. September 1941**

*Präsident : Prof. Dr. W. FREI (Zürich)*

*Sekretär : Prof. Dr. E. LUDWIG (Basel)*

Diskussionsthema :

*Physiologie und Pathologie der Ermüdung.*

### 1. A. v. MURALT (Bern). — *Die Ermüdung.*

Die Ermüdung wird für den Muskel als Leistungsabnahme bei gleichbleibendem oder vergrössertem Aufwand definiert. Die Übertragung dieser Definition auf den ganzen Menschen stösst auf Schwierigkeiten. Die Ermüdung ist vom Ermüdungsgefühl begleitet, welches mit dem Gefühl der Schläfrigkeit und der Unlust nicht verwechselt werden darf. Fehlt das Ermüdungsgefühl, so spricht man von schlechtinger Ermüdung. Das Ermüdungsgefühl kann auch ohne objektive Ursache vorhanden sein und entspricht in allen Fällen nie der tatsächlichen Ermüdung. Die scheinbare Ermüdung tritt dann auf, wenn die Arbeitsfrequenz die Eigenfrequenz des Organes, gegeben durch Verbrauch und Restitution, überschreitet. Bei Herabsetzung der Arbeitsfrequenz verschwindet die scheinbare Ermüdung vollständig. Auf die Diskrepanz zwischen dem raschen Rhythmus der peripheren Organe und dem langsamen Tag-und-Nacht-Rhythmus des Zentralnervensystems wird besonders hingewiesen. In diesem Sinne wird das Ermüdungsgefühl als Sicherung des Zentralnervensystems betrachtet.

Als Ermüdungsursachen sind zu diskutieren:

1. Verbrauch der Energiereserven. In extremen Lagen kann es zu einem Aufbrauchen der Reserven kommen. Der Sicherheitsfaktor ist aber so gross, dass in der Regel ein Verbrauch nicht in Frage kommt. Der Nachschub hängt allerdings von der rechtzeitigen Mobilisation der Reserven ab. Diese kann versagen, so dass es zu Ermüdung kommt. Umgekehrt ist aber in der Mobilisation der Reserven die Hauptwirkung des Sympaticus bei der Überwindung der Ermüdung zu sehen.

2. Anhäufung von Ermüdungsstoffen. Die Bedeutung der Milchsäure wird neuerdings wieder mehr betont. Auf den Unterschied zwischen Blut- und Muskelmilchsäure wird besonders hingewiesen. Spezi-

fische Ermüdungsstoffe sind noch nicht isoliert worden. Ein gutes Mass für die Ermüdung liefert der Quotient  $\frac{\text{Pulszahl}}{\text{Sauerstoffverbrauch}}$ .

3. Zustandsänderungen im Organ. Bei der Muskulatur sind Zustandsänderungen in der Struktur gut bekannt. In der Erholung werden sie rückgängig gemacht. Auch im Zentralnervensystem muss mit Zustandsänderungen gerechnet werden.

Im Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus wird die Ermüdung als Versagen der zur Homoeostasis führenden Regulationen definiert. Das Ermüdungsgefühl wird als vegetatives Gefährdungsgefühl dem Hunger, Durst, Frieren und der Atemnot zugeordnet. Die bei der Ermüdung auftretende Gefährdung der vegetativen Gleichgewichte wird als Zeichen des richtigen Funktionierens der Sicherungsmechanismen und damit als Beginn gesunder Erholung betrachtet.

## 2. F. VERZÁR (Basel). — *Nebenniere und Muskelermüdung.*

Adynamie (Asthenie) gehört zu den charakteristischen Erscheinungen bei mangelhafter Nebennieren-Inkretion, insbesondere nach Exstirpation der Nebennieren beim Tier. Dabei ist das Wesentliche die gesteigerte Ermüdbarkeit der quergestreiften Muskeln infolge Störung ihres Restitutionsstoffwechsels.

Erhöhte Ermüdbarkeit des Zentralnervensystems und Erschöpfung des Herzens spielen zwar auch eine, aber nicht die ausschlaggebende Rolle.

Im Tierversuch lässt sich die Adynamie mit verschiedenen Versuchseinrichtungen demonstrieren und mit Rindenhormon (Cortin) zum Verschwinden bringen.

Auch das synthetische Desoxycorticosteronacetat verhindert sie bei chronischer Anwendung. Dagegen sind im akuten Versuch Rindenextrakte sowie Corticosteron und im allgemeinen Sterone mit Sauerstoff an C<sub>11</sub> überlegen. Dabei handelt es sich aber nicht um eine qualitativ verschiedene, speziell auf den Muskel gerichtete Wirkung der letzteren, sondern nur um ein rascheres Auftreten der Wirkung. Das kann durch beschleunigte Aufnahme an den Wirkungsort oder Umwandlung in das wirksame Substrat erklärt werden.

Auch am normalen Tier ist eine Zunahme der Leistungsfähigkeit beschrieben worden.

Die Arbeitshypertrophie der Nebennierenrinde beim normalen Tier wird ebenfalls durch Rindenextrakte und auch durch Desoxycorticosteron verhindert. Letzterer Befund beweist auch, dass dieses synthetische Steron alle Eigenschaften des Hormons, besonders auch die auf den Muskel bzw. Kohlehydratstoffwechsel gerichteten, besitzt.

Der Angriffsraum des Cortins bzw. des Desoxycorticosterons ist der Glykogenaufbau, speziell die Bildung von Hexosephosphorsäure, wobei Kalium gebunden und auf Myosin übertragen wird.

Eine neue Theorie der Muskelkontraktion macht die Zusammenhänge der beobachteten Stoffwechselprozesse verständlich. Bei der Kontraktion zerfällt der im Q-Streifen lokalisierte Myosin-Kalium-Glykogen-Komplex. Der Sinn des Glykogenaufbaues ist der Rückbau des bei der Kontraktion freiwerdenden Kaliums an das Eiweiss. Diese Reaktion läuft ohne Rindenhormon nicht ab. Ihr Fehlen ist die Erklärung der muskulären Adynamie bei Nebennierenmangel.

Beim Normalen wird bei schwerer Arbeit viel Kalium ausgeschieden, und seine Ersetzung wirkt günstig auf die Erholung.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Hormon der Nebennierenrinde nötig ist, damit der Erholungsprozess, der in der Glykogenbildung mit Kaliumfixierung am Muskeleiweiss besteht, normal ablaufen kann.<sup>1</sup>

### 3. A. JUNG (Bern). — *Sport und Ermüdung.*

Als Sport wird bei uns meist bezeichnet jede körperliche Arbeit, die ausserhalb des Berufes zur Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit betrieben wird. Die Leistungsfähigkeit hängt ab von

1. Bereitstellung der Energielieferanten und
2. der dazu und zum intermediären Stoffwechsel nötigen Katalysatoren. Massgebend sind Ernährung, Depots, intermediärer Stoffwechsel der Organe.
3. Aufnahme, Transport und Abgabe von Sauerstoff und Kohlensäure, reguliert durch Atmung und Kreislauf.
4. Die vegetative Stimmungslage im Sinne einer mehr sympathikotonisch-ergotropen, oder mehr vagotonisch-histo- oder trophotropen Einstellung. Bei der ersten ist die Leistungsfähigkeit beschränkter als bei der 2., die einer sparsamen Verwendung aller Funktionen entspricht. Sie ist beeinflusst durch Konstitution, Kondition, Jahres- und Tageszeit, Temperatur, Feuchtigkeit (Klima), Wetterlage, Lebensweise.
5. Die vegetative Steuerung, die durch die innere Sekretion und die Funktionen des vegetativen Nervensystems bedingt wird. Sie ermöglicht die optimale Verwertung aller Komponenten, besonders unter dem Einfluss
6. der Psyche, d. h. des Willens und des Interesses an der Leistung.

Nur die Berücksichtigung aller dieser Faktoren ermöglicht die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und der Ermüdung. Beide sind sehr stark abhängig vom Zeitfaktor. Denn dem Körper steht nur eine begrenzte Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff zur Verfügung, die beim weiblichen Organismus vom Eintritt der Pubertät ab nicht mehr sich weiter vergrössert, sondern abnimmt, bis wieder ein stabiler Wert erreicht wird.

---

<sup>1</sup> Ausführliche Darstellung und Bibliographie in der Schweizerischen Mediz. Wochenschrift 1942.

4. M. MONNIER (Genève). — *Système nerveux et fatigue.*

I. Dans les *conditions physiologiques*, la fatigue peut résulter de l'activité trop intense et prolongée des fonctions de relation : fatigue des fonctions sensorielles, motrices, psychiques.

A. *Objectivement*, l'état de fatigue du système nerveux se traduit par une diminution de son activité fonctionnelle :

1<sup>o</sup> Diminution d'excitabilité des organes des sens.

2<sup>o</sup> Diminution de fréquence des influx déchargés par les cellules des centres moteurs cérébraux ou médullaires.

3<sup>o</sup> Affaiblissement des réflexes.

4<sup>o</sup> Déficience des fonctions de coordination, d'association et diminution de la production intellectuelle.

Cette diminution provient de la prédominance des processus de désassimilation et de l'élimination insuffisante des déchets métaboliques ( $\text{CO}_2$ , acide lactique) dans le système nerveux, avec augmentation des besoins en oxygène.

B. *Subjectivement*, la fatigue se traduit par une sensation : sensation locale après activité exagérée d'un organe, sensation générale après activité exagérée de l'organisme entier. Ces sensations locales ou générales ont le même but fonctionnel que les sensations de douleur, les sensations viscérales de faim ou de soif : but de protection contre l'épuisement.

II. En *pathologie*, on rencontre la fatigue dans tous les états où la désintégration l'emporte sur l'assimilation : inanition, vieillesse, maladie. La fatigue, dans ces cas pathologiques, a la valeur d'un symptôme : symptôme de désintégration.

III. Les fonctions les plus différenciées, celles qui exigent le plus de volonté et d'attention sont les plus fatigables. Les fonctions involontaires, automatiques et rythmiques sont infatigables, notamment quand leur cycle comporte, comme dans le nerf périphérique, une phase réfractaire (cœur, respiration).

IV. Le système nerveux végétatif central et périphérique interviennent activement dans la lutte contre la fatigue : Le principe sympathique la combat dans la phase ergotrope, le principe parasympathique l'élimine pendant le sommeil. L'affectivité intervient à tous moments, comme principe restitutif.

V. La prophylaxie de la fatigue peut se résumer à quelques principes physiologiques fondamentaux :

- 1<sup>o</sup> Suppression des excitations trop intenses du milieu extérieur ou des excitations itératives monotones.
- 2<sup>o</sup> Obéissance aux signaux d'alarme de la fatigue subjective; interruption momentanée de l'activité.
- 3<sup>o</sup> Modération des activités qui exigent un effort maximal de la volonté et de l'attention.
- 4<sup>o</sup> Equilibre entre la phase d'activité (phase ergotrope) et la phase de repos (phase trophotrope).

- 5° Renforcer le principe sympathique pendant l'effort (entraînement volontaire) et le principe parasympathique pendant le repos.
- 6° Veiller au bon métabolisme du système nerveux, notamment à une assimilation suffisante d'oxygène.

### 5. RUDOLF STAHELIN (Basel). — *Ermüdung und Krankheiten.*

Ermüdung kommt als Folge, d. h. Symptom, oder als Ursache der Krankheit in Betracht. Trotz der Wichtigkeit der Beziehungen gibt es verhältnismässig wenig Literatur darüber. Zu nennen sind Kraus (1899) und Eppinger (1938).

Ermüdung als Symptom kommt sozusagen bei allen Krankheiten vor. Die Analyse ergibt, dass es sich um Ermüdung des Nervensystems, der Muskulatur oder des Herzens handeln kann. Die Beziehungen zwischen krankhaften Stoffwechselstörungen und Muskelstoffwechsel sind noch nicht geklärt. Fraglich ist, wie weit das Versagen glatter Muskulatur bei vermehrter Leistung als Ermüdung bezeichnet werden kann, und ob man von Ermüdung drüsiger Organe sprechen darf.

Ermüdung als Ursache von Krankheiten ist möglich, Ermüdung einzelner Gewebe im technischen Sinne der Materialermüdung (besonders Knochen) kommt sicher vor.

### 6. HANS STAUB (Basel). — *Zur Pharmakologie der Ermüdung.*

Als bevorzugte Stellen der Ermüdung haben zu gelten: Sinnesorgane und zentrales Nervensystem, motorische Nervenzelle, motorische Endplatte, Muskel, motorische Nervenfaser. In dieser Reihenfolge stuft sich die Ermüdbarkeit ab, d. h. zentrales Nervensystem und motorische Nervenzelle ermüden zuerst, während die Leitung im Achsenzylinder praktisch nicht ermüdbar ist. An zwei Schemata, das eine nach *Rein*, werden diese Ermüdungsstellen bildlich gezeigt und danach folgende Hauptpunkte besprochen :

1. Pharmakologie der Ermüdung der Muskelfibrille,
2. Pharmakologie der Ermüdung der myoneuralen Verbindung und
3. Pharmakologie der zentralen, psychischen Ermüdung.

*Ad 1.* Die verminderte Resynthesegeschwindigkeit phosphorylierter Verbindungen und von Glykogen ist die vorwiegende Ursache der Leistungsabnahme der *ermüdeten Muskelfibrille*. Die Resynthese fällt in die aerobe Phase, sie ist also an genügende  $O_2$ -Zufuhr oder genügende Blutzufuhr zum Muskel gebunden.

Durch Traubenzucker und Phosphatzufuhr lässt sich muskuläre Ermüdung bekämpfen. Der Wirkungsgrad bei Kohlehydratverbrennung ist höher als bei Oxydation von Nichtkohlehydraten. Traubenzuckereinnahme zeigt beim Ermüdeten akute Leistungssteigerung; Phosphatzufuhr oral ergibt erst bei langdauernder Einnahme Verbesserung des muskulären Wirkungsgrades (*Atzler*). Bei intravenöser Phosphatzufuhr wird auch akute Besserung der Herzmuskelleistung gesehen (*Staub*).

Chronische orale Zufuhr von grösseren *Lecithinmengen* steigert die muskuläre Leistung.

*Aneurin* fördert die muskuläre Leistung als Katalysator des Kohlehydratstoffwechsels im Muskel. In ähnlicher Weise wirken Ascorbinsäure und *Vitamin C* mit *Nebennierenrindenhormon* zusammen.

*Adrenalin* steigert die muskuläre Leistung durch verbesserte Muskeldurchblutung, d. h. adrenergische Erweiterung von Arteriolen und Venulen. *Erwärmung* führt ebenfalls über bessere Durchblutung zur besseren Muskelleistung.

*Koffein* hat einen Angriffspunkt in der Muskelfibrille (Koffeinstarre). Es steigert den  $O_2$ -Verbrauch des Muskels und beschleunigt offenbar die oxydative Resynthese.

*Ad 2. Die Ermüdung der myoneuralen Verbindung* lässt sich pharmakologisch durch Stoffe beeinflussen, welche den cholinergischen Übertragungsmechanismus treffen.

*Physostigmin* und *Prostigmin* verstärken die Acetylcholinwirkung durch Hemmung der Cholinesterase. Diese beiden Pharmaka wirken leistungssteigernd, wenn Ermüdung zu mangelhafter Acetylcholinabgabe geführt hat. Bei *Myasthenia gravis* sind diese Pharmaka praktisch mit Erfolg zur Leistungssteigerung verwertet.

*K-Ion* regt das Freiwerden von Acetylcholin an; therapeutisch ist diese Erkenntnis bei *familiärer, periodischer Lähmung* nützlich geworden.

*Chinin* hat curariforme Wirkung, d. h. es erhöht wie Curare die Reizschwelle für Acetylcholin und wirkt antagonistisch zum Eserineffekt. Bei *Myotonie* wird Chinin verwendet, um durch Verkürzung der pathologisch verlängerten Acetylcholinwirkung die Leistungsfähigkeit zu steigern.

*Ad 3. Zur pharmakologischen Beeinflussung zentraler und psychischer Ermüdung* wird auf die Wirkungen von *Koffein*, *Campher*, *Coramin*, *Strychnin*, *Picrotoxin*, *Benzedrin*, *Pervitin* hingewiesen.

Die Resultate einer vom med. pract. *Pellmont* am pharmakologischen Institut durchgeführten grossen Reihe von vergleichenden Versuchen über die leistungssteigernde und ermüdungshemmende Wirkung von Koffein, Coramin und Pervitin werden erwähnt. Sie führen zu theoretisch und praktisch wesentlichen Schlüssen über Angriffspunkt und Indikationsbereich der 3 Pharmaka.

## 7. ERNST HANHART (Zürich). — Zur Vererbung der amaurotischen Idiotie und anderer Speicherungskrankheiten.

Die seit 1925 in der Schweiz beobachteten Fälle von infantiler amaurotischer Idiotie stammen sämtlich von nicht-jüdischen Eltern, d. h. aus meist rein bäuerlichen Inzuchtpopulationen. Ausgehend von den 2 Probanden *E. Schmutzigers* (1925) aus der Feerschen Klinik fanden sich in dem geographisch und namentlich konfessionell ziemlich abgeschlossenen aargauischen Grenzdorf R. 6 Sekundärfälle: Die

zusammen 8 Merkmalsträger entfallen auf 4 Geschwisterschaften, deren Eltern grösstenteils nahe blutsverwandt und 3—4fach Abkömmlinge eines 1635 kopulierten gemeinsamen Ahnenpaares sind; da letzteres 9 verheiratete Kinder hatte, ist mit einer weiten Verschleppung der entsprechenden Anlage aus diesem Herde zu rechnen. Die auffallende Polyletalität im 2. bis 3. Lebensjahr in einzelnen, gleichartig konsanguinen Seitenlinien liesse sich gut durch das Herausmendeln früherer Homozygoter erklären. Trotzdem das Verhältnis behafteter zu merkmalsfreien Kindern, nach der *Weinbergschen* Geschwistermethode ausgezählt, 6 : 11, also eher 1 : 2, statt 1 : 4 beträgt, wird der *einfach-rezessive Erbgang* allein durch diese genealogisch bis auf 10 Generationen zurück gesicherte Abstammungstafel eindeutig bewiesen. Zu einer merkwürdigen Merkmalshäufung kam es nur in einer Familie, in der auf einen normalen Sohn 4 Merkmalsträger und als letztes Kind der 42jährigen Mutter ein *mongoloide Imbeziller* folgten.

Bei einem Fall *infantiler a. I.* der Zürcher Kinderklinik (Prof. *Fanconi*) aus einem Inzuchtdorf der Bergamasker Alpen besteht elterliche Konsanguinität II.—III.<sup>o</sup> und eine überdurchschnittliche Belastung mit anderweitigen *zerebralen Defekten*, während 2 Geschwisterfälle mit *M. Niemann-Pick* der gleichen Klinik, stammend von im III.—IV., sowie zwiefach im IV.<sup>o</sup> blutsverwandten Eltern aus Bündner Oberländer Inzuchtgebiet, eine sehr starke doppelseitige Belastung mit Manifestationen des «*Arthritismus*» (6mal Polyarthritis acuta, je 2mal Diabetes, Fettsucht und Bronchialasthma) zeigen. Es ist deshalb möglich, dass sich die den beiden Erbkrankheiten zugrunde liegende *Phosphatid-Lipoidose* je nach den mitwirkenden Nebengenen entweder vorwiegend im Gehirn oder aber in Leber-, Milz- und Lymphdrüsen äussert. Immerhin beruhen wahrscheinlich beide auf überdeckt vererbten Mutationen, ebenso wie die übrigen Formen der a. I., unter denen die *juvenile* von *Sjögren* (1931) in Norwegen als einfach-rezessives Erbleiden herausgestellt wurde. Was die *spätaffantilen* Formen der a. I. betrifft, so fand ich mit *F. Lüthy* (Zürich) 3 weitgehend homotype Geschwisterfälle von allerdings bloss im V.<sup>o</sup> konsanguinen Eltern aus dem Schächental.

Ebenfalls einfach-rezessiv scheint sich ein neuartiges Speicherungssyndrom (*Glykogenkrankheit* mit *Zwergwuchs* von hypophysärem bzw. eher dienzephaler Typ) zu vererben, das *E. Ziegler* (Winterthur) bei zwei Halbgeschwistern entdeckte.

#### 8. FLORIAN PRADER (Davos). — *Beitrag zur Diagnose der dentogenen Herdinfektion.*

In der Zahnheilkunde kommt der bakteriologischen Diagnose des infizierten Wurzelkanals eine immer grösse Bedeutung zu. Wir sind heute in der Lage, die Infektion der Pulpitis und der Wurzelgangrän kulturell zu erfassen. Einige Arbeiten aus dem Schweizerischen Forschungsinstitut in Davos versuchen diese Fragen abzuklären (1, 2, 3).

Ebenso bekannt sind die periapikalen Infektionen. Eine genaue Erfassung dieser vorhandenen Infektionsherde im Wurzelkanal und im Periapex ist die primär wichtigste Voraussetzung zur *Diagnose einer eventuellen dentogenen Herdinfektion*. Die übliche Abimpfung, speziell nach Extraktion befriedigt nicht. Durch die Extraktion entsteht ein Vakuum, und der Zahnascheninhalt verunreinigt die Oberfläche der Wurzel. Die einzige einwandfreie Abimpfung erfolgt unter Kofferdam mit steriler Papier spitze durch den Wurzelkanal (vor der Extraktion) in die neu eingeführten Testampullen mit Bouillon. Ein augenfälliger Farbumschlag soll eine pyogene Infektion anzeigen (4, 5). Dieser bakteriologische Test wurde von verschiedener Seite geprüft (6, 7, 8) und auch schon modifiziert (9).

Bei der Herdinfektion steht die *Streptokokkenaetiology* immer noch im Vordergrund. Eigene Untersuchungen zeigen, dass vor allem die grosse Gruppe der vergrünenden Streptokokken bei der apikalen Infektion eine Rolle spielt. Zur Erfassung dieser apikalen Streptokokkeninfektion verwendet man am besten Testampullen mit Bosenow-Bouillon.

Zur *generellen Diagnose* der Herdinfektion gehört zuerst das internistische Erkennen des chronisch-typisch zyklischen Leidens. Wohl die schwierigste internistische Aufgabe besteht darin, die beiden Grenzgebiete, die spezifischen Infektionen sowie den Katarrhinfekt von der eigentlichen pyogenen Infektion zu trennen. Das erweiterte Kämmerersche Schema ermöglicht in geeigneter Weise generell die Diagnose auf pyogene Herdinfektion zu stellen (10).

Erst wenn generell die Herdinfektion belegt ist, ist es Aufgabe des Spezialarztes, die fraglichen Herde zu bezeichnen. Sämtliche pulpatoten Zähne werden elektrisch mit dem Pultester ermittelt. Von diesen wird ein Röntgenbild hergestellt. Sämtliche Zähne mit verdächtigem apikalem Röntgenschatten werden dann mit dem bakteriologischen Test geprüft. *Es ergibt sich nun die Frage, unter vielen fraglichen Herden den aktiv streuenden zu bezeichnen.*

Dieses geschieht durch intracutane Armtestung mit Vakzine, hergestellt aus den Streptostämmen der fraglichen apikalen Infektionen. Die Auswertung erfolgt durch Isochromaufnahme (Oberhautaufnahme) und Infrarotaufnahme (Unterhautaufnahme) mit  $950 \mu\text{m}$  und Filter 587 Agfa. Im infraroten Bilde erscheint die Reaktion der Subcutis und des subcutanen Bindegewebes. Diese Unterhautaufnahme zeigt, bei positiver dentogener Streuung, zwei verschiedene Reaktionslagen, einmal ein vergrösserter aber gleichmässiger Reaktionshof, den wir als allergische Reaktionslage, dann eine mehr schwellungsartige ödematöse Reaktion, die wir als toxische Reaktionslage bezeichnen (10, 11, 12). Die Vorteile der Armtestung bei generell internistisch belegter Herdinfektion sind offensichtlich. Der aktiv streuende Herd wird ermittelt und kann dann entfernt werden. Ebenso gross sind die therapeutischen Möglichkeiten, weil durch eine nachfolgende Vakzinebehandlung versucht werden kann, die bestehende allergische Lage zu verschieben.

Wieweit die beiden verschiedenen Reaktionslagen in der Unterhautaufnahme diagnostisch und therapeutisch ausgewertet werden können, ist heute noch ungewiss. Vergleiche mit der klassischen Allergiereaktion, der Tuberkulinreaktion zeigen in der Infrarotaufnahme interessante Unterschiede, die wir zur Zeit nicht zu deuten wagen.

**Literaturangabe :**

1. Prader, F.: Die bakter. Prüfung der bekannten Einlagemittel usw. Schw. M. f. Z., H. 10, 1938.
2. Prader, F.: Die Indikation zur Iontophorese. Schw. M. f. Z., H. 7, 1939.
3. Prader, F.: Critique of the paper « The anachoretic effect in Pulpitis ». Journ. A. D. A. 1941.
4. Prader, F.: Der bakteriologische Test in der Wurzelbehandlung. Schw. M. f. Z., H. 1, 1937.
5. Prader, F.: Herdinfektion und Diagnose des infizierten Wurzelkanals. Schw. M. f. Z. 1939, S. 1303.
6. Appleton, J.: Der bakter. Test in der Beh. d. periapikalen Infektion. Schw. M. f. Z., Bd. 48, 1938.
7. Rebel, H. H.: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Lehmann-Verlag 1937, S. 545.
8. Grossmann, L.: Bacteriologic examination of pulpless teeth before filling root canals. Journ. of A. D. A. 25, 776, 1938.
9. Buchbinder, M.: An improved method of culturing root canals. Journ. of A. D. A. Oct. 1939, p. 1697
10. Prader, F.: Dentogene Herdinfektion und Cutantest. Schw. M. f. Z., H. 12, 1940.
11. Prader, F.: Unterhautaufnahme und Cutantest. Z. f. angewandte Photographie 1941, III., Heft 4, S. 62.
12. Prader, F.: Beitrag zur Diagnose des aktiv streuenden Herdes bei Fokalinfektion. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhk. 1941, Bd. 8, H. 7.

**9. WALTER FREI (Zürich). — *Beeinflussung der Bakterienatmung durch Sulfathiazol.***

Cibazol hemmt die Sauerstoffaufnahme von *Strept. haemolyticus* und von *Pasteurella avicida*. Die Hemmung der Sauerstoffaufnahme ist geringer bei saurer (pH 6,0) als bei alkalischer Reaktion (pH 7,6—7,8). Sie ist auch noch deutlich nach Beigabe von Serum bzw. Blut. Die Atmungshemmung ist nicht proportional der Konzentration des Cibazols. Die Kohlensäureproduktion von Colibazillen allein oder in Gesellschaft von Glukose oder Brenztraubensäure wird durch Cibazol gehemmt.

**10. FELIX ALMASY (Zürich). — *Über die intrazelluläre Wasserstoffionenkonzentration.***

Die pH-Regulation im Zellinnern wird auf das Stattfinden fermentativer Oxydoreduktionen zurückgeführt. Solche Reaktionen haben die Einstellung von pH-Werten zur Folge, die gegen äußere Einflüsse stabilisiert erscheinen (auf Kosten der freien Energie der Oxydoreduktion). Es kann eine Anzahl bedeutsamer biologischer Phänomene mittels dieses Modells gedeutet werden. Die experimentelle Prüfung desselben erfordert die Aufnahme von Titrationskurven und

die Messung von Redoxpotentialen (der vier Partner, bzw. der zwei Redoxsysteme, welche an einer fermentativen Oxydoreduktion teilnehmen). Ausführliche Mitteilungen (I. und II.) folgen in den *Helvetica Chimica Acta*.

11. ERICH HINTZSCHE (Bern). — *Histochemische Beobachtungen über die Harnbildung.*

Durch Schnittveraschung lassen sich Lage und Menge der anorganischen Stoffe in der Niere feststellen. Die Untersuchungen an den Nieren von 26 Meerschweinchen zeigen, dass die Hauptstücke als Orte des Salzstoffwechsels angesehen werden müssen. Die anorganischen Substanzen werden in den Zellen dieser Kanälchenabschnitte — abgesehen von den Kernen — vor allem lumenseitig angereichert gefunden, ausserdem kommen sie in wechselnder Menge in den Lichtungen vor. In wenig von Harn durchströmten Nephronen ist besonders das Lumen der geraden Teile der Hauptstücke dicht mit aschegebenden Stoffen gefüllt, während die darauffolgenden Abschnitte des Harnkanälchens (Verbindungsstück und Mittelstück) immer nur vergleichsweise geringe Spuren anorganischer Substanzen im Lumen erkennen lassen; stärkere Aschemengen treten erst wieder in den Sammelrohren auf. Unter Berücksichtigung des Funktionszustandes der Nieren (bestimmt durch Messung der ausgeschiedenen Harnmenge und der Weite der einzelnen Harnkanälchen) wird daher die Auffassung vertreten, dass die Salze von den Hauptstücken sezerniert werden. Sie können sich, wenn der zum Nephron gehörende Glomerulus nicht tätig ist, vorübergehend in den Harnkanälchen anhäufen, werden aber bei Durchströmung des Glomerulus und Ultrafiltration von Primärharn dann mit diesem ausgespült. Die Rückresorptionstheorie vermag die Anhäufung von Salzen im Lumen der Hauptstücke bei gleichzeitigem Fehlen von anorganischen Stoffen in den nachfolgenden Kanälchenabschnitten nicht zu erklären. Morphologische Befunde von Krüger (1937) sprechen gleichfalls für sekretorische Leistungen der Hauptstückzellen. Für die hier gegebene Deutung der Vorgänge bei der Salzabsonderung muss vorausgesetzt werden, dass in jedem Nephron die Harnkanälchen zeitweise unabhängig von dem zugehörigen Glomerulus zu arbeiten vermögen. Gegen diese Annahme bestehen anatomisch keine Bedenken, da die Gefässversorgung des einzelnen Harnkanälchens von der Durchströmung des zugehörigen Glomerulus unabhängig ist. Auch mit der physiologisch und klinisch wichtigen Vorstellung von der Leistungseinheit des glomerulären und des tubulären Apparates in der Niere steht eine solche Möglichkeit vorübergehend selbständiger Tätigkeit des Kanälchens nicht im Widerspruch. Die Befunde und die davon abgeleiteten Deutungen beziehen sich nur auf ein Teilproblem der Nierenarbeit; sie schliessen nicht aus, dass neben der sekretorischen auch resorpтивen Tätigkeit in den Hauptstücken geleistet wird, wie Bargmann (1939) auf Grund morphologischer Studien bewies.

12. ISAAC ABELIN (Bern). — *Über einige Ernährungsfragen der Gegenwart.*

Eine Kriegsernährung ist ihrem Wesen nach eine unvollständige Ernährung und muss deshalb mit der Zeit Gesundheitsschäden herbeiführen. Aufgabe der medizinischen Forschung ist es, diese Nachteile nach Möglichkeit herabzusetzen. Die mengenmässige Einschränkung der Nahrungszufuhr an sich braucht nicht ohne weiteres gefährlich zu sein, wenn es gelingt, den Ausfall an Quantität durch die Qualität zu ersetzen bzw. zu ergänzen. Dies ist aber nur unter genauer Berücksichtigung der Kostzusammensetzung möglich.

Von den drei Hauptnährstoffklassen — Eiweiss, Zucker, Fett — sind die Kohlehydrate am leichtesten zu erhalten. Eine Noternährung zeichnet sich gewöhnlich durch ein starkes Überwiegen der billigeren Kohlehydratquellen, wie Mais, Kartoffel, Hafer, Brot usw., aus. Große Teile der europäischen Bevölkerung sind heutzutage auf eine vorwiegende Kartoffelkost angewiesen. Die Kartoffel enthält eine sehr gut verwertbare Stärke, und auch das Kartoffeleiweiss wird gut ausgenutzt. Die Mineralzusammensetzung der Kartoffel ist aber an die menschlichen und tierischen Bedürfnisse weniger gut angepasst. Das starke Überwiegen der Phosphorsäure und des Kaliums gegenüber dem Calcium und Natrium macht sich bei der Ernährung des wachsenden Organismus ungünstig bemerkbar. Auch bei der Ernährung während der Schwangerschaft, der Stillperiode oder bei schwerer Arbeitsleistung ist der Kalium-Phosphorsäure-Überschuss von Nachteil. Junge Tiere zeigen bei einer vorwiegenden Kartoffelkost eine ungenügende Entwicklung, und zwar auch dann, wenn der Kartoffel gute Vitaminquellen, wie Lebertran, Hefe, rohes Gemüse sowie ungekochte Milch beigegeben werden. Eine Ergänzung der Kartoffel-Vitaminkost durch organische Calciumsalze, wie etwa Calciumlaktat regt dagegen das Wachstum sofort an. Bei der menschlichen Ernährung wird man mit Vorteil an Stelle der Calciumsalze den kalkreichen Käse verwenden; mit Kartoffel, Vitaminen und Käse wachsen junge Ratten ausgezeichnet.

Eine der Kartoffel ähnliche Mineralbeschaffenheit weist das Brot, besonders das grob ausgemahlene Brot, auf. Im Gegensatz zu früher herrscht jetzt das Schwarzbrot mit seinem starken Kalkmangel vor. In England und in Amerika wird dem Brote die erforderliche Menge Calcium zugesetzt. Nach zuverlässigen Mitteilungen erfolgt dies sogar mit behördlicher Empfehlung.

Als eine sehr wertvolle Ergänzung einer brotreichen Ernährung erwiesen sich Salate und rohe Gemüsearten. Die Erfahrung zeigt, dass in Ländern, wo das Brot die Hauptnahrung darstellt, das Volk zwecks dessen Ergänzung instinktiv zu rohen Produkten greift. (Brot und rohe Paprika auf dem Balkan und in Ungarn, Brot und roher Lauch bzw. rohe Zwiebel in Polen und Russland).

Als ein die knappe Kriegskost erschwerender Faktor erweist sich der Alkohol. Selbst geringe Alkoholmengen verschlechtern den Zustand des Körpers bei vorwiegender Kartoffelernährung.

Die Versuche beweisen, dass man durch Beifügung bestimmter und Ausschaltung anderer Produkte die Schäden einer vorwiegend einseitigen Kost abschwächen kann.

13. A. KRUPSKI, A. JUNG, E. UEHLINGER, F. ALMASY und H. ULRICH.  
— *Experimentelle Untersuchungen an Ferkeln mit einem Ca-armen Futter und die therapeutische Beeinflussung der beobachteten Mangelstörung.*<sup>1</sup>

10 der Muttermilch eben entwöhnte Ferkel erhielten eine Nahrung von folgender, mineralstofflicher Zusammensetzung :

Ca : 0,144%  
Mg : 0,182%  
P : 0,416%

Dieses Futter mit einem Verhältnis Ca/P = 0,35 ist somit ausgesprochen Ca-arm zu bewerten.

Die Kontrollgruppe bestehend aus fünf gleichaltrigen Ferkeln bekam ein normales Futter mit der Zusammensetzung :

Ca : 0,640%  
Mg : 0,182%  
P : 0,649%

und dem Ca/P-Verhältnis 0,99.

Bei allen Ferkeln wurden in bestimmten Zeitintervallen im Blutserum Ca, anorg. P und der Phosphatasewert bestimmt und Wägungen vorgenommen.

Die mit normalem Futter ernährten Kontrolltiere zeigten die erwartete normale Entwicklung und Gewichtszunahme und blieben gesund. Auch die Werte für Ca und anorg. P im Serum und die Serumphosphatase blieben völlig im Bereich des Normalen. Bei den andern 10 Tieren traten etwa 2 Monate nach Beginn der Verfütterung des Mangelfutters Störungen auf, die mit Gehschwierigkeiten anfingen. Das Schreiten, namentlich mit den Hinterextremitäten, war sehr behutsam, und längeres Stehen verursachte offenbar Schmerzen, da die Tiere rasch ablagen, um in dieser Ruhestellung zu verbleiben. Auffallend war auch das Schwarzwerden der Haut (sog. Russ) mit Faltenbildung besonders in der Gegend der Sprungbeuge und der Kniefalte. Weiterhin erschien die Haut spröde und rissig. Mit fortschreitender Entwicklung der Krankheit nahm auch der Appetit sichtbar ab, und zudem wurde das vorgesetzte Futter nie so schnell bewältigt, wie das bei den normal gefütterten Tieren der Fall war. Die mangelgestörten Tiere zeigten weiterhin punkto Gewichtszunahme einen stark ausgeprägten Rückstand gegenüber den mit normalem Futter ernährten Ferkeln. Sodann

<sup>1</sup> Arbeit mit Unterstützung der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich.

stellten wir eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hypokalzämie fest, und schliesslich lag auch der anorg. Serum-P merklich unter dem Durchschnitt der Normalgruppe.

Zum Zwecke der Differenzierung der Therapie sind von den kranken Ferkeln folgende Untergruppen gebildet worden :

- A. 3 Ferkel erhielten als Beigabe zum Futter Vi-De-Kalk in der täglichen Menge von 1 % der Futterration.
- B. Bei dieser Untergruppe, ebenfalls aus 3 Tieren bestehend, betrug der Vi-De-Kalk-Zusatz pro Tag  $\frac{1}{3}$  % des Gewichtes der Futterration.
- C. Die 2 Ferkel dieser Untergruppe bekamen als Beigabe im Futter Sekundär-Kalziumphosphat in gleicher Dosis wie die Gruppe A unter Form von Vi-De-Kalk. Wir bezweckten damit eine Antwort auf die Frage, ob Kalziumphosphat an und für sich, ohne Vitamin D, eine Besserung bzw. Heilung herbeizuführen vermöge.
- D. Das einzige Ferkel der Untergruppe D wurde lediglich mit dem Ca-armen Grundfutter ohne irgendwelchen Zusatz fort ernährt.

Wir konnten nun folgendes feststellen:

Der Zustand der A-Tiere besserte sehr rasch, und es trat innert kurzer Zeit völlige Heilung ein. Auch der Russ verschwand und die Haut wurde wieder schön weiss. Deutlich war eine allgemeine tonisierende Wirkung zu erkennen.

Die B-Ferkel erholten sich viel langsamer, und erst bei Erhöhung der Vi-De-Kalk-Dosis war klinisch eine vollständige Heilung ersichtlich. Sie gab sich auch zu erkennen im Ansteigen des Serum-Ca und des anorg. Serum-P, welche Werte — bei P etwas langsamer — schliesslich wieder normal wurden.

Der Zustand der Tiere der Untergruppe C verschlechterte sich zusehends. Ein Ferkel musste notgeschlachtet werden. Das zweite Versuchstier erholte sich erst auf grössere Beigaben von Vi-De-Kalk. Sowohl beim notgeschlachteten Ferkel der Untergruppe C als auch beim Ferkel der Untergruppe D ergab die histologische Knochenuntersuchung einwandfrei Rachitis und nicht Osteoporose, wie man es vielleicht nach diesem Ca-armen Grundfutter hätte erwarten können.

Aus diesen Experimenten ist der Schluss zu ziehen, dass bei der Heilung der beschriebenen Mangelstörung das Vitamin D eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat.

#### 14. ROBERT FEISSLY (Lausanne). — *Sur les protéinases contenues dans la fraction « globuline » de divers plasmas.*

On sait par les recherches de Hedin et d'autres auteurs, que le serum normal contient des diastases protéolytiques non spécifiques et que ces enzymes peuvent être mises en évidence dans la fraction globuline préparée à partir de ce serum.

Ayant observé que les fractions « *acido-globulines* » obtenues par la méthode de Doladilhe et Bierry, à partir de plasmas normaux, héparinés ou peptonés, contiennent un agent activateur de la prothrombine,

et que cet agent est thermolabile, il convenait de rechercher si ces fractions possèdent un pouvoir protéolytique et s'il n'y avait pas lieu de considérer, en ce cas, les protéases plasmatiques comme des agents activateurs de la prothrombine.

Cette hypothèse paraissait justifiée, puisqu'il a été établi par Eagle et par d'autres auteurs, que certaines protéases, telles que la trypsine, sont également susceptibles d'activer la prothrombine.

Nos recherches ont été faites en utilisant comme substrat des solutions de gélatine à 10 %, tamponnées, portées à pH 7,4, et comme « solution à examiner » des extraits glycérolés d'acido-globulines.

Elles ont permis d'établir que les acido-globulines provenant de plasmas normaux, héparinés in-vivo, ou de plasmas de peptone, possèdent des propriétés protéolytiques très nettes, alors que les extraits obtenus à partir de plasmas hémophiliques en sont dépourvus ; on constate en outre que les acido-globulines provenant de plasmas hémophiliques auxquels il a été ajouté des produits de désintégration plaquettique, ne montrent également aucune activité protéolytique.

Or, comme nous avons établi que ce dernier type d'acido-globulines possède un pouvoir activateur à l'égard des solutions de prothrombine, il semble qu'il soit permis de concevoir que le sang contient deux types d'activateurs de la prothrombine : 1<sup>o</sup> des activateurs *plasmatiques* thermolabiles ; 2<sup>o</sup> des activateurs cellulaires, de nature chimique différente, représentés par les phospholipides thermostables contenus dans les plaquettes sanguines.

La question de savoir si les protéases plasmatiques jouent le rôle d'activateur de la prothrombine demande cependant de nouvelles recherches.

#### 15. ROBERT FEISSLY (Lausanne). — *Considérations sur les méthodes de mesure de la vitesse de la coagulation sanguine.*

Les modifications physico-chimiques qui se produisent au cours de la coagulation ont été étudiées par Kugelmass (1923) qui a examiné les facteurs suivants :

- 1<sup>o</sup> Modifications de la résistance électrique.
- 2<sup>o</sup> Modifications de la viscosité.
- 3<sup>o</sup> Modifications de la transparence.
- 4<sup>o</sup> Modifications de l'indice d'or (modifications du pouvoir protecteur des protéines).
- 5<sup>o</sup> Modifications du pH.

Cet auteur ayant pu démontrer des variations importantes de ces divers phénomènes au cours de la coagulation, on pouvait donc choisir à volonté l'observation de l'un ou de l'autre de ceux-ci pour mesurer la vitesse et l'évolution de la coagulation sanguine.

L'expérience a démontré cependant que la méthode optique (variations de transparence ou apparition d'un effet Tyndall) permet d'effectuer les mesures les plus correctes.

Utilisant le principe de la mesure des variations de transparence, nous avons établi une méthode permettant de suivre l'évolution de la coagulation plasmatique, en employant un plasma hépariné, obtenu par la sédimentation spontanée de sang correspondant, la neutralisation de l'héparine étant assurée par l'adjonction de salmine dans des proportions définies.

**16. ANTON KRUPSKI und FELIX ALMASY (Zürich). — *Die mittlere Sauerstoffkapazität eines Erythrocyten (S. K. E.) beim Menschen und bei Haustieren.***

Da mit dem Van Slykeschen Blutgasmanometer die Sauerstoffkapazität des Vollblutes (= die von  $1 \text{ cm}^3$  Blut gebundene  $\text{O}_2$ -Menge in  $\text{cm}^3$ ) und durch Zählung die Zahl der Erythrocyten in  $1 \text{ cm}^3$  Blut mit grosser Genauigkeit ermittelt werden kann, wird durch einfache Division der Wert der durchschnittlichen Sauerstoffkapazität eines Erythrocyten (S. K. E.) erhalten. Entsprechend dem scharf definierten Genauigkeitsgrad dieser Messdaten (der nach dem Gaußschen Fehlerfortpflanzungsgesetz aus den mittleren Fehlern beider Arten von Teilmessungen ja zu berechnen ist), kommt der S. K. E. die Bedeutung einer exakt erfassbaren hämatologischen Grösse zu, was insofern von Bedeutung ist, als die moderne medizinische Forschung das Bestreben zeigt, an Stelle qualitativer oder halbquantitativer Kennzeichen des physiologischen und pathologischen Zustandes, wo immer möglich, quantitative Charakteristika zu erfassen. Es ist leicht einzusehen, dass der bisher zum gleichen Zweck verwendete *Färbeindex* weniger zuverlässig ist und infolgedessen für wissenschaftliche Untersuchungen die Bestimmung der S. K. E. den Vorzug verdient. Schon die Aufstellung eines Standardwertes der Erythrocytenzahl für ein bestimmtes Alter, Geschlecht und für eine bestimmte Art und Rasse stösst bei unseren Haustieren auf Schwierigkeiten, ganz abgesehen davon, dass jede kolorimetrische oder spektrophotometrische Bestimmung des Hämoglobingehaltes, dessen Kenntnis neben der Erythrocytenzahl für die Errechnung des Färbeindexes benötigt wird, sich nicht mit der Genauigkeit der Blutgasanalyse messen kann.

Es erscheint angezeigt, unsere Ergebnisse über die S. K. E. beim Menschen und einigen Haustieren an dieser Stelle zusammenzufassen. Wir sind uns freilich bewusst, dass, um ein abschliessendes Urteil zu ermöglichen, noch mehr Einzelmessungen herbeigetragen werden müssen.

Wir fanden :

1. Normalwerte der S. K. E.

*Mensch*

Durchschnitt :  $4,00 \cdot 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ O}_2$ .

*Pferd*

Durchschnitt :  $2,34 \cdot 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ O}_2$  (G. Huber).  
 $2,28 \cdot 10^{-11} \text{ cm}^3 \text{ O}_2$  (H. Osterwalder).

*Rind*

Durchschnitt :  $2,08 \cdot 10^{-11}$  cm<sup>3</sup> O<sub>2</sub> (G. Huber).  
 $2,00 \cdot 10^{-11}$  cm<sup>3</sup> O<sub>2</sub> (H. Osterwalder).

*Ziege*

Durchschnitt :  $0,80 \cdot 10^{-11}$  cm<sup>3</sup> O<sub>2</sub> (J. Monn).

2. Unter physiologischen Bedingungen scheint die S. K. E. bei ein und demselben Individuum keineswegs eine konstante Grösse zu sein. Ihre Schwankungen lassen einen Zusammenhang mit der Zahl der Erythrocyten erkennen. Es ist nämlich festzustellen, dass in der Regel jede Erhöhung der Erythrocytenzahl mit einer Abnahme der S. K. E. und umgekehrt jede Verminderung der Zahl der Erythrocyten mit einer Zunahme der S. K. E. einhergeht. Ausnahmen kommen unter speziellen Bedingungen vor, wie wir das z. B. anlässlich eines 3-wöchigen Aufenthaltes auf dem Jungfraujoch beim Menschen (Mann und Frau), beim Rind und bei der Ziege feststellen konnten, wo gleichzeitige Zu- bzw. Abnahmen der Erythrocytenzahl und der S. K. E. immer mehr in den Vordergrund traten. Im Verhalten der beiden Grössen ist somit unter normalen Verhältnissen eine gewisse gesetzmässige Gegenläufigkeit zu erkennen, die eine Tendenz zur funktionellen Stabilisierung der O<sub>2</sub>-Kapazität des Blutes anzeigt. Es geht daraus auch hervor, dass diese Regulierung dadurch bewerkstelligt wird, dass die in den Blutdepots gespeicherten und aus ihnen bei Bedarf in den Kreislauf geworfenen roten Blutkörperchen im Durchschnitt eine kleinere S. K. E. aufweisen, als die im Blut zirkulierenden Erythrocyten.

3. Eventuelle, durch das Geschlecht und die Abstammung (beim Pferd Vollblut, Halbblut und Kaltblut) bedingte, deutliche Unterschiede lassen sich aus unserem bisherigen Material nicht erkennen.

4. Im jugendlichen Alter, etwa bis zum 1. Lebensjahr, ist der Wert der S. K. E. beim Rind deutlich kleiner als im erwachsenen Zustand. Die interessanten Verhältnisse der Blutmauserung, welche sich durch eine besonders lange Dauer auszeichnet, sind hier bei zwei Tieren über zwei Jahre verfolgt worden.

5. Von den Krankheiten des Pferdes und des Rindes interessieren insbesonders die Anämien. Ganz allgemein kann gesagt werden, dass sie mit einer Erhöhung der S. K. E. einhergehen. Je hochgradiger die Anämie, je geringer die Zahl der Erythrocyten ist, um so mehr steigt die S. K. E. an. Einen viel konstanteren Wert, auch bei Krankheiten, zeigt anscheinend die Ziege. Bei chronischer Organ-Tuberkulose und andern chronischen Erkrankungen kommen auch Hypochromien vor.

6. Nach sportlichen Leistungen (Mensch) hat die S. K. E. anscheinend Tendenz, anzusteigen. Das Pferd liess nach körperlicher Arbeit, im Trab und Galopp, in unseren Versuchen kein regelmässiges Verhalten der mittleren S. K. E. erkennen.

7. Schwere anoxämische Zustände, z. B. unmittelbar vor dem Exitus, können, wie wir das namentlich beim Pferd zu beobachten in der Lage waren, ebenfalls mit einer Erhöhung der S. K. E. einhergehen.

17. ERIK UNDRITZ (Basel). — *Eine Modifikation der Peroxydasereaktion nach Knoll zur Bestimmung der Monozyten (Modifikation I).*

Technik der *Originalmethode Knoll* für Blut- und Knochenmarksausstriche : Lufttrockene Präparate, höchstens einige Tage alt.

1. Fixation  $\frac{1}{2}$  Minute in 10%igem Formalin-Alkohol (10 ccm Formalin 40 % + 90 ccm Alkohol 96 %). Abspülen, trocknen an der Luft.
2. Reaktion 5 Minuten durch Aufgiessen von Peroxydasereagens (kleine Messerspitze Benzidin für Blutanalysen auf 10 ccm Alkohol 40 %, Zusatz von 0.02 ccm  $H_2O_2$ ), abspülen, trocknen.
3. Nachfärben 30—40 Minuten mit Giemsalösung (1 Tropfen Original-Giemsa-Farbstoff «Hollborn» auf 1 ccm Aq. dest.) im Standgefäß bei Massenfärbung, oder in der Petrischale (Präparatseite nach unten auf Streichhölzern), kurz abspülen, trocknen. Ölimmersion.

Nach Methode Knoll sind beim Menschen peroxydasepositiv : Eosinophile, Neutrophile exkl. Myeloblasten, ein kleiner Teil der Promonozyten, ein grosser Teil Monozyten, vereinzelt Basophile. Letztere sind praktisch negativ. Ausserdem sind noch negativ : Myeloblasten, Promonozyten zum grossen Teil, wenig Monozyten und alle Zellen der lymphatischen, Megakaryozyten-, Plättchen-, Reticulum-, megaloblastischen und normoblastischen Systeme, Plasmazellen.

*Modifikation I* : ebenso, nur nach 20—30 Tagen unbedeckter Lagerung (Präparate, unfixiert und ungefärbt) neben-, nicht aufeinander in einer Schublade oder dergleichen aufbewahren.

Nach Modifikation I sind beim Menschen positiv : nur Eosinophile und Neutrophile (Promyelozyten, Myelozyten usw.) mit Ausnahme der Myeloblasten. *Negativ sind alle Monozyten* und die übrigen Zellen. Die Anwendung dieser Modifikation gestattet die eindeutige Trennung der Promonozyten (der programmierten und der nur basophilen) und der Monozyten von den Neutrophilen Promyelozyten, Myelozyten und Metamyelozyten, mit denen sie nach allen bisherigen Färbemethoden verwechselt werden können. So ist eine Peroxydase- oder Oxydasereaktion, die bei beiden Systemen positiv ist, zur Differenzierung ungeeignet; auch die Sabinische Färbung mit Neutralrot-Janusgrün ist unzulänglich, da eigene Nachprüfungen ergaben, dass auch Basophile und Neutrophile die für Monozyten charakteristische Färbung geben können und viele Monozyten sie nicht geben.

Die Modifikation I ist praktisch wichtig für die menschliche Hämatologie zur eindeutigen Unterscheidung der Promonozyten und Monozyten von den Neutrophilen Promyelozyten und Metamyelozyten bei normalem und pathologischem Knochenmark und bei pathologischem Blut, z. B. bei Agranulozytose, infektiösen und toxischen Monozytenreaktionen, Leukämien. Fälle von partiellem Oxydaseschwund der Neutrophilen, wie man sie gelegentlich beobachten kann, behindern die Auswertung der Reaktion nicht.

**18. ERIK UNDRITZ (Basel). — *Eine Modifikation der Peroxydasereaktion nach Knoll zur Isolierung der Eosinophilen (Modifikation II).***

*Technik der Modifikation II :*

1. Fixation 5—7 Minuten in May-Grünwald-Farbstoff (am besten im Standgefäß), abspülen, trocknen an der Luft.
2. Reaktion und Nachfärben 20—30 Minuten in einer Lösung von : 0.1 ccm Peroxydasereagens (kleine Messerspitze Benzidin auf 10 ccm Alkohol 40 %, 0.02 ccm  $H_2O_2$  — Haltbarkeit 10 Tage) auf 10 ccm Aq. dest., dann Zusatz von Giemsa-Farbstoff Original «Hollborn» 1 Tropfen auf 1 ccm. Färben im Standgefäß oder Petrischale (Objektträgerausstriche). Abspülen, angelehnt trocken lassen.

*Resultat :* beim menschlichen Blut sind nur die Eosinophilen positiv, sie sind grün im Gegensatz zu allen anderen, normal nach Giemsa gefärbten Zellen. *Anwendung :* bei Eosinophilien und Aneosinophilien, besonders für Knochenmarksuntersuchungen. Das Kaninchenblut gibt dasselbe Resultat. Praktisch ist das für die experimentelle Medizin von grosser Bedeutung, da es die beste Färbung für Kaninchenblut ist. Die Neutrophilen, die beim Kaninchen pseudoeosinophil granuliert sind und deswegen nicht immer leicht von den echten Eosinophilen unterschieden werden können, sind durch diese Methode ohne Schwierigkeiten bestimmbar.

*Anhang :* Allgemeine Richtlinien für Blutzellenfärbungen.

Jegliches Menschen- und Tierblut ist differenzierbar, wenn man zunächst folgende 5 Färbemethoden anwendet und dann die geeignetste aussucht :

Giemsa nach Methylalkoholfixation, Giemsa nach May-Grünwald-Fixation, Original Peroxydasereaktion Knoll, Modifikation I und Modifikation II der Knollschen Reaktion.

Das Blut des Menschen und der Tiere kann man nach ihrer färberischen Ansprechbarkeit in 4 Gruppen einteilen :

*Gruppe A :* Positive Peroxydasereaktion Knoll bei Eosinophilen, Neutrophilen, Monozyten. Beispiel : Mensch.

Beste Normalfärbungen : 1. Giemsa nach Methylalkoholfixation. Vorteile : Gute Bestimmungsmöglichkeit der toxischen Granulation, da bei Gesunden keine vorhanden oder nur sehr wenig, bei Kranken hingegen +, ++, +++. Gute färberische Differenzierung des Protoplasmas zwischen den Zellen mit basophilem Protoplasma (Monozyten, Lymphozyten, Plasmazellen) und azidophilem (Eosinophile, Neutrophile, Basophile). Nachteil : Die Basophilen sind für den Ungeübten schwer von den Neutrophilen zu unterscheiden.

2. Giemsa nach May-Grünwald-Fixation (Pappenheim-, kombinierte, Schul-Färbung). Vorteil: Basophile sehr gut erkennbar. Nachteile: Schlechte Bestimmungsmöglichkeit der toxischen Granulation, da auch das Blut Gesunder granuliert ist ; schlechte farbliche Differenzierungsmöglichkeit zwischen Zellen mit basophilem Protoplasma und azido-

philem, da alles einen bläulichen Ton annimmt, besonders bei längerer Färbung, weswegen Verwechslungen von Monozyten mit schmalem Kern und Neutrophilen Jugendlichen für den wenig Geübten möglich sind.

Spezialfärbungen: 1. Modifikation I. Zur Abgrenzung der Monozyten, ihrer Vorstufen und toxisch veränderter Formen von den Neutrophilen und ihren Vorstufen. Indikation: Normales und pathologisch verändertes Knochenmark, pathologisch verändertes Blut. Agranulozytose, monozytäre Reaktionen, Leukaemien.

2. Modifikation II. Eindeutige Darstellung der Eosinophilen. Indikation: Normales Knochenmark, Blut und Knochenmark bei eosinophilen Reaktionen und Aneosinophilien.

*Gruppe B*: Blut mit pseudoeosinophiler Granulation der Neutrophilen und positiver Peroxydasereaktion nach Knoll der Eosinophilen und Neutrophilen. Beispiel: Kaninchen.

Beste Normalfärbung: Modifikation II. Keine Verwechslung der echten Eosinophilen mit den Pseudoeosinophilen möglich, erstere grün, letztere rot.

Spezialfärbung: Original Peroxydasereaktion Knoll. Unterscheidung der Monozyten von Neutrophilen. Monozyten praktisch negativ. Indikation: Monozytäre Reaktionen.

*Gruppe C*: Blut mit pseudoeosinophiler Granulation der Neutrophilen, positiver Peroxydasereaktion nach Knoll nur der Eosinophilen. Beispiel: Huhn.

Beste Normalfärbung: Original Peroxydasereaktion Knoll. Alle Eosinophilen grün, Pseudoeosinophilen rot.

*Gruppe D*: Blut, von dem keine Zellart eine Peroxydasereaktion gibt. Beispiel: manche Fische, viele Insekten.

Beste Normalfärbung: Giemsa nach May-Grünwald-, event. nach Methylalkohol-Fixation.

#### 19. HERBERT LUDWIG (Basel). — *Der Sollwert der Vitalkapazität.*

Die Bestimmung der Vitalkapazität (VK.) beim einzelnen Individuum hat nur einen Sinn, wenn der auf diese Weise erhaltene Wert mit dem Sollwert für dieses Individuum verglichen werden kann. Zur Berechnung der Soll-VK. kommt in erster Linie die Grösse (h) in Frage. Zahlreiche Autoren haben Formeln angegeben, die nur die Grösse berücksichtigen, andere haben durch Benützung des Gewichtes (g) neben der Grösse nur eine wenig geringere durchschnittliche Abweichung erhalten, so dass die Frage, ob das Gewicht neben der Grösse für die Berechnung der Soll-VK. Berücksichtigung verdient, bis heute ungeklärt erschien. — Durch Aufteilung eines Kollektivs gesunder junger Männer in Individuen mit mittleren Beziehungen zwischen Grösse und Gewicht und in Individuen mit überwiegender Längen- oder Breitenentwicklung kann der Autor zeigen, dass die VK. im ersten Fall ganz vorwiegend von der Grösse abhängig ist, dass bei

überwiegender Längen- oder Breitenentwicklung hingegen die Zuziehung des Gewichtes zur Berechnung der Soll-VK. unbedingt erforderlich ist. Die berechneten Formeln lauten :

$$\text{für junge Männer : VK.} = 40 \text{ h} + 30 \text{ g} - 4400$$
$$\text{für junge Frauen : VK.} = 40 \text{ h} + 10 \text{ g} - 3800$$

Bei besonders geringem oder starkem Fettansatz kann das Sollgewicht in die Formeln eingesetzt werden; doch darf dieses nicht in der bisher üblichen Weise, sondern nur unter Berücksichtigung des Körperbaues berechnet werden, wofür der Autor Tabellen anführt.

**20. HUBERT VON WATTENWYL (Basel). — *Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Rattenhoden.***

Es wurden die Hoden reifer Albinoratten einzeitig mit Dosen von 60—2400 r bestrahlt und die Wirkung bis zu 50 Tagen nach der Bestrahlung verfolgt. Dabei konnten die früheren Beobachtungen von *Regaud* an Ratten und von *Schinz* und *Slotopolsky* an Kaninchen bestätigt werden, indem sich die Spermatogonie neuerdings als strahlenempfindlichste Zelle des Samenepithels erwies und ihre Vernichtung zu den charakteristischen Bildern der Depopulation der Hodenkanälchen führte. Mit steigender Dosis verlief die Depopulation rascher, und die Repopulation setzte später ein. Die Strahlenwirkung erstreckte sich aber bei den höheren Dosen auch auf die anderen Zellarten des Samenepithels, die eine abgestufte Strahlenempfindlichkeit aufweisen. Daneben kam es zur Verkleinerung der Hodenkanälchen, zur Schrumpfung ihrer Wand und zu Blutungen und Ödem in der Zwischensubstanz. Dagegen blieben die Zwischenzellen stets intakt. Im Nebenhoden zeigte das Epithel keine Schädigungen, doch veränderte sich der Inhalt der Gänge in regelmässiger Weise. Zunächst traten an Stelle der Spermatozoen Zellen und Zelltrümmer, und später waren die Gänge leer. Die Zellen zeigten teilweise die gleichen Degenerationszeichen wie die bestrahlten Samenepithelien. Es wird deshalb angenommen, dass die geschädigten Samenepithelien in den Nebenhoden ausgestossen werden, anstatt sich zu Spermatozoen umzuwandeln. Auch in dem durch elektrische Reizung gewonnenen Ejakulat liessen sich diese Zellen und Zelltrümmer nachweisen. Die Frist, während der sich nach der Bestrahlung im Ejakulat noch Spermatozoen fanden, nahm mit steigender Dosis ab. Paarungsversuche der bestrahlten Männchen mit normalen Weibchen zeigten, dass die Anwesenheit mobiler Spermatozoen im Ejakulat nicht die Fortpflanzungsfähigkeit garantiert. So waren bei den höheren Dosen über 750 r alle Tiere schon nach 4 Tagen trotz normalen Ejakulats steril, bei kleineren Dosen ging der Sterilität eine Periode verminderter Fruchtbarkeit mit kleineren Würfen voraus. Die Spermatozoen, die aus bestrahlten Samenepithelien hervorgehen und bei grösseren Dosen anscheinend auch reife Spermatozoen werden also trotz morphologisch normalen Aussehens befruchtungsunfähig.

**21. CHARLES A. JOËL (Basel). — Veränderungen der Hypophyse nach Röntgenbestrahlung der Hoden.**

Die Meinungsverschiedenheiten der Autoren (*Schenk, Gatz, Desclin* u. a.) bezüglich der Hypophysenveränderungen nach Röntgenbestrahlung der Hoden, welche annehmen, dass die nach Hodenröntgenbestrahlung anzutreffenden Hypophysenbefunde denen der Kastration nur ähnlich und nicht gleich sind, wird durch eine an 200 Albino-Ratten durchgeführte Behandlung mit Dosen von 50—2400 r dahin geklärt, dass wir von der Dosis 1050 r das Bild einer voll ausgeprägten Kastrationshypophyse erhalten. Die Rolle des Zwischengewebes und Samenepithels wird besonders unter hormonalen Gesichtspunkten erwogen. Aus eigenen Versuchen geht dann hervor, dass im Samenepithel sich hormonale Vorgänge abspielen, da man einen weitgehenden Parallelismus zwischen den Veränderungen des Samenepithels und der Hypophyse fand. Die Reaktion der Hypophyse auf schwächste Hodenbestrahlungen schon zu einer Zeit, wo in dem letzteren nur an den Spermatogonien morphologische Veränderungen nachzuweisen sind, und der Rückgang der Hypophysenveränderungen, bevor in den Samenkanälchen die Regeneration abgeschlossen ist, lassen daran denken, dass wohl neben den Fusszellen auch die anderen Zellarten des Samenepithels, im besonderen die Spermatogonien, an der Hormonbildung mitbeteiligt sind.

Die strenge graduelle und zeitliche Übereinstimmung zwischen den Strahlenwirkungen auf das Samenepithel und die Hypophyse zeigen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, dass der Ausfall des Samenepithels für die Veränderungen der Hypophyse verantwortlich zu machen und also dem Samenepithel eine endocrine Funktion zuzuschreiben ist.

**22. WERNER SCHULER (Basel). — Gonadotropes Hormon und Hodenstoffwechsel.**

Die Atmung ( $QO_2$ ) isolierten Hodengewebes von Ratten wurde manometrisch nach Warburg sowohl in glukosehaltiger (0,2 %), wie in glukosefreier Ringerlösung gemessen.

Bei Hoden von normalen, von hypophysektomierten unbehandelten und mit gonadotropem Hormon behandelten ausgewachsenen Ratten und von normalen infantilen Ratten wurden Durchschnittswerte gefunden, die besagen :

1. Das Hodengewebe normaler erwachsener Ratten atmet in glukosehaltiger Ringerlösung erheblich stärker als in zuckerfreier Lösung. Diese Steigerung der Grundatmung durch Glukosezusatz ergibt den besonderen Typ des oxydativen Umsatzes normalen Hodengewebes erwachsener Ratten und bedeutet vielleicht, dass dieses zugesetzte Glukose oxydativ verwerten kann.
2. Das Hodengewebe hypophysenloser Ratten atmet mit und ohne zugesetzte Glukose gleich der Grundatmung normalen Hoden-

gewebes. Es vermag anscheinend zugesetzte Glukose nicht zu verwerten.

3. Nach relativ kurzdauernder Behandlung hypophysenloser Ratten mit gonadotropem Hormon steigt die Atmung des Hodengewebes in glukosefreier Ringerlösung stärker als in glukosehaltiger Lösung zu Werten, die normales Hodengewebe nur in glukosehaltiger Ringerlösung erreicht. Das gonadotrope Hormon hat also, kurz verabreicht, eine Steigerung der Grundatmung zur Folge, die durch Glukosezusatz sogar etwas gehemmt wird, und ergibt einen Atmungstypus, der sich von dem des Hodens normaler erwachsener Ratten deutlich unterscheidet, also keine Normalisierung des Hodenstoffwechsels darstellt.

Der Versuch der Deutung der vorliegenden Tatsachen lässt vor allem an zwei Möglichkeiten denken :

Einmal könnte zur Normalisierung des Hodenstoffwechsels hypophysenloser Ratten ausser dem gonadotropen Hormon ein weiterer Hypophysenfaktor nötig sein.

Zweitens könnten die entdifferenzierten Hodenzellen hypophysenloser Ratten bei kurzdauernder Behandlung mit gonadotropem Hormon primär nur teilweise differenziert werden und als solche einen ausdifferenziertem Hodengewebe abweichenden Stoffwechsel aufweisen. Trifft diese Annahme zu, dann wäre zu erwarten, dass die Untersuchung von wenig differenziertem Hodengewebe infantiler Ratten zur Klärung der Frage beiträgt. Bei der Untersuchung der Atmung von Hodengewebe infantiler Ratten in glukosehaltiger und glukosefreier Ringerlösung haben wir Werte gefunden, die denen von Hodengewebe hypophysenloser, mit gonadotropem Hormon behandelter Ratten entsprechen. Wir neigen deshalb dazu, die zweite Möglichkeit als wahrscheinlicher zu betrachten, doch müssen weitere Versuche auch in anderer Richtung diese Annahme noch sichern.

Erscheint in «Helvetica Chimica Acta».

### 23. GERHARD WOLF-HEIDEGGER, FRIEDRICH SCHÜRMANN und JULIEN MEIER (Basel). — *Erbliche Drehbewegungen bei Mäusen*.

Im Juni 1938 beobachtete *Wolf-Heidegger* bei einer graugefärbten, männlichen Bastardmaus das Auftreten von Drehbewegungen. In der Vorfahrenreihe dieser Maus finden sich lediglich normale weisse Mäuse sowie eine graue Hausmaus; das Vorkommen von japanischen (chinesischen) Tanzmäusen konnte sowohl durch den Zuchstammbaum wie durch Rückkreuzungsversuche mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Sämtliche Geschwistertiere der drehenden Maus verhielten sich normal.

Die Drehbewegungen erwiesen sich als erblich und konnten durch Paarung der Drehmaus mit weissen und grauen Mäusen in rezessivem Erbgang auf die ♂ und ♀ Nachkommen (reinrassige weisse und graue Mäuse sowie Bastardtiere) übertragen werden. Seit Juni 1938 wird unser Drehmausstamm weiter gezüchtet und beobachtet. Bisher sind

in mehreren Generationen ca. 120 Würfe mit über 600 Tieren erb-mässig analysiert worden.

Die Tiere sind, von den Drehbewegungen abgesehen, die nur während sehr kurzer Ruheperioden, während des Fressens und Putzens sowie während der Paarung unterbrochen werden, in ihrem Verhalten völlig normal und erreichen auch ein normales Lebensalter. Der vorgeführte Film zeigt das Verhalten von Drehmäusen und normalen Kontrolltieren unter gewöhnlichen und experimentellen Bedingungen.

Die funktionelle Prüfung des Gehör- und Gleichgewichtsapparates (*Schürmann*) ergab, dass die statoakustischen Funktionen der Drehmäuse erhalten, allenfalls etwas abgeschwächt sind. Die Tiere sind also nicht taub, und ihr Bogengangsapparat kann durch Drehreize (Drehscheibenversuch) erregt werden. Die Mäuse können schwimmen und sind zu bestimmten Balanceübungen befähigt.

Bis jetzt sind in der Literatur (siehe *Nachtsheim*, Handb. d. Erb-biol. d. Mensch. Bd. 5, 1, 1939) etwa 6—7 Mäusestämme mit erblichen choreiformen Zwangsbewegungen (Schütteln, Tanzen, Kreisen, Purzeln) von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Von allen diesen Mäusestämmen unterscheiden sich unsere Drehmäuse entweder durch die Art bzw. den Zeitpunkt des Auftretens der Bewegungen oder durch das Verhalten des statoakustischen Apparates.

Unsere Befunde scheinen dafür zu sprechen, dass bei dem in Beobachtung stehenden Drehmausstamm wohl kaum eine primäre Schädigung des peripheren oder des zentralen statoakustischen Apparates die Ursache für das Verhalten der Tiere darstellt. Als primäre morphologisch-pathogenetische Grundlage für den Drehreiz dürfte am ehesten die heredodegenerative Schädigung eines übergeordneten Abschnittes des Zentralnervensystems (Thalamus-Hypothalamus-Corpus striatum) vermutet werden. Mikroskopische Serienuntersuchungen des Zentralnervensystems und des Gehörorgans, die zur Zeit durchgeführt werden, sollen diese Frage klären.

**24.** FERDINAND WUHRMANN und CHARLES WUNDERLI (Zürich). — *Über das Nephelogramm der Weltmannreihe.*

Kein Manuskript eingegangen.