

**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:** 130 (1950)

**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:** 28.01.2026

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

## 11. Sektion für Medizinische Biologie

Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

Samstag und Sonntag, den 26. und 27. August 1950

Präsident: Prof. Dr. F. LEUTHARDT (Zürich)

**1. ERNST HANHART (Zürich). – Neue Forschungsergebnisse über die Vererbung des Diabetes mellitus sowie Anhaltspunkte für seine primäre Genese im Stammhirn.**

304 unausgelesene Stammbäume von Diabetikern jeden Alters und verschiedenster Rasse und 110 Sippentafeln gesunder Kontrollpersonen aus USA ergaben in Übereinstimmung mit Erfahrungen aus der Schweiz: starkes Vorwiegen des *einfach-rezessiven* Erbgangs einer *einheitlichen* Erbanlage für *infantilen*, *juvenilen* sowie *Altersdiabetes*. Diese klinischen Sonderformen sind demnach als Ausdruck verschiedener *Altersdispositionen* aufzufassen. Wegen unzureichender Laboratoriumsmethoden (*Glukosetoleranztest*) entstehen große Schwierigkeiten bei der Auszählung und statistischen Verarbeitung, da es heute noch unmöglich ist, heterozygote Erbträger von homozygoten i. e. potentiellen Diabetikern zu unterscheiden. Es muß daher auf die Auswertung der Erfahrungen über möglichst langlebige Sippen mit konjugalen Fällen abgestellt werden. Aus 35 Ehen diabetischer Partner berechnet sich die *Penetranz* des allem nach zugrunde liegenden *einfach-rezessiven* Erbfaktors auf 34 %. Sieben dieser Diabetikerehen beziehen sich auf nahe blutsverwandte Partner, so daß wenigstens dabei kaum mit *Heterogenie* i. e. genotypisch verschiedenem Ursprung zu rechnen ist. Für das Vorkommen von *Phänotypien* i. e. rein umweltlich verursachten Diabetesfällen, für die es in der Literatur auch nur zwei sichere Beispiele gibt, fanden sich keine Anhaltspunkte. Bei der *großen Diabetesfrequenz in USA* (nach *Joslin* gegen 2 %) sind dort über 30 Millionen rezessiver Heterozygoten anzunehmen und damit deren häufige Verbindungen mit Homozygoten, d. h. manifesten Diabetikern, so daß das Auftreten von Dm. in zwei und drei aufeinanderfolgenden Generationen ohne weiteres zu erwarten und als bloße *Pseudodominanz* zu betrachten ist. Das fast völlige Fehlen von Dm. in vier aufeinanderfolgenden Generationen spricht entschieden gegen eine häufigere Beteiligung dominanter Gene für Dm. Es bestehen zahlreiche erbbiologische Parallelen zwischen Dm. und Schizophrenie, insbesondere ist zu erwähnen, daß die *Manifestation* beider Affektionen durch das

Auftreten einer *Allergiebereitschaft* gehemmt zu werden scheint. Die über die Erbbiologie des Dm. bekannten Tatsachen sprechen für dessen primäre Abhängigkeit von einem zentralen Regulationszentrum, das den Angriffspunkt der Erbänderung (Mutation) bilden dürfte; dies umso mehr wegen des Umstands, daß es keine primäre, hereditäre Krankheiten der Hormondrüsen zu geben scheint.

**2. ALBERT BÖNI und ALBERT JUNG (Zürich). – *Die Ausscheidung von Harnsäure, Kreatin, Kreatinin und Chloriden bei der Rheumatherapie mit hohen Dosen von Testosteronpropionat, Cortison und anderen Hormonen und Medikamenten.***

Um den Wirkungsmechanismus verschiedener Steroide zu untersuchen, wählten wir als «Testobjekt» die primär chronische Polyarthritis (Rheumatoïd Arthritis). Zur Anwendung in hohen bis sehr hohen Dosen gelangten: Testosteronpropionat, Pregnenolon und Pregnenolon-Derivate, ferner Cortison. Testosteron in sehr hohen Dosen (300–400 mg täglich) führte in der Mehrzahl der Fälle nach einiger Zeit zu einer erhöhten Kreatin-Ausscheidung. Nur bei einer einzigen weiblichen Patientin ging die Kreatin-Ausscheidung unter Weiterführung der Testosteron-Verabfolgung zurück. Drei Monate nach dem Aussetzen von Testosteron-propionat stieg die Kreatin-Ausscheidung sehr stark an, nach Verabreichung von Testosteronpropionat ging die Kreatin-Ausscheidung wieder zurück. Eine vermehrte Harnsäure-Ausscheidung fand nicht statt, hingegen trat häufig eine NaCl-Retention auf. Therapeutisch konnte bei einer Patientin eine mehrmonatige Besserung erzielt werden. Bei den Männern war der Erfolg gering. Pregnenolon und seine Derivate brachten keine Besserung des klinischen Zustandes. Nach hoher Dosierung trat häufig eine Kreatinurie auf, die jeweils prompt nach Absetzen des Präparates verschwand. Ebenso konnte häufig nach dem Absetzen des Präparates eine Besserung des klinischen Zustandes erreicht werden. Vielleicht wirkt Pregnenolon als «stress». Eine NaCl-Retention wurde fast immer gefunden. Bei der Verabfolgung von Cortison kann es zu Überdosierungserscheinungen kommen, die sich neben der klinischen Verschlechterung des Krankheitszustandes in einer Kreatinurie und einer Zunahme der Lymphozyten im Blute zeigt.

Verabfolgt man ein und denselben Patienten mehrmals Cortison, so können Überdosierungen schon bei relativ geringen Quantitäten auftreten.

Neben der starken Kreatin-Ausscheidung kommt es häufig auch zu einer über das physiologische Maß hinausgehenden Kreatininurie. Wir glauben deshalb, daß der sogenannte Thorn-Quotient Harnsäure: (Kreatin und) Kreatinin nicht ohne weiteres als Grundlage für eine vermehrte Harnsäure-Ausschwemmung angenommen werden kann, da die Kreatinin-Ausscheidung nicht konstant ist. Die Kreatin- und Kreatinin-Ausscheidung scheint bei einer Überdosierung von Steroiden stark vermehrt

zu sein. Bei unseren Fällen wurde die Harnsäure-Ausscheidung trotz der Anwendung der verschiedenen Steroide nicht beeinflußt. In zahlreichen Fällen trat eine Kochsalz-Retention auf.

**3. ERICH KATZENSTEIN-SUTRO (Zürich) und ALEXANDER CERNY (Basel). – Neue Gesichtspunkte zum Problem der paroxysmalen Lähmung.**

Die paroxysmale Lähmung (p. L.) besteht in einem mehr oder weniger plötzlichen Auftreten von schlaffen Paresen bis zur totalen Lähmung der Skelettmuskulatur, begleitet von einer Abschwächung bzw. totalem Verlust der Haut- und Sehnenreflexe sowie der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit. Meist ausgenommen sind Schluck-Phonations-Kau-Muskulatur und Zwerchfell. Zudem ist die Darmfunktion, weniger die Miktion, eingeschränkt. Bei mittelschweren bis schweren Lähmungsanfällen ist auch die Herzmuskelatrat beteiligt, wobei typische elektrokardiographisch faßbare Veränderungen zu finden sind. Serologisch geht dem Paroxysmus eine Erniedrigung des Serumkaliumspiegels parallel sowie ein weniger ausgeprägter Abfall des Blutkreatins und anorganischen Phosphors. P.-L.-Anfälle treten familiär und sporadisch auf, wobei in den davon befallenen Sippen häufig eine Kombination bzw. Häufung von Myopathien, besonders Dystrophia musculorum progressiva, Migräne, Epilepsie, Schwachsinn und Psychosen zu finden ist. Bei der von uns untersuchten Sippe besteht erstmals ein gemeinsames Vorkommen von p. L. und Morbus Raynaud.

Die sporadischen Fälle sind häufig mit endocrinen Störungen, besonders Hyperthyreosen, kombiniert. Vor allem aus Japan sind solche Fälle mitgeteilt worden, doch berichten in letzter Zeit auch amerikanische Autoren über derartige Kombinationen. Internistische oder chirurgische Behandlung der Hyperthyreose ist mit einer Heilung der p. L. verbunden.

Bei einer weiteren Gruppe der sporadischen Fälle besteht ein deutlicher Zusammenhang des Auftretens von p.-L.-Anfällen mit hypophysären Störungen. Besonders instruktiv ist der Fall von Gelbart, der nur insoweit sporadisch ist, als dort eine bis dahin trotz erblicher Belastung mit p. L. gesund gebliebene 60jährige Frau im Anschluß an das Auftreten hypophysärer Störungen (Polyurie, Durst, Hyperglykämie und Glykosurie) an schwersten p.-L.-Anfällen zu leiden begann. In andern Fällen stellten sich p.-L.-Anfälle im Anschluß bzw. in nicht genau abzuschätzender zeitlicher Abhängigkeit von tetanischen Symptomen ein. Auch sonst tritt häufig im Anschluß an p.-L.-Anfälle ein positiver Chvostek auf. In der letzten Zeit sind auch vereinzelte p.-L.-Anfälle im Verlaufe der Behandlung diabetischer Azidosen bekannt geworden. Amerikanische Autoren empfehlen daher bei allen Atemstörungen im Verlaufe diabetischer Comata die prophylaktische Darreichung von Kalium, das übrigens das einzige bisher bekannte sichere Mittel ist, um einen p.-L.-Anfall zu coupieren. Weitere Fälle von p.-L.-Anfällen sind infolge Kaliumspiegelsenkung im Verlaufe von Nephritiden bekannt geworden. Schließlich fällt auf, daß in jenen sporadischen Fällen, in denen keine

manifeste endokrine Störung in Kombination mit der p. L. gefunden wurde, die p. L. im Anschluß an Infektionskrankheiten, vor allem Encephalitis, Malaria, Scharlach und Pertussis aufgetreten ist.

Als auslösende Ursachen werden beim p.-L.-Anfall immer wieder drei Faktoren in einer charakteristischen Reihenfolge in den Vordergrund geschoben. Es sind dies: *Kohlehydratexzesse*, nach ungewohnt schwerer Arbeit, mit darauf folgender *Ruhe*, wobei Kälte und Durchnässung, sowie Aufregung in zweiter Linie, mitspielen. In Perioden regelmäßiger Arbeit hingegen, auch wenn diese recht anstrengend ist, doch ein Training besteht, kommt es bei den gleichen Patienten nicht zur p. L.

Nach den Ergebnissen der Untersuchungen an unserer Sippe sind wir geneigt, für die p. L. eine primäre Hypophysenstörung anzunehmen. Wir haben in unserer Sippe Sellabücken sowie eine starke Unregelmäßigkeit in der Ausscheidung des Follikelreifungsfaktors sowie der Ketosteroide im Urin festgestellt. Doch sind unsere Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Die Hypophysenstörung manifestiert sich unseres Erachtens in der Nebenniere als nächstem Erfolgsorgan in Form einer Störung, die in einer Steigerung der Desoxycorticosteronwirkung besteht. Was das Serumkalium betrifft, dessen Verweilungsort während des Paroxysmus das Hauptinteresse im Schrifttum gilt, so glauben wir, in Anbetracht der Obstipation während des Anfalles und seiner Lösung nach Wiederingangtreten der Darmmotilität sowie aus Gründen, die näher auszuführen hier die Zeit fehlt, an eine Abwanderung in den Darm. Die Verschiedenartigkeit der Muskelbiopsiebefunde im p.-L.-Anfall dürfte dadurch zu erklären sein, daß lediglich das Serumkalium für den p.-L.-Anfall von Bedeutung ist. Es wurden nämlich auch p.-L.-Anfälle bei dazu Disponierten artifiziell durch Ausschwemmung des Kaliums im Urin, z. B. durch einen Wasserstoß, ausgelöst. Da Serumkaliumerniedrigungen ohne p.-L.-Anfälle in der Literatur bekannt sind, halten wir den p.-L.-Anfall nicht für ein Syndrom der Serumkaliumerniedrigung, sondern, wie gesagt, für die Folge einer primären hormonalen Störung.

**4. MAX WEBER** (Wohlen, Aarg.) und **ULRICH A. CORTI** (Zürich). — *Vorversuche zur energetischen Analyse biodynamischer Phänomene auf erschütterungsmeßtechnischer Grundlage. Die Matrix der Fische. XII*<sup>1</sup>.

In Fortsetzung unserer Bewegungsstudien an Regenbogenforellen, *Salmo irideus* W. Gibbs<sup>2</sup>, wurden zunächst weitere Messungen zur Feststellung der maximalen Geschwindigkeiten und Beschleunigungen von Vertretern dieser Fischart durchgeführt. Die Forellen wurden einzeln in das durch die Abb. 1 veranschaulichte Aufnahmegerät eingesetzt und ihre Dislokation durch Zusatz von Ammoniumhydroxyd zum Aufent-

<sup>1</sup> XI. Mitt. im Druck, C. R. XI<sup>e</sup> Congr. Assoc. int. de Limnologie théorique et appliquée en Belgique, 1950.

<sup>2</sup> U. A. Corti, M. Weber: Verh. S.N.G., Lausanne, 1949, S. 159—161.

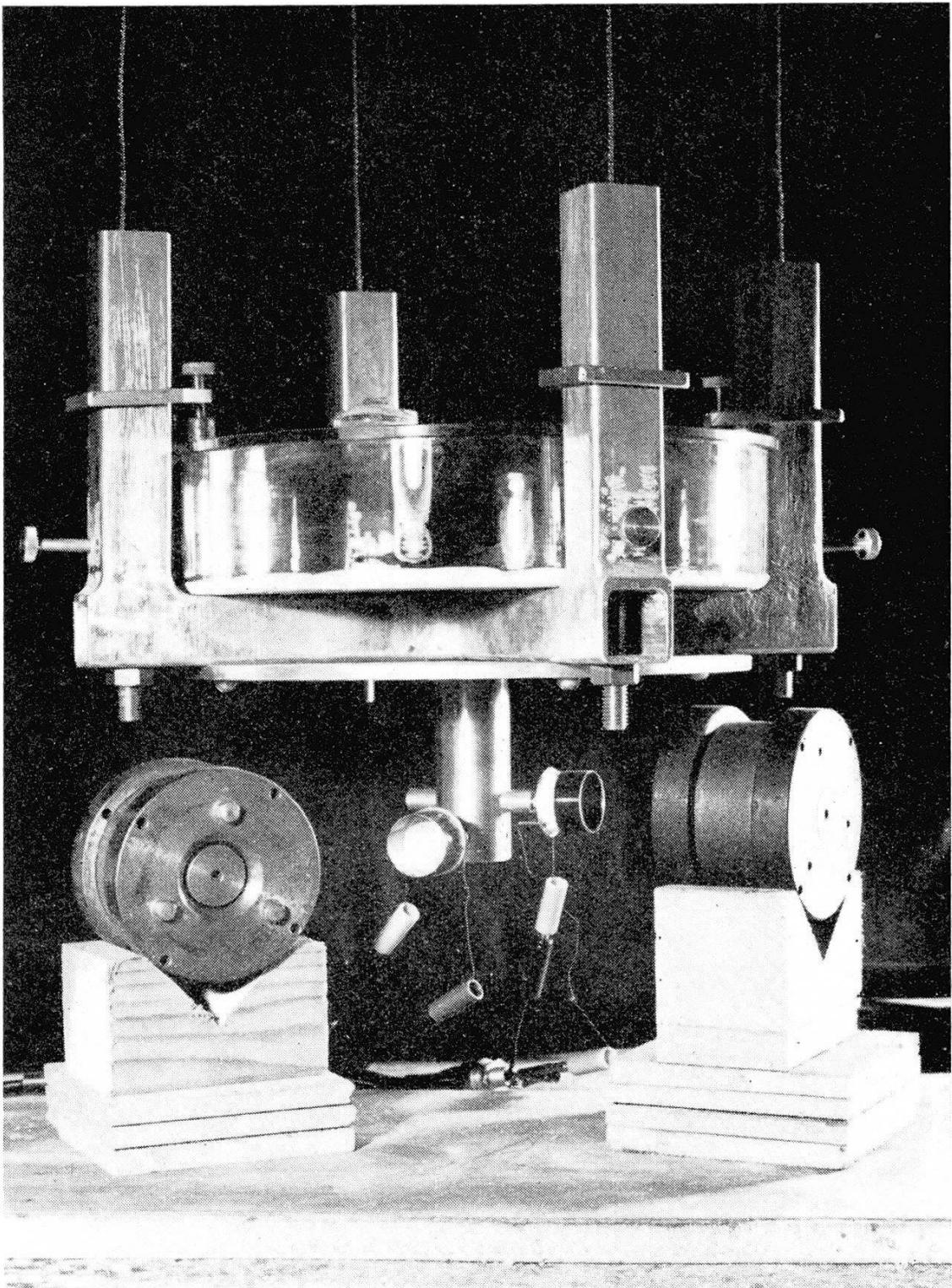


Abb. 1

Eine Kristallisierschale von zirka 25 cm Durchmesser, die als Fischbassin dient und nach vollständiger Füllung mit Wasser und Einsetzen des Fisches mit einer Glasplatte bedeckt wird, ist auf einem Träger an vier Drahtlitzen aufgehängt. Das Bassin wird seitlich an den Träger festgeschraubt, der unter  $90^\circ$  in der  $x$ - und  $y$ -Richtung je eine Tauchspule trägt. Jede Tauchspule spielt im Felde eines permanenten Magneten (links gegen den Beschauer gedreht, rechts annähernd in der zur Messung dienenden Stellung).

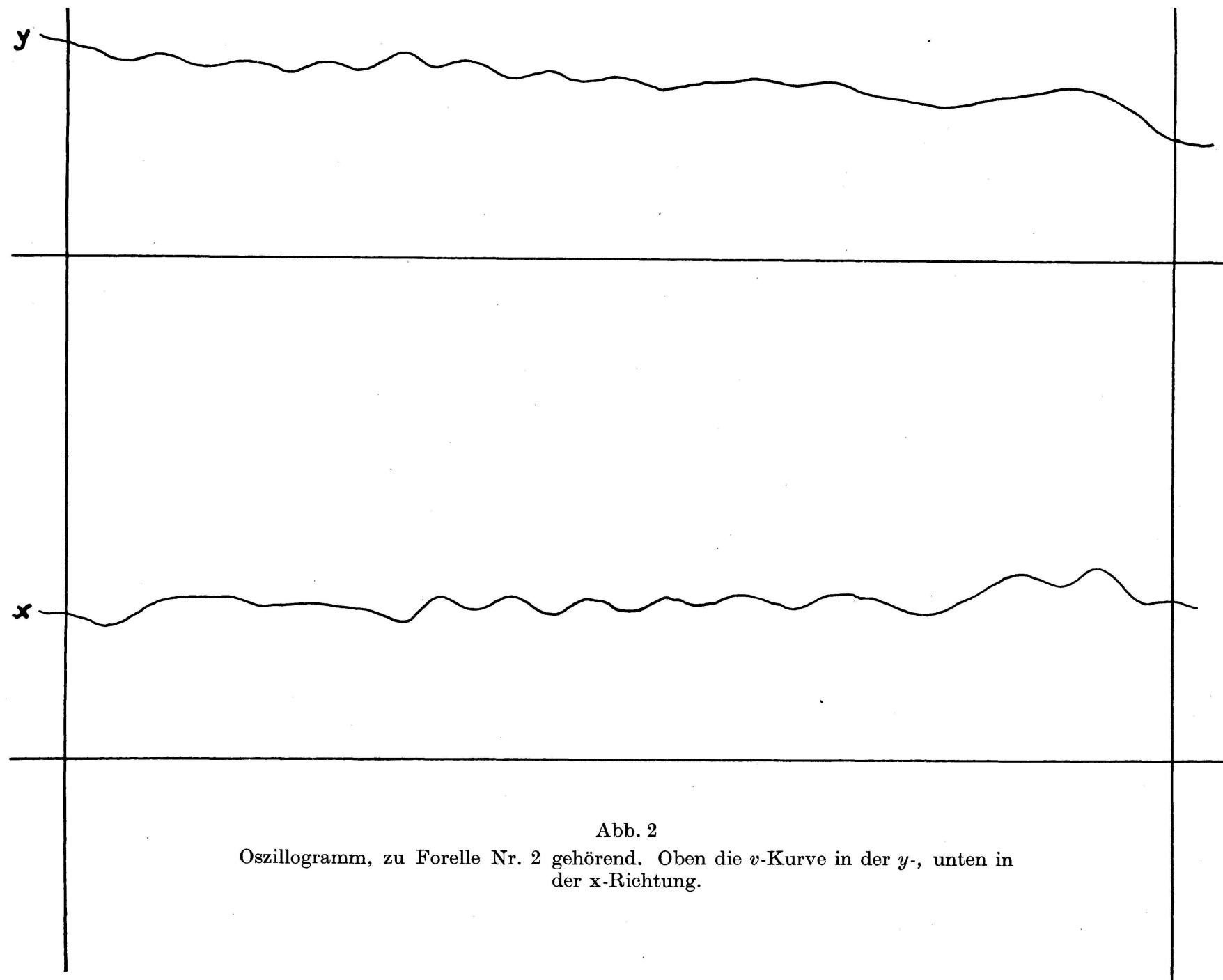


Abb. 2

Oszillogramm, zu Forelle Nr. 2 gehörend. Oben die  $v$ -Kurve in der  $y$ -, unten in der  $x$ -Richtung.

haltsmedium erzwungen. Die durch die Bewegungen des Fisches hervorgerufenen Erschütterungen (Geschwindigkeiten) des Aquariums wurden erschütterungsmeßtechnisch bzw. oszillographisch registriert (Abb. 2). Im gleichen Zeitintervall wurden die Bewegungen des betreffenden Fisches auch mit der Zeitlupe aufgenommen (Abb. 3) und anhand des Filmes der von der Forelle im Bassin zurückgelegte Weg punktweise herausgezeichnet (vgl. Abb. 4). Die Wegkurve wurde zweimal differenziert, um die Werte für die Geschwindigkeiten und die Beschleunigungen zu bekommen. Es wurden nachstehende Ergebnisse erhalten:

Nr.	Forelle				$v_{\max}$ . cm/sec	$b_{\max}$ . cm/sec <sup>2</sup>
	Gewicht g	Alter * Tage	Länge ** cm	Max. Höhe cm		
1	10,0	697	10,0	2,0	96,8	44,1
2	12,7	711	9,8	2,4	93,6	50,1
3	ca. 10,0	711	ca. 10,0	ca. 2,0	147,2	81,6

\* ab Schlußpfadatum

\*\* gemessen von der Maulspitze bis zum Ende des beschuppten Körpers

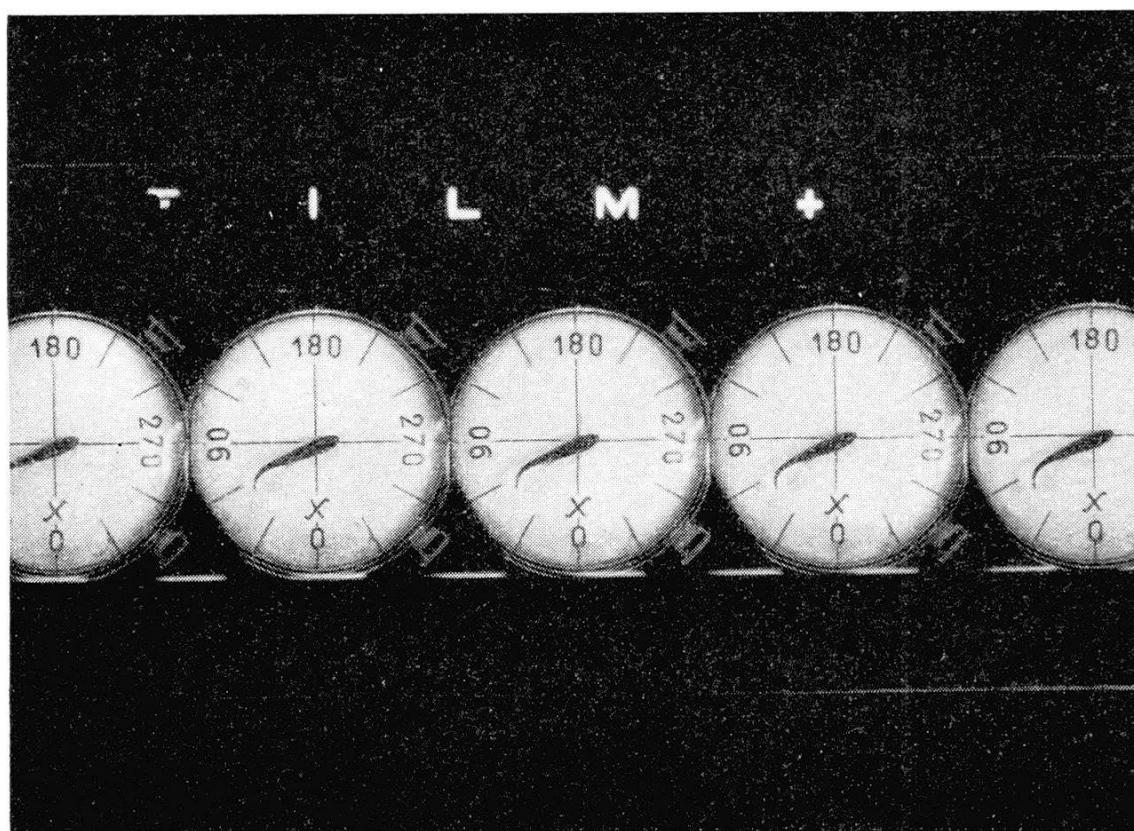


Abb. 3

Ausschnitt aus dem Zeitlupenfilm. Die hellen Linien am untern Rande röhren von einer Zeitmarkierung (1000 Hz) her.

24. II. 1950.

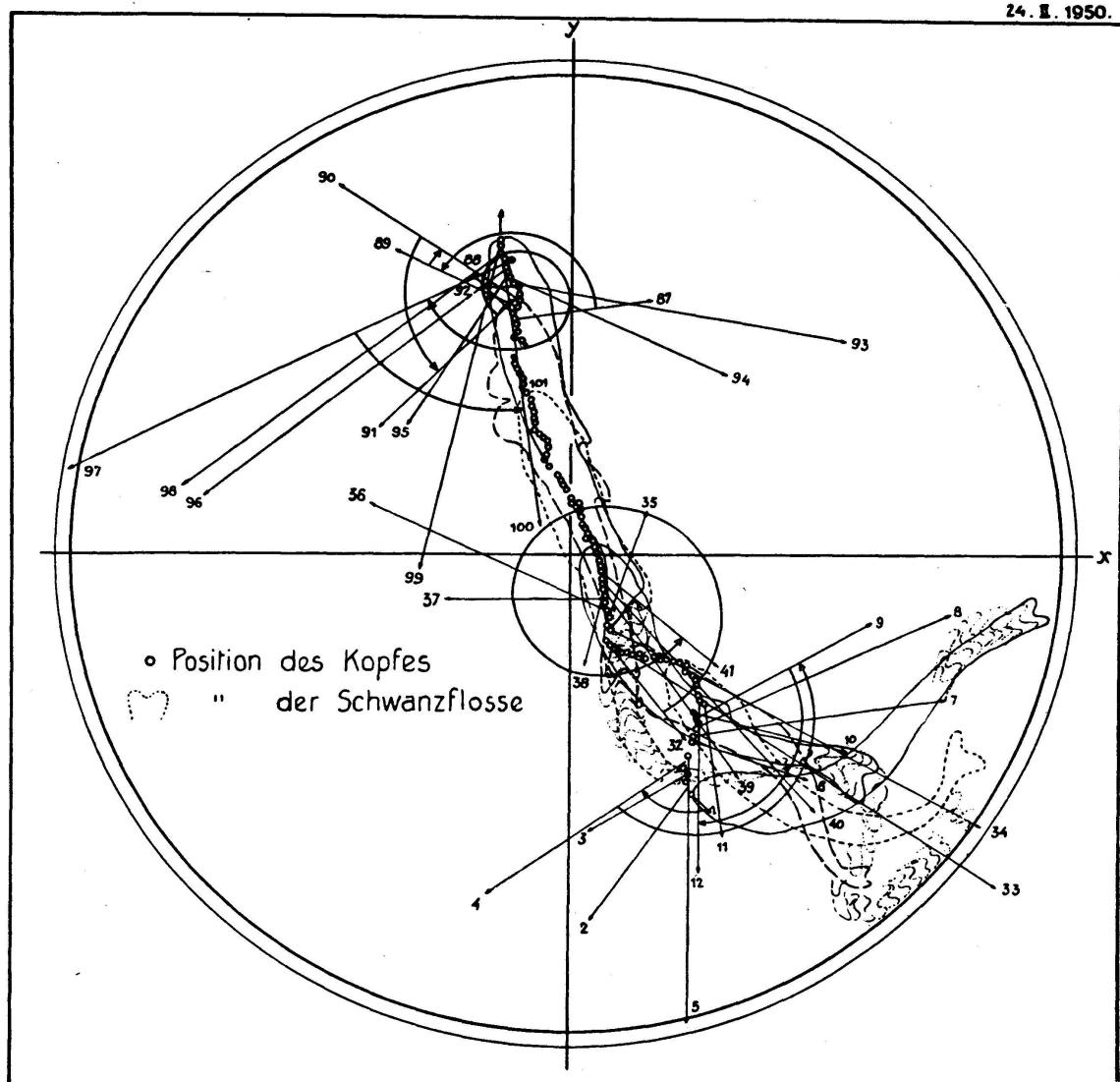


Abb. 4

Wegbild der Forelle Nr. 2, aus Zeitlupenaufnahmen gewonnen, kombiniert mit einigen Kraftvektorguppen, die durch Differenzierung der  $v$ -Kurven (Abb. 2) erhalten wurden.

Anderseits wurden die auf oszillographischem Wege in der  $x$ - und  $y$ -Achse gewonnenen, mit den Kinoaufnahmen zeitlich korrespondierenden Geschwindigkeitskurven (Abb. 2) mit Hilfe der Slabyschen Methode<sup>1</sup> differenziert. Die auf diese Weise erhaltenen  $x$ -und  $y$ -Komponenten der Beschleunigungen wurden einzeln auf das mit der Zeitlupe gewonnene Wegbild des Fisches übertragen und hierauf die Resultierenden der  $b_x$ - und  $b_y$ -Komponenten in Funktion der Zeit einge-

<sup>1</sup> R. Slaby, ZS. d. Verh. d. Ing. 58 821 (1913); O. Prölß: Graphisches Rechnen S. 102; Runge-Willers, Enzyklopädie d. Math. Wissenschaft, Bd. II C2, S. 139. Da uns neuerdings Vorrichtungen zur elektronischen Differenzierung der  $v$ -Kurve zur Verfügung stehen, kann die Genauigkeit der Messungen noch erhöht werden.

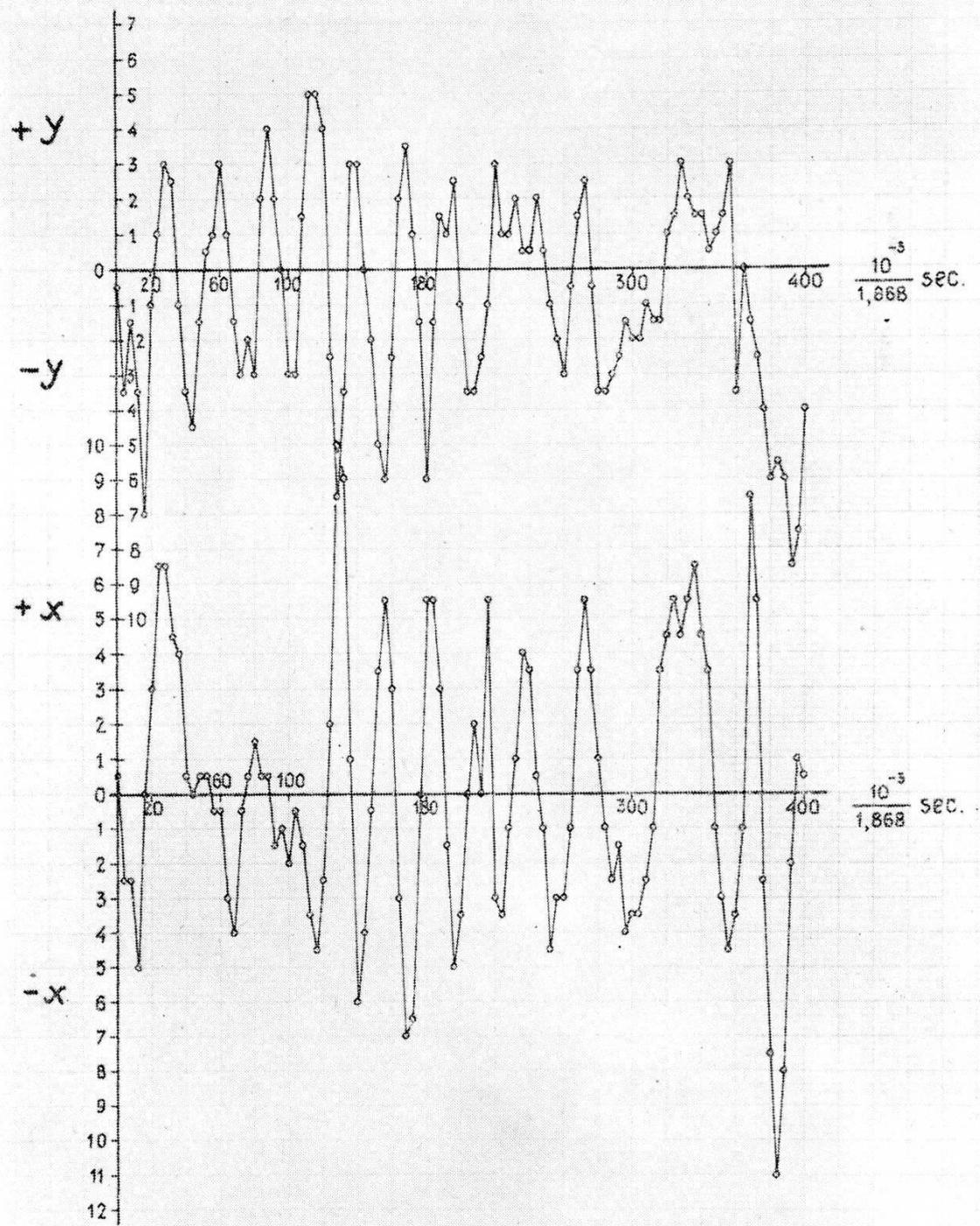


Abb. 5  
Diagramm der  $b_x$ - und  $b_y$ -Komponenten in Funktion der Zeit.

zeichnet. Da diese Resultierenden die vom Fisch bzw. vom Bassin ausgehenden Kraftrichtungen angeben und da die Beträge der Beschleunigungen, multipliziert mit der (als konstant angenommenen) Masse des Fischbassins den einzelnen Kräften (in Dyn) proportional sind, resultiert aus den vorgenommenen Operationen das Kraftvektorfeld der dislozierenden Forelle (Abb. 4). In dieser Abbildung sind nur einige wenige Kraftvektorguppen eingezeichnet worden. Man erkennt deutlich den den Körper- bzw. Schwanzbewegungen entsprechenden Wechsel der Kräfte bzw. Kraftrichtungen. Die analysierte Bewegungsphase (Abb. 2) spielte sich innert 0,212 sec ab. – Abb. 5 gibt die durch Differenzierung der  $v$ -Kurven ermittelten  $b_x$ - und  $b_y$ -Komponenten in Funktion der Zeit wieder.

Mittels einer kalorimetrischen Bombe wurde sodann der obere Heizwert von sorgfältig getrocknetem, genau 1,0 % Feuchtigkeit enthaltendem Regenbogenforellen-Muskelfleisch zu 5640 kcal/kg bestimmt. Daraus errechnet sich für 1 g Muskelsubstanz ein Energiewert von  $2,36 \cdot 10^{11}$  Erg. Bei einer maximalen Geschwindigkeit der dislozierenden Forelle (10 g) von 150 cm/sec ist ihr Energiewert  $1,13 \cdot 10^5$  Erg, entsprechend  $0,479 \cdot 10^{-3}$  mg Muskel-Trockensubstanz. Wenn also der Fisch aus der Ruhe heraus auf eine Geschwindigkeit von 150 cm/sec gelangt, so ist seine kinetische Energie  $1,13 \cdot 10^5$  Erg; entsprechend diesem Vorgange müßten mindestens  $0,479 \cdot 10^{-3}$  mg Muskel-Trockensubstanz verbrannt werden.

Die hier beschriebenen Versuche dienen zur Orientierung für die von uns vorgesehenen Experimente an Menschen.

##### 5. HANS STORCK (Zürich). – Zur Pathogenese der Purpura

Die hämorrhagischen Diathesen, die sich auf der Haut als Purpura manifestieren, werden allgemein in Diathesen mit nachweislichen Gerinnungsstörungen im Blut, mit Störungen der Thrombocyten und in solche rein vaskulärer Art eingeteilt. Währenddem die ersten zwei Formen pathogenetisch zum Teil schon weitgehend geklärt sind, so daß oft ätiologisch gerichtete Therapie getrieben werden kann, ist die rein vaskuläre Form meist noch ungeklärt, abgesehen z. B. von den Fällen mit Gefäßschädigung bei Skorbut oder nach Benzolintoxikation. Der Vortragende berichtet daher über drei Fälle von Purpura rheumatica, bei welchen die Hautblutungen ohne Gerinnungsstörungen oder Veränderungen der Thrombocyten als allergische Reaktion auf Bakterienfiltrate aufzufassen sind. In allen drei Fällen fand sich auf intracutane Injektion von polyvalenten *Staphylococcus aureus*- und auch *Streptococcus haemolyticus*-Filtraten hämorrhagische Reaktion. Diese hämorrhagische Komponente fehlte mit anderen Filtraten, so auch mit Tuberkulin. Hautaktive Staphylokokken konnten in einem Fall tatsächlich aus einer sekundär infizierten Monaldiöhle, in einem andern Fall aus dem Bronchiektasensekret isoliert werden. Ex juvantibus sprach der

Therapieerfolg mit Antibiotica für die pathogenetische Bedeutung der genannten Keime. In zwei daraufhin untersuchten Fällen ergab die histologische Untersuchung der spontanen Purpura-Effloreszenzen und der hämorrhagischen Intracutanreaktionen auf die aktiven Bakterienfiltrate fast identische Bilder, nämlich dichte perivaskuläre Leukocytenemigration mit ausgesprochener Leukoklasie, ferner Ödem, Endothelschwellung und fibrinoide Degeneration des Bindegewebes.

Ein Teil der rein vaskulären Purpura kann also als allergische Reaktion auf Bakterien-Stoffwechselprodukte aufgefaßt werden. Ob diese Reaktion zur anaphylaktischen oder zur infektionsallergischen Überempfindlichkeit, eventuell sogar zum Shwartzman-Phänomen gehört, wird noch weiter tierexperimentell untersucht.

**6. UDO PFÄNDLER (La Chaux-de-Fonds) et PIERRE COTTET (Neuchâtel). - *Une dysplasie osseuse et unguéale héréditaire. Démonstration d'un linkage de facteurs.***

Nous avons examiné 51 membres d'une souche originaire de Sognens (Vaud). Quinze de ces éléments présentent une dysplasie osseuse et unguéale héréditaire. Les anomalies squelettiques se limitent en général aux manifestations suivantes: Hypoplasie des rotules qui peuvent être bipartites ou multipartites, luxées ou subluxées. Forme anormale des genoux et du bassin, appositions osseuses sur les os du bassin. Tête du fémur déformée et épaississement de la corticale interne. Formation dans les fosses iliaques, de protubérances osseuses massives que nous appelons «cornes iliaques». A ces anomalies osseuses s'associe une dysplasie unguéale avec atteinte prépondérante ou exclusive du pouce. Toutes ces anomalies semblent être conditionnées par un seul gène à effet pléiotrope. Elles se transmettent par voie dominante régulière.

Dans le but de rechercher un linkage éventuel du gène conditionnant ces anomalies, avec d'autres facteurs héréditaires, nous avons procédé chez tous les éléments de la souche à la recherche de 16 marqueurs de chromosomes différents. A l'aide de la *sib-pair method* que Penrose exposa en 1935, et par l'application de la méthode dite du  $X^2$ , nous avons obtenu des valeurs significatives parlant en faveur d'un linkage probable entre les trois facteurs suivants:

- association: dysplasie – teinte des cheveux ( $X^2 = 6,516$ )
- association: dysplasie – antigène N ( $X^2 = 5,497$ )
- association: teinte des cheveux – antigène N ( $X^2 = 5,856$ ).

Aucun des éléments de la souche, à l'exclusion des exogames, ne renferme le facteur sanguin B. Comment expliquer ce fait? – Sachant que la fréquence du facteur B est de 11 à 16 % dans la population en général, nous pouvons aussi traiter les groupes sanguins par la méthode du  $X^2$  en utilisant une formule différente de la première. Si B = 16 %,  $X^2 = 6,714$ , c'est-à-dire significatif. Mais si B = 11 %,  $X^2 = 3,708$ , c'est-

à-dire juste en dessous du seuil de signification. Cela veut dire que le fait de ne pas trouver de facteur B dans la souche, ne doit pas nécessairement être mis en corrélation avec un phénomène biologique. Il peut s'agir d'une erreur imputable au petit nombre. Il n'y a pas de linkage entre le gène de la dysplasie et l'antigène A ( $X^2 = 0,074$ ).

En multipliant des recherches de ce genre, nous arriverons à construire, pour l'espèce humaine, des cartes chromosomiques de plus en plus détaillées.<sup>1</sup>

**7. ERWIN OTT (Stuttgart). — *Die Erwerbung der Disposition zur Zahnkaries eine Folge einer C-Avitaminose.***

Auf Grund langjähriger Statistiken hat man geglaubt, die Disposition zur Zahnkaries als Erbanlage ansehen zu müssen. Im Lauf von Beobachtungen, die ich seit 14 Jahren an sechs eigenen Kindern gemacht habe, konnte ich den experimentellen Nachweis erbringen, daß die Erwerbung der Disposition stets als Folge einer C-Avitaminose stattfindet und nach Verlauf von etwa zwei Jahren zum Ausbruch der Karies führt. Die Erwerbung der Disposition kann nach besonders deutlichen Beobachtungen bereits im befruchteten Ei durch eine C-Avitaminose der werdenden Mutter erfolgen und führt dann im dritten Lebensjahr des Kindes zum schlagartigen Ausbruch der Zahnkaries über das ganze Gebiß. Diese Möglichkeit der Früherwerbung hat sehr stark zu dem Trugschluß beigetragen, die Disposition als erblich anzusehen. Es wurde bei den beiden ältesten Kindern infolge sicher nachgewiesener C-Avitaminose der Mutter während der Erwartung der Kinder im ersten Fall der präskorbutische Zustand direkt nach der Geburt beobachtet und durch hohe Vitamin-C-Gaben in sehr kurzer Zeit völlig ausgeheilt. Bei beiden Kindern aber zeigte sich die Erwerbung der Disposition im dritten Lebensjahr durch die schlagartig über das ganze Gebiß auftretende Zahnkaries.

Nach völliger Ausheilung des Skorbut der Mutter blieben die vier jüngeren Kinder, die alle von der Empfängnis an reichlich mit Vitamin C und glycerinphosphorsaurem Kalk versorgt wurden, völlig frei von der Disposition, so daß der sichere Nachweis erbracht ist, daß die Disposition zur Zahnkaries keine erbliche, sondern eine durch C-Avitaminose erworbene Eigenschaft ist.

Die Disposition wird aber auch bei älteren Kindern durch C-Avitaminose erworben; ihrer Erwerbung kann durch sorgfältige Vermeidung einer solchen von der Empfängnis an mit Sicherheit vorgebeugt werden.

Die experimentellen Beobachtungen sind in der Schrift: «Über die Ursachen und die wirksame Bekämpfung der Disposition zur Zahnkaries» (16 S., Stuttgart 1949, Selbstverlag) beschrieben worden.

---

<sup>1</sup> Paraîtra in extenso dans Radiologia clinica.

**8. OSCAR A.-M. WYSS (Genève). — *Eléments physiologiques de l'électroencéphalogramme.***

L'électroencéphalographie, méthode spécialisée de l'investigation clinique, est basée sur une analyse descriptive détaillée et une interprétation purement empirique des variations électriques d'origine cérébrale et de leurs manifestations pathologiques. La réalité de ces phénomènes bioélectriques et leur valeur pratique sont aujourd'hui hors de discussion. Mais sur la nature et le mécanisme neurophysiologique de ces variations apparemment spontanées et de certains effets provoqués, les physiologistes ne sont guère du même avis.

Tout en admettant que ces activités rythmiques proviennent de la substance grise, c'est-à-dire des cellules nerveuses, les uns les considèrent comme le résultat électrographique d'une superposition de courants d'action, à savoir l'enveloppe d'une fusion d'influx nerveux, les autres y voient des variations lentes de courants de repos, soit de polarisation cellulaire. Dans l'un et l'autre cas, les trois principes suivants doivent être observés: 1. La source de la force électromotrice est constituée par la séparation, des deux côtés de la membrane du soma neuronique, des dendrites et de l'axone, d'un volume conducteur intérieur (intracellulaire) et d'un volume conducteur extérieur (extracellulaire). 2. Chaque unité neuronique crée un champ électrique élémentaire, dont l'orientation est déterminée par la structure morphologique du neurone; de nombreux éléments identiques sont disposés selon un plan géométrique permettant l'exteriorisation d'un champ électrique commun, grâce à la structure histologique de la substance grise (écorce cérébrale; noyaux gris) et ses rapports avec la substance blanche. 3. Seule, une synchronisation entre les activités individuelles de nombreux éléments semblables peut expliquer les courants relativement forts que produisent certains centres nerveux.

Quant à l'origine des rythmes cérébraux, deux tentatives d'explication neurophysiologique s'opposent sur le plan d'une conception plus générale. Il s'agirait d'une part d'activité provoquée, en particulier de caractère synaptique, et dépendant en principe d'afférences nerveuses; il s'agirait, d'autre part, d'une activité autonome, d'une autorhythmicité des cellules nerveuses inhérente à leur propre métabolisme.

A la lumière des observations faites par de nombreux auteurs au sujet du potentiel synaptique comme variation électrique lente de la cellule nerveuse, sur des phénomènes de synchronisation et d'hyper-synchronisation, qui ne s'expliquent que par une induction physiologique au moyen de champs électriques étendus, et l'influence du milieu ionique sur la fréquence et la synchronisation de l'activité électrique des centres nerveux, on arrive à la conclusion que l'élément essentiel, responsable en dernière instance, des rythmes de l'électroencéphalogramme est la variation périodique, d'ordre métabolique et de nature spontanée, des cellules nerveuses.

**9. RUDOLF HESS (Zürich). — *Die Anwendung der Elektroencephalographie in der Neurologie.***

Die klinische Elektroenzephalographie basiert noch immer größtenteils auf reiner Empirie. Die Hauptanwendungsgebiete sind die Epilepsien und die groborganischen Läsionen. Die Methode erlaubt auch in klinisch stummen Hirngebieten Herdbefunde aufzudecken. Bei der Epilepsie kann man im Interval zwischen den Anfällen oder Äquivalenten deren hirnelektrische Korrelate registrieren. Es handelt sich um pathologisch gesteigerte Aktivität der Ganglienzellen, welche sich auf das gesunde Cortexgewebe ausbreiten und zu subklinischen oder klinischen, fokalen oder generalisierten Anfällen führen kann. Form und Verteilung dieser «Kampfströme» erlauben einerseits die sichere Diagnose gewisser Arten der idiopathischen Epilepsie, anderseits fokaler Formen, auch wenn sie anamnestisch-klinisch nicht als solche erkennbar sind. Diese Fälle bedürfen der weiteren Abklärung durch die Luftencephalographie, vor allem wegen der Möglichkeit eines raumfordernden Prozesses. Bei anderer Ätiologie ist die chirurgische Therapie nur selten indiziert, dann aber spielt die Ableitung vom freigelegten Cortex (ECG) eine große Rolle. Relativ häufig ist das EEG im Anfallsintervall auch normal. Dann führen verschiedene Methoden der Aktivierung oft zum Erfolg (Hyperventilation, photische Stimulation, Cardiazol i. v., physiologischer und medikamentöser Schlaf).

Nicht epileptogene lokalisierte Läsionen äußern sich durch hohe, langsame Wellen an entsprechender Stelle. Die Ätiologie (Tumor, traumatische oder vasculäre Läsion, meningo-cerebrale Narbe, lokale Entzündung usw.) kann aus dem EEG allein nicht sicher erkannt werden. Seltener zeigt eine umschriebene Verminderung der hirnelektrischen Aktivität einen lokalen Funktionsausfall der Hirnrinde an (z. B. Cortexdefekt, subdurales Hämatom, oberflächliches Meningoem usw.). Bei generalisierten Hirnschädigungen, wie Intoxikationen, Encephalitis, diffusen oder disseminierten Affektionen usw., treten ubiquitäre, langsame Wellen auf. Dieser Befund ist unspezifisch und hat nur diagnostischen Wert, wenn er stark ausgeprägt ist. Leichtere, generalisierte Abnormalitäten kommen in allen möglichen pathologischen Zuständen und auch bei Normalen vor.

Die Elektroenzephalographie ist eine Hilfsmethode, die nicht für sich allein verwendet werden soll. Nur in engem Zusammenhang mit der Klinik erhält sie ihren vollen Wert. Dann aber ist sie häufig von großer Bedeutung, bei den Epilepsien sogar von ausschlaggebendem Wert.

**10. MAURICE REMY (Waldau-Bern). — *Über die Anwendung der Elektroenzephalographie in der Psychiatrie.***

Die EEG gibt uns vor allem Aufschluß über organische Prozesse, wie Tumoren, posttraumatische Störungen, Epilepsien und ebenso über Störungen, die mit einem Bewußtseinsverlust verbunden sind. Diese Zu-

stände gehören sowohl der Neurologie wie der Psychiatrie an. Sie in einem solchen Referat zu ignorieren, würde deshalb ein ganz falsches Bild von den Möglichkeiten der Anwendung der EEG in der Psychiatrie geben. Da sie aber bereits in den vorhergehenden Referaten behandelt worden sind, haben wir absichtlich davon abgesehen, sie noch einmal zu besprechen. Selbst nach Ausschließung der reinen organischen Zustände sind in der Psychiatrie wichtige Probleme vorhanden, die durch die EEG-Methode untersucht werden können, so z. B. das wichtigste Phänomen: die Individualität der EEG-Abläufe. Tatsächlich gleicht kein EEG dem andern, und schon das allein ist für uns interessant. Nach unsren Erfahrungen scheint zwischen der Form der Kurve in der parietooccipitalen Gegend und der Grundpersönlichkeit eines Menschen ein Zusammenhang zu bestehen. Aktive, extratensive Personen haben ein modulierteres EEG als passive, antriebslose Menschen, bei denen die Abläufe wenig differenziert, öfters flach oder zu regelmäßig sind. Es handelt sich dabei nicht um Unterschiede, welche mit Störungen der intellektuellen Fähigkeiten zusammenhängen. Die Untersuchung der Maturationsprozesse beim Kind ist in dieser Beziehung äußerst interessant. Psychopathische Tendenzen wie Infantilismus, Passivität, Reizbarkeit, Unausgeglichenheit haben sehr oft ihren Ausdruck in der EEG-Kurve. Die Schizophrenie selbst zeigt sich nicht durch typische Zeichen im EEG, sondern durch Affektregungen wie Unruhe und Angst, die sehr gut auf einer EEG-Kurve erkannt werden. Das Verhältnis der Alpha- und Beta-Wellen ist meistens bezeichnend für die Beurteilung der Stimmungslage eines Exploranden, welches sich u. a. bei Versuchen mit Meskalin zeigt. Bewußtseinstrübungen können ebenfalls im EEG verfolgt und die organischen Störungen von den hysterischen Dämmerzuständen unterschieden werden.

Durch tägliche EEG-Untersuchungen von psychiatrischen Fällen gewinnt man den Eindruck, daß die Methode uns mehr bieten kann, als sie es bis jetzt tat. Wir sind aber einerseits durch die Primitivität der EEG-Methode und anderseits durch die Subjektivität der psychiatrischen Untersuchungsmethode eingeschränkt. Möglicherweise wird es mit der Zeit gelingen, durch die vielversprechende EEG-Methode noch aufschlußreichere und weniger subjektive Resultate für die Psychiatrie zu erreichen.