

Prof. Dr. P. Vogel:

(9. Nov. 1954)

## Sigmund Freud's Beitrag zur Gehirnpathologie

Freud's Arbeiten zur Gehirnpathologie tragen nicht nur zum Verständnis der Entwicklung der Psychoanalyse bei, sondern sie haben auch zur aktuellen Situation der hirnpathologischen Forschung Wesentliches zu sagen. Die kritischen Einwände, die Freud bereits in der Frühzeit der klassischen Lokalisationslehre gegen die tragenden Begriffe der „Projektion“ und „Assoziation“ erhebt, lassen in der Verbindung mit seinem spekulativen Entwurf, der den Begriff der „Repräsentation“ und die funktionelle Regression eines solidarisch arbeitenden Sprachapparates herausarbeitet, das Bemühen erkennen, den Zwang des anatomischen Schemas in eine beweglichere funktionelle Ordnung hinüberzuführen.

Bei diesem Versuch leisten Gedanken und Anschauungen des englischen Neurologen Jackson eine entscheidende Hilfe.

Freud führt diese Wendung auf drei Stufen durch, denen drei „Studien“ gewidmet sind: der Stufe des Bewegungsapparates, der Stufe des Sprachapparates und der Stufe des psychischen Apparates, der zunächst als ein solcher des Gedächtnisses gefaßt wird. Von dieser letzten Stufe aus führt die Entwicklung zur Psychoanalyse.

Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht worden in der Zeitschrift „Psyche“, 9. Jahrgang 1955, S. 42.

Prof. Dr. Eberhard Bay

(9. Nov. 1954)

## Aphasie und Begriffsbildung

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Begriff und Wort steht im Mittelpunkt der Aphasieforschung. Dagegen wurde die Frage nach dem Wesen der Begriffe und nach der Begriffsbildung bisher nicht genügend berücksichtigt. Nach der herrschenden Vorstellung haben die geläufigen Begriffe einen bestimmten, festen Inhalt und werden im Bedarfsfalle aus Engrammen nach Art eines Stempelabdruckes reproduziert. Schon die sorgfältige Analyse irgend eines geläufigen Begriffes zeigt aber, daß dieser einen ungeheuer großen, simultan gar nicht überschaubaren *potentiellen* Inhalt hat, von dem jeweils nur ein kleiner Teil aktualisiert wird, der jedesmal nach den besonderen Bedürfnissen des aktuellen Zusammenhanges wechselt: es kann also ein Begriff in einem einzigen Satz mehrmals gebraucht werden und dabei jeweils verschiedene

Inhalte haben. Die Aktualgenese dieser Begriffe erfolgt nicht nach der „Stempeltheorie“, sondern in einem komplexen dynamischen Prozeß, dessen Ablauf im Krankheitsfall (Aphasie!) gestört sein kann und dann zu unzureichenden oder sonstwie pathologisch abgewandelten Begriffen führt. Deshalb sind eingehendere Untersuchungen der Begriffe und der Begriffsbildung erforderlich, die aber bei aphasischen Kranken auf nicht-sprachlichem Wege erfolgen müssen. Dies ermöglichen die nichtsprachlichen Intelligenztests (sogen. performance tests) und die Sichtbarmachung begrifflicher Vorstellungen im Zeichnen oder Modellieren „aus dem Gedächtnis“.

Bei Kranken mit sogen. amnestischer und sensorischer Aphasie läßt sich mit allen diesen Methoden übereinstimmend zeigen (Demonstration von Lichtbildern), daß die Begriffsbildung und die Qualität der Begriffe entsprechend der Schwere der Sprachstörung beeinträchtigt sind. Diese Störung des begrifflichen Denkens erklärt die Sprachstörung: die Aphasie ist zwar das auffälligste, aber keineswegs das einzige Symptom der Begriffsstörung.

*Dr. D. Janz:*

*(9. Nov. 1954)*

## Über Pyknolepsie

Pyknoleptische Anfälle unterscheiden sich elektroencephalographisch von kleinen epileptischen Anfällen eines bestimmten Erkrankungsalters nicht. Pyknolepsien sind daher eine bestimmte Form von Epilepsie, deren Stellung im Rahmen anderer Epilepsieformen genauer zu bestimmen ist. Die Prognose ist nicht so günstig, wie angenommen wurde. Spontanheilungen sind kaum häufiger als bei anderen Epilepsieformen. Zum Teil persistieren die kleinen Anfälle, bei der Mehrzahl kommen große Anfälle hinzu. Die Erkrankung beginnt vom 4. — 14. Lebensjahr, meist aber zwischen dem 6. — 8. Jahr. Die Anfälle sind mild, dauern kurz und gehen mit Bewußtseinspausen einher. Bei feinerer Symptomanalyse ergeben sich verschiedene Anfallssyndrome: sensorisch und motorisch indifferente Absenzen, Petit Mal mit oralen Symptomen oder mit propulsiven, adversiven oder richtungsindifferenten Bewegungen. Pyknoleptische Anfälle stellen daher Rudimentärformen jeder Art von Petit Mal dar. Am häufigsten und allein auf das Pyknolepsiealter begrenzt sind Anfälle mit retropulsiven Bewegungen der Augen, des Kopfes und des Rumpfes. Diese sogenannten Retropulsiv-Petit Mal bilden symptomatologisch, pathophysiologisch und biologisch zusammen mit Propulsiv-Petit Mal (Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfen) und mit Impulsiv-Petit Mal (secousses) eine Petit Mal-Trias. Die später hinzutretenden großen Anfälle spielen sich nach Art sog. „Aufwachepilepsien“ — nach dem Erwachen und in Entspannungssituationen ab. Die Verwandtschaft der Pyknolepsie zur

Aufwachepilepsie zeigt sich ferner in der gemeinsamen Bindung der Anfälle an bestimmte Gelegenheiten, in ihrer starken Abhängigkeit von äußeren Momenten, einer besonderen somatopsychischen Konstitution und einer erhöhten spezifischen Heredität. Medikamentös wirken Hydantoine schlecht, Barbiturate gut und Oxazolidine am besten.

Publiziert als: Die klinische Stellung der Pyknolepsie in *Deutschl. Med. Wchschr.* 70, 1394 (1955)

*Prof. Dr. Rudolf Stodtmeister, Pforzheim:*

(23. Nov. 1954)

## **Die Pathogenese der Knochenmarkinsuffizienz und die Blutzellregeneration nach Einzeldosis-Ganzkörperbestrahlung mit schnellen Elektronen <sup>1)</sup> <sup>2)</sup>**

Bei der Erörterung der Pathogenese der Blutbildungsstörungen nach Verabfolgung von ionisierenden Strahlen stand bisher die Strahlenschädigung der Zelle selbst im Vordergrund des Interesses. Die klinischen und anatomischen Untersuchungen der durch die Atombomben in Japan geschädigten Personen zeigten, daß in allen befallenen Organen eine allgemeine Capillarschädigung mit vermehrter Durchlässigkeit im Vordergrund des Bildes steht. Diese Beobachtungen legten den Gedanken nahe, die Pathogenese der strahleninduzierten Knochenmarkschädigung unter diesem Gesichtspunkt zu studieren. Die Bestrahlung wurde an ausgewachsenen ca. 200 g schweren Ratten mit einer subletalen Einzeldosis (600 und 800 rep) schneller Elektronen ausgeführt. Als Strahlenquelle diente das 15 MeV Siemens-Betatron im Czerny-Krankenhaus der Universität Heidelberg.

Die gemeinsam mit Sandkühler und Fliedner durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß die der Bestrahlung unmittelbar folgende Knochenmarkschädigung in erster Linie auf einer Schädigung der capillären Sinus beruht. Es kommt nacheinander zu einer Erweiterung der Sinus mit Blutstagnation und teilweiser Hämolyse, vermehrter Durchlässigkeit der Sinus mit ödematöser und hämorrhagischer Durchtränkung des Markparenchyms. Von allgemein-biologischem Interesse ist dabei die Beobachtung, daß dieser Prozeß in mehreren prinzipiell gleichgerichteten Schüben abläuft. Die Folge sind zunehmende Zellverarmung und schließlich Verödung des Markes. Im Zustand maximaler Destruk-

<sup>1)</sup> Die Bestrahlungen wurden von Herrn Dipl. Physiker v. d. Decken durchgeführt.

<sup>2)</sup> Für liebenswürdige Unterstützung bei der kritischen Durchsicht der histologischen Präparate sind wir Herrn Prof. Dr. Randerath zu besonderem Dank verpflichtet.

tion ist nur noch ein Trümmerfeld mit Fett, Hämorrhagien, vermehrten Retikulumzellen und Gefäßen sichtbar. Die nun folgende Regeneration geht — meist herdförmig — von den Sinuswänden aus. Die Regeneration wird allmählich vervollständigt durch Confluieren der einzelnen Regenerationsbezirke, bis nach etwa 3 Wochen — wenigstens oberflächlich gesehen — wieder ein normaler Zellreichtum erreicht ist.

Ausführliche Darstellung in *Folia haematologica* (Lpz.), im Druck.

Privatdozent Dr. K. Schreier:

(23. Nov. 1954)

## Über Stoffwechselveränderungen nach Röntgen-Ganzbestrahlung und die Behandlungsmöglichkeiten der Strahlenschädigung

Die Voraussetzung für die Entwicklung einer rationellen Therapie und Prophylaxe der Strahlenschädigung wäre die Kenntnis des Schädigungsmechanismus. Davon sind wir noch weit entfernt. Unter Heranziehung verschiedener markierter Verbindungen sind aber in den letzten Jahren neue Erkenntnisse gewonnen worden.

### I. Der Zellkernstoffwechsel

Desoxyribonukleinsäuren und Ribonukleinsäuren sind für strahlende Energien aller Art sehr empfindlich. Durch Bestrahlung sinkt die Phosphat- und  $C^{14}$ -Inkorporation in die Nukleoproteide signifikant ab. Die Schädigung muß nicht permanent sein. In Fortsetzung der Untersuchungen, welche die Arbeitsgruppe um *Hempelmann* begonnen hat, wurde das Verhalten der Desoxyribonukleïnase im Blut und Urin bei Patienten welche im Czerny-Krankenhaus therapeutische Strahlendosen erhalten hatten, untersucht. Die Bestrahlung lokalisierter Tumoren führt zu keinen signifikanten Veränderungen der Enzymaktivität, wohl aber wenn die Leber in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Applikation von radioaktivem Gold führt zu sehr hohen Enzymwerten im Blut. Ratten zeigten nach 700 r einen Anstieg der neutralen und sauren Desoxyribonukleïnase.

### II. Eiweißstoffwechsel

Die „in vivo Autolyse“ durch ionisierende Bestrahlung wurde zusammen mit *Altman* und *Hempelmann* mit Hilfe von markiertem Glykokoll an Ratten studiert. Wir konnten den Beweis erbringen, daß auch eine Bestrahlung mäßigen Grades zu einem beträchtlichen Eiweißzerfall führt. Dieser manifestiert sich durch eine Verminderung der Markie-

zung der Hippusäure (nach Benzoatzufuhr) infolge Verdünnung durch inaktives Glykokoll. Bei den Versuchen dagegen in denen durch mehrfache Injektion von Glykokoll die Körperproteine mit  $C^{14}$  hochgradig angereichert waren, führte die Bestrahlung zu einem Anstieg der  $C^{14}$  Aktivität des Hippurats. Diese Ergebnisse sind inzwischen bestätigt worden. Eine Verminderung der Eiweißsynthese scheint nicht zu erfolgen. Die Veränderungen des Eiweißstoffwechsels hat Ähnlichkeiten mit jenen nach chirurgischen Eingriffen (Schreier u. Karch).

### III. Kohlenhydratstoffwechsel

Der Einfluß der ionisierenden Bestrahlung wurde an Ratten mit Hilfe von 1—6  $C^{14}$ -Glukose studiert. Als wichtigste Ergebnisse wurde eine signifikante Verzögerung der Resorption, eine erniedrigte Veratmung der Glukose zu  $CO_2$  und eine hohe Radioaktivität des Leberglykogens gefunden. Diese beruht sehr wahrscheinlich auf einer Hemmung der Glykogenolyse infolge Verminderung der Phosphataktzeptoren. Die erzielten Ergebnisse decken sich mit den in der Literatur bereits vorliegenden Befunden.

### IV. Fettstoffwechsel

Die ganz wenigen Studien auf diesem Gebiet ergaben einen erhöhten Fettgehalt des Organismus und einen Anstieg der Inkorporationsrate von  $C^{14}$  Acetat in die Fettsäuren (Altman).

Im Rahmen der theoretischen Erörterungen werden die gängigen Theorien der Wirkungsweise ionisierender Strahlung diskutiert (Treffertheorie und „freie Radikale“). Es wird besonders auf die unterschiedliche Latenzperiode zwischen der Bestrahlung und der biologischen Antwort hingewiesen.

Die Erfolge der Therapie und Prophylaxe der Strahlenschädigung sind noch mehr als bescheiden. Auch die Zufuhr von Sulphydrylkörpern (Cystein, Cysteinamin usw.) enttäuscht im Tierversuch. Bei strahlengeschädigten Menschen sollte monatelange klinische Beobachtung angestrebt werden. Eine ausreichende Kalorien- und Eiweißzufuhr muß gewährleistet sein. Blut- und Plasmatransfusionen in Kombination mit Antibiotieis, sowie Bettruhe über viele Wochen hin sind unser Repertoire zur symptomatischen Therapie.

## Literatur

- Schreier, K.: *Klin. Wschr.* **33**, 641 (1955)  
Schreier, K., K. I. Altman u. L. H. Hempelmann: *Proc. Soc. exper. Biol. Med.* **87**, 61 (1954)  
Schreier K., N. Di Ferrante, G. W. Gaffney, L. H. Hempelmann u. K. I. Altman: *Arch. Biochem. Biophys.* **50**, 417 (1954)  
Schreier, H. u. H. Karch: *Langenbecks Arch.* **280**, 516 (1955)

## Neuere Erkenntnisse über den Vorgang der Wundheilung

Viele Beobachtungen der letzten Jahre deuten darauf hin, daß die Wundheilung in mancher Beziehung vom Organismus als ganzem weit mehr abhängt als von lokalen Faktoren. Insbesondere hat sich gezeigt, daß der normale Gehalt des Blutes an Serumeiweißen, Vitaminen, Hormonen, sowie an roten Blutkörperchen Vorbedingungen des regelrechten Aufbaues des Granulationsgewebes sind. Unklarheit besteht noch darüber, welche Zellen als die eigentlichen Träger des regenerativen Bindegewebsaufbaues angesehen werden müssen. Im klinischen Unterricht wird meist die auf Marchand zurückgehende Auffassung vertreten, wonach bei der Wundheilung die lokalen Elemente im Vordergrund stehen. (Endothelzellen, Gefäßadventitia, Fibrozyten und Histiozyten). Es gibt aber verschiedene Beobachtungen, die sich mit dieser Auffassung nicht decken. Bestritten ist vor allem Herkunft und weitere Entwicklung der perivasculären, polymorphen einkernigen Zellen. Maximow hat diese Zellen aus dem Blut hergeleitet, nämlich aus den Lympho- und Monozyten. Zusammen mit den lokal vorhandenen Zellen würden diese haematogenen Elemente in dem oedematösen Wundgebiet sich vergrößern und wären fähig, sich unter Umständen zu Histiozyten und Fibrozyten umzuwandeln. Quantitative Schlüsse über die Bedeutung dieses Phänomens für die Bildung des Granulationsgewebes hat Maximow selber nie gezogen.

Der Vortragende hat versucht, auf mehreren Wegen die Frage nach der Beteiligung hämatogener Elemente beim Aufbau des Granulationsgewebes zu beantworten. Eine erste Versuchsreihe hat ergeben, daß die mitotischen Vorgänge der Wunde die frühe perivasculäre Rundzelleninfiltration nicht zu erklären vermögen. Eine zweite Versuchsreihe zeigte, daß bestrahlte leukopenische Tiere in einem vor Strahlen geschützten Bezirk ein sehr reduziertes Granulationsgewebe aufbauen. Das Serum dieser Tiere enthält zum gleichen Zeitpunkt keine Stoffe, die das Wachstum homologer Gewebekulturen zu hemmen vermag. Proliferationshemmende Bestrahlungstoxine sind also unwahrscheinlich. Das Fehlen der hämatogenen perivasculären Rundzellen scheint direkt verantwortlich für die Reduktion der Granulationsgewebsbildung. In einer dritten ausgedehnten Versuchsreihe wurden verschiedene konventionelle Bindegewebe und Leukozyten vergleichsweise gezüchtet. Es ergab sich, daß einzig verschiedene mononucleäre Leukozyten imstande sind, die Organisation eines Plasmakoagulums *in vitro* nachzuahmen. Nur sie durchwandern über größere Strecken das Plasmamedium als isolierte Zellen und nehmen fibroblastenähnliche Formen an. Sie vermögen sich als isolierte Elemente im Plasma zu teilen. Kulturen aus Gefäßwandzellen sowie aus subcutanem und intermusculärem Bindegewebe bilden kompakte Kulturen um

das ausgepflanzte Mutterstück. Obwohl diese klassischen Bindegewebs-elemente auf Grund ihrer Teilungsfähigkeit sicher teilnehmen am regenerativen Bindegewebsaufbau, so kann nicht angenommen werden, daß sie einzeln in das Wundkoagulum einwandern können. Die drei Versuchsrichtungen weisen darauf hin, daß die Umwandlungsfähigkeit hämatogener Elemente nicht nur eine interessante biologische Merkwürdigkeit darstellt, sondern *in vivo* vorkommt und wesentlich beteiligt ist an der Homoiostase des Körpers.

Die Versuche am Leukozytenfilm lassen nicht eindeutig erkennen, welche Elemente zur Umwandlung fähig sind. Es steht lediglich fest, daß die Granulozyten nach wenigen Tagen, die Eosinophilen nach 1—2 Wochen zugrunde gehen.

Das epidermale Gewebe regeneriert ausschließlich lokal. Es konnte in der Gewebekultur gezeigt werden, daß Serum ein sehr gutes Wachstumsmedium für menschliche und tierische Epidermis darstellt. Die fördernden Eigenschaften des Serums lassen sich nicht irgendwelchen einfachen chemischen Körpern zuordnen, sondern sind vorläufig von den Serumeiweißen nicht abzutrennen.

Die theoretischen Erkenntnisse über den Aufbau des Granulationsgewebes, sowie die epidermale Regeneration lassen annehmen, daß die beste lokale Behandlung der Wunde in der Hyperaemisierung bestehen muß, bringt doch Blut neben Sauerstoffträgern und Wuchsstoffen auch einen wesentlichen Teil der zellulären Elemente. Die experimentelle Defektwunde am Kaninchenohr läßt erkennen, daß demgegenüber der Wert lokaler Wundapplikationen sehr zweifelhaft ist, da sich eine gut durchblutete Wunde ihr Milieu in kürzester Zeit selber schafft. Quantitative Wundheilungsversuche dokumentieren zum Schluß diesen Punkt.

*Prof. Dr. K. Lindemann:*

*(15. Feb. 1955)*

## **Zur Pathogenese juveniler Rückgratverkrümmung**

Ausgehend von dem gestaltenden Einfluß der Chorda dorsalis auf Entwicklung und Wachstum der Wirbelsäule und den Störungen, die an der Wirbelsäule bei Dysostosis enchondralis vorliegen, untersuchte der Votr. eine große Anzahl von Adoleszentenkyphosen an Hand der Röntgengerie. Bei diesen werden in etwa einem Drittel der Fälle neben Anhaltspunkten für eine gestörte Chordaentwicklung (Verlagerung, Hemmung der Rückentwicklung) deutliche Gestaltsanomalien der Wirbelkörper, wie Tonnen- und Eiformen, Hagebuttenformen, auch Abflachungen und Verbreiterungen der Wirbelkörper sowie Anomalien der Randleisten festgestellt.

Daraus wird eine enge pathogenetische Beziehung zwischen juvenilen Rückgratverkrümmungen und den erblichen Fehlbildungen der Wirbelsäule bei Dysostosis enchondralis abgeleitet. Der häufig erhobene Nach-

weis des familiären Vorkommens der Adoleszentenverkrümmungen findet damit eine Erklärung. Die von G. Mau und Schmorl gegebene Deutung der Pathogenese der Adoleszentenkyphose wird durch die begründete Annahme primär angelegter Störungen im Gefüge der Knorpelplatten und enchondralen Wachstumszonen ergänzt. Die Kenntnis der aufgezeigten Frühveränderungen juveniler Rückgratverkrümmungen ist für die Einleitung einer rechtzeitigen Therapie wichtig.

Der Votr. empfiehlt, die hier zur Erörterung stehenden Veränderungen an den jugendlichen Wirbelsäulen nicht als „Scheuermann'sche Krankheit“ zu bezeichnen. Er schlägt vielmehr vor, sie mit dem Namen „Osteochondrosis juvenilis vertebralis“ zu benennen. Aus diesen Veränderungen abzuleitende Verkrümmungen stehen zunächst nicht im Vordergrund, wenn sie auch auf Störungen an den Grenzen zwischen Bandscheiben und Wirbelkörpern beruhen. Mit dieser Bezeichnung wird einmal der Unterschied zu den Gefügestörungen innerhalb der Zwischenwirbelscheiben bezeichnet, zum andern der deutliche Unterschied zur Osteochondrosis vertebralis im Sinne Schmorl's und Hildebrand's.

Vergleiche Lindemann, Verhandl. der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, 42. Kongreß 1954.

Beitrag zur Pathogenese juveniler Rückgratverkrümmungen.

Zeitschr. für Orthop. u. ihre Grenzgebiete 86. Bd. 4. Heft, Seite 540. 1955.

*Dr. K. Sigg, Binningen-Basel:*

*(7. Juni 1955)*

## **Behandlung der Thrombose, der Varizen und des Ulcus cruris**

Die gut durchgeführte Verödungsinjektion ist die beste Behandlung der Varikosis. Eine gute Injektionstechnik und ein gutes Sklerosierungsmittel sind aber außerordentlich wichtig. Schlecht durchgeführte Verödungsinjektionen sind nachteilig und können den Wert der Methode herabsetzen. Die Verödungsinjektionen werden in den meisten Fällen mit Sotradecol (Vertrieb in Deutschland: Apopharma, Köln) 1%, 3% und 5% durchgeführt. Dieses Präparat hat bei den letzten 65 000 Injektionen ausgezeichnete Resultate mit wenig allergischen Nebenwirkungen ergeben. Von größter Wichtigkeit ist aber, daß nur sehr wenig injiziert wird. Wir brauchen pro Injektion nie mehr als 0,5 ccm der 1-, 3- oder 5% igen Lösung. Um gute Resultate zu erhalten, darf nie am stehenden Patienten eingespritzt werden. Die Injektion wird mit einer leicht laufenden Glasspritze und einer 1,4 mm dicken Nadel durchgeführt, damit der Druck des Blutes den Stempel in der Spritze zurückschieben



kann und dadurch die Hand jederzeit die gute intravenöse Lage der Nadel fühlt. Eine wichtige Verbesserung der Verödungsinjektion bildet die Air-block-Technik. Es wird vor jeder Injektion  $\frac{1}{2}$  — 1 ccm Luft vor dem Sklerosierungsmittel injiziert. (2, 3, 4, 5)

Komplikationen der Varizenverödung entstehen sehr wenig und hauptsächlich dann, wenn die Injektion nicht richtig durchgeführt wird. So haben wir bei jetzt 96 000 Injektionen nur eine Lungenembolie gesehen. Die anaphylaktischen Symptome sind mit Sotradecol außerordentlich selten. Auch Nekrosen lassen sich bei guter Technik vermeiden. Nicht immer zu vermeiden sind perivenöse Reizungen. Nachdem uns aber auch für perivenöse Reizungen ein sehr wirksames Medikament in Form des Butazolidins zur Verfügung steht, läßt sich eine solche Entzündung nach einer Injektion in kurzer Zeit beheben.

Für die Behandlung des Ulcus cruris ist die Eliminierung der immer vorhandenen Beinödeme die wichtigste therapeutische Maßnahme. Sie gelingt regelmäßig mit einem guten Kompressionsverband. Damit kann jedes venöse Ulcus in allen Fällen ausgeheilt werden. Sehr oft gelingt es sogar, ein arterielles Ulcus mit einem Kompressionsverband zum Zuheilen zu bringen. Wenn der Kompressionsverband richtig angelegt worden ist, dann müssen die Oedeme auch am Abend, nach langem Tagewerk behoben sein. Erst dann kann ein venöses Ulcus zuheilen. Zu diesem Zweck muß der Verband jeden Morgen frisch angelegt werden. Ein Zinkleimverband oder ein anderer Verband, der mehrere Tage liegen bleibt, genügt nicht. Der Patient muß daher angelernt werden, seinen Verband jeden Morgen selbst frisch anzulegen. Ein guter Kompressionsverband kann sogar so wirksam sein, daß selbst eine schwere Ostitis unter einem solchen Verband verschwindet.

Bei der Varicothrombose wird eine Stichinzision zur Entleerung des intravarikösen Hämatoms vorgenommen. Varizen ober- und unterhalb der thrombotischen Stelle können mit Sotradecol verödet werden, und zwar schon bei der ersten Behandlung. Auch für die Behandlung der Varicothrombose ist der Kompressionsverband unbedingt notwendig.

### *Prophylaxe der Thrombose*

Für die Prophylaxe der Thrombose während Gravidität und Wochenbett genügt in den meisten Fällen ein gut angelegter Kompressionsverband. Dieser muß aber mit mindestens 2 Binden pro Unterschenkel durchgeführt werden. Es muß kontrolliert werden, ob die bei Varizen-trägern in über 90% aller Fälle bestehenden Oedeme am Abend mit einer guten Kompression vollkommen verschwunden sind. Bei starker Varikosis können die größten Varizen auch während der Gravidität verödet werden. Unsere seit  $4\frac{1}{2}$  Jahren im Basler Frauenspital durchgeführte prophylaktische Behandlung während der Gravidität ergab folgende Resultate: (4, 5)

	Ohne Vorbehandl.	Mit Vorbehandl. 1951/52	Mit Vorbehandl. 1953/54
Total Varikosis	200	200	100
Thrombophlebitis	63 (31,5%)	10 (5%)	1 (1%)
1. Oberflächliche Thrombosen	31 (15,5%)	6 (3%)	1 (1%)
2. Mittelschwere Thrombosen	21 (10,5%)	1 (0,5%)	0 (0%)
3. Tiefe Thrombosen	11 ( 5,5%)	3 (1,5%)	0 (0%)
4. Embolien	2 ( 1,0%)	1 (0,5%)	0 (0%)

Neben den erwähnten prophylaktischen Maßnahmen — Kompressionsverband und Verödungstherapie — ist das sofortige Aufstehen der Wöchnerin wichtig. Sie verläßt schon am ersten Tage nach der Geburt das Bett.

Auch die Thromboseprophylaxe vor und nach Operationen besteht in Verhütung der Beinödeme durch Kompressionsverbände und in möglichst frühzeitigem Bewegen und Aufstehen nach der Operation.

Die Behandlung der Thrombose ist viel einfacher und besser mit Butazolidin durchzuführen als mit den bisher gebrauchten Antikoagulantien.

#### *Zur Behandlung der tiefen Thrombose (6, 7, 8, 9, 10, 11)*

Es ist bei kaum einer anderen Krankheit so wichtig, sie zu vermeiden, wie bei der Thrombose, weil man nach überstandener tiefer Thrombose in 98% aller Fälle bleibende Spätfolgen hat. Für die Behandlung der tiefen Thrombose betrachten wir 3 Maßnahmen für wichtig. Es sind dies:

- Frühaufstehen,
- Kompressionsverband,
- Butazolidin.

Es darf keine Butazolidin-Behandlung durchgeführt werden, ohne daß zugleich ein Kompressionsverband angelegt wird. Das Anlegen des Verbandes muß gelernt werden. Es gelingt meist besser, z. B. einem Patienten mit Ulcus cruris das Anlegen eines guten Verbandes anzulernen, als das Pflegepersonal einzuüben, kunstgerechte Kompressionsverbände anzulegen, weil der Patient selbst schon nach dem ersten Verband das Gefühl für genügende Straffheit bekommt.

Das zweite wichtige Moment der Prophylaxe ist das Frühaufstehen. Patienten, natürlich mit Ausnahme derjenigen mit schweren Beinverletzungen, sind meistens 2 — 5 Stunden auch nach schweren Operationen

auf den Beinen und marschieren umher. Antikoagulantien brauchen wir seit 3 Jahren nicht mehr. Die Behandlung mit Butazolidin ist viel wirksamer.

Ich habe nun mit dieser Therapie bei 380 Thrombose-Patienten (darunter 85 tiefe Thrombosen) keinen einzigen Butazolidin-Versager gesehen.

Eine Therapie mit Blutegeln ist schädlich, weil bei starken Beinödemen die Stellen der Blutegelbisse nicht mehr ausheilen und an diesen Stellen neue Ulzerationen entstehen. Auch die Behandlung mit Heparin-Salbe ist nach unserer Erfahrung vollkommen nutzlos.

Butazolidin hat keinen Einfluß auf die Gerinnungszeit wie die Antikoagulantien. Unter seiner Einwirkung verschwinden die Oedeme um die thrombotische Gefäßwand. Damit gehen Entzündung und Temperaturen zurück. Die Temperatursenkung nach Butazolidin ist kausal bedingt, nicht nur antiphlogistisch, wie eine Temperatursenkung durch Fiebermittel. Unter Beeinflussung der Oedembildung um die Gefäßwand mit Butazolidin und Kompression kann sich der Gerinnungsthrombus wesentlich besser zurückbilden. Der Kontakt mit der Gefäßwand wird intimer. Das ist auch der Grund, warum wir schon nach der ersten Butazolidin-Injektion keine schweren Embolien mehr sehen und deshalb die Patienten rasch mobilisiert werden können. Die Therapie mit Butazolidin ist keine konservative, wie das oft angenommen wird, sondern eine kausaler als die Therapie mit Antikoagulantien. Alle Patienten mit oberflächlichem und tiefen Thrombosen haben sofort nach der Injektion von Butazolidin weniger Schmerzen. Die erhöhte Temperatur sinkt innerhalb 2 - 4 Stunden auf normale Werte, so daß die Butazolidin-Injektion bei Thrombosen eine differentialdiagnostische Bedeutung hat. Unsere Tierversuche (1) zeigen, wie eine Rückbildung der Schwellung um das Gefäß herum nach Butazolidin beobachtet werden kann. Die Dosis des Butazolidins für die Behandlung der Thrombose beträgt 3 — 5 ccm zwei Tage hintereinander, dann jeden zweiten Tag 3 ccm. Bei einem Patienten über 70 kg oder bei schwerer, hoch fieberhafter Thrombose erreicht man die beste Wirkung, wenn bei der ersten Injektion 5 ccm gut intramuskulär injiziert werden. Dadurch wird in 40% aller Fälle, besonders bei beginnender Thrombose, im Verlauf von 2 — 3 Stunden die Temperatur normal. In weiteren 20 — 30% der Fälle genügt es, nach 1 — 2 Tagen noch eine zweite Ampulle zu 3 ccm zu injizieren. Falls bis dann nicht eine dauernde Temperatursenkung erreicht ist, können im Abstand von 1 — 2 Tagen wieder 3, wenn nötig 5 ccm Lösung injiziert werden. Mehr als 3 Injektionen sind in etwa 30 — 40% aller Fälle bei schwerer tiefer Thrombose nötig. Die Zahl der Injektionen hängt stark von der bisherigen Dauer der Thrombose ab. Bei schon mehrere Wochen dauernder Thrombose wird man eine bedeutend größere Anzahl von Butazolidin-Injektionen benötigen bis zur Ausheilung. Die Wirkung ist dieselbe bei oberflächlicher oder tiefer Thrombose. Bei einer oberflächlichen Thrombose genügt meistens eine Injektion, besonders wenn die Inzision des intravarikösen Hämatoms vorge-

nommen wird und damit größere Mengen der temperaturbedingenden Koagula entfernt werden können. Mit dieser Dosierung haben wir bei der Butazolidin-Therapie keine Nebenwirkung gesehen. Eine Blutung ist nicht zu erwarten wie bei den Antikoagulantien. Eine Kontrolle der Blutgerinnungszeit ist nicht notwendig, da sie nie wesentlich verändert ist. Wichtig ist aber vor allen Dingen, daß regelmäßig mit der Butazolidin-Therapie zusammen ein Kompressionsverband angelegt wird. Dieser muß so satt angelegt werden, daß schon nach einem Tage alle Oedeme damit beseitigt sind. Die vielen beschriebenen Butazolidin- und Irgapyrin-Schädigungen durch Injektion des Mittels in die Gegend des Nervus ischiadicus sind immer auf einen technischen Fehler infolge Injektion in die Gegend des Verlaufes des Ischiadicus zurückzuführen.

### L i t e r a t u r

- 1.) K $\ddot{u}$ ng H. L.:  
Wirkung von Butazolidin auf eine artifizielle, sterile Thrombophlebitis im Tierversuch.  
Schweiz. med. Wschr. 85, 262 (1955).
- 2.) Orbach E.:  
Sclerotherapy of varicose veins.  
Americ. Surg. 66, 362 (1944).
- 3.) Sigg K.:  
Neue Varizenverödungsmittel.  
Ther. Umschau 10, Heft 9 (1953).
- 4.) Sigg K. und Hauser A.:  
Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft.  
Schweiz. med. Wschr. 84, 13 (1954).
- 5.) Sigg K. und Huwiler A.:  
Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft.  
Ther. Umschau 11, Heft 4 (1954).
- 6.) Sigg K.:  
Über die Behandlung der Phlebitis mit Butazolidin.  
Praxis 43, 172 (1954).
- 7.) Sigg K.:  
Behandlung der Thrombose mit Butazolidin.  
Sind Antikoagulantien noch indiziert?  
Thrombose und Embolie, I. Internat. Tagung Basel 656 (1954).
- 8.) Sigg K.:  
Zur Behandlung der Venenthrombose mit Butazolidin.  
Schweiz. med. Wschr. 85, 261 (1955).
- 9.) Sigg K.:  
Eine neue Behandlung der oberflächlichen und tiefen Thrombose.  
Dermatologica 110, 12 (1955).
- 10.) Sigg K.:  
Antwort auf Anfrage über Überempfindlichkeitsreaktionen bei Varizenverödungen.  
M $\ddot{u}$ nch. Med. Wschr. 97, 803 (1955).
- 11.) Stein J. D. und Rose A.:  
Treatment of superficial thrombophlebitis with Phenylbutazone (Butazolidin).  
Arch. Int. Med. 93, 899 (1954).

## Neue Entwicklungstendenzen in der medizinischen Statistik

Die Zunahme des Umfangs der Statistik in der Medizin und das Eindringen in fast alle Fachgebiete und wissenschaftliche Themen sind die Veranlassung, den gegenwärtigen Stand und die Entwicklungstendenzen darzustellen. Die Hauptanwendungsgebiete liegen in der klassischen Medizinalstatistik (Mortalität, Morbidität, Todesursachenstatistik), der klinischen und pathologischen Statistik, der menschlichen Normalbiologie und der statistischen Auswertungshilfe in der experimentellen Medizin.

Die *Medizinalstatistik* umfaßt heute das ganze öffentliche Gesundheitswesen. Dabei findet in zunehmendem Maße ein Einbau der in der Sozialversicherung noch vielfach brachliegenden Erkenntnisquellen statt. Die *Todesursachenstatistik* wird in einem sich über viele Jahrzehnte erstreckenden Prozeß stetig verbessert, wobei nicht nur neue, bessere Krankheitsystematiken, bessere Formulare und bessere statistische Arbeitstechniken eine Rolle spielen, sondern auch das vielerorts wachsende Verständnis und Interesse der Ärzteschaft für die Todesursachenfeststellung und -beurkundung. Auch die durch Obduktion festgestellte Todesursache wird in steigendem Maße — allerdings nur sehr langsam und schrittweise — in die Todesursachenstatistik einbezogen. Die *Morbiditätsstatistik* wurde in einer Reihe von Ländern bereits unter Einsatz der modernen Stichprobenverfahren weiter ausgedehnt und hat die Aufgabe erhalten, ein repräsentatives Bild über die Gesundheitsverhältnisse der Gesamtbevölkerung zu liefern.

In der *klinischen Statistik* liegt der Schwerpunkt auf der Beurteilung von Behandlungsverfahren. Hier ist das Streben nach zuverlässigen Methoden ein ganz besonderes Anliegen der Kliniker. Aber die Schwierigkeiten, einwandfreie, vergleichbare Beobachtungsreihen zu erhalten, sind sehr groß. Bei vielen Krankheiten sind Vergleiche verschiedener Behandlungsmethoden, die zu verschiedenen Zeiten oder an verschiedenen Orten durchgeführt wurden, ohne Beweiskraft. Die Gewinnung ineinandergreifender Beobachtungsreihen, bei denen die Vergleichbarkeit durch irgend eine praktisch anwendbare Form des Zufallprinzips erreicht wird, ist schwer. Neben der therapeutischen Statistik hat die statistische Durcharbeitung der ätiologischen Probleme, der Diagnostik und Symptomatologie, der Prognose, der Folgezustände, der Vorbeugung und Verhütung weiter an Umfang zugenommen.

Viele Arbeiten auf dem Gebiet der klinischen Statistik sind methodisch unzulänglich, was durch die zur Zeit in Deutschland noch weitgehend fehlende Schulung bedingt ist. Bei besserer Kenntnis der statistischen Methoden würden weniger Arbeiten mehr und sicherere Ergebnisse

bringen. Gerade die Probleme der Diagnostik werden sich mit neueren statistischen Methoden (z. B. der Diskriminanzanalyse) mit besonderen Erfolgsaussichten behandeln lassen.

Die *menschliche Normalbiologie* ist eine Arbeitsrichtung, an der ein großer Teil der klassischen statistischen Methoden entwickelt wurde. Anthropologie, Genetik, Konstitutionslehre bedürfen weiter in starkem Maße der statistischen Arbeitsweise.

In der modernen Statistik spielt die *Planung und Auswertung von Versuchs- und Beobachtungsreihen* eine besondere Rolle. Die Entwicklung der statistischen Kriterien und die Anerkennung der statistischen Maßstäbe bei der Beurteilung von Beobachtungsergebnissen haben auf vielen Gebieten dazu geführt, daß größere Reihen und mehr Wiederholungen für die Aufstellung wissenschaftlicher Thesen erforderlich sind und daß mehr Berichte über größere Zahlenreihen vorliegen als früher. Jedoch liegt keine allgemeine Tendenz vor, in der Statistik einseitig möglichst große Zahlenreihen zu bevorzugen. Es ist im Gegenteil sogar die umgekehrte Tendenz vorhanden, gerade mit möglichst kleinen Zahlen auszukommen und Methoden zu entwickeln, die schon bei kleinen Zahlen alle vorhandene Information herausholen. Mit möglichst geringem Beobachtungsumfang, also mit möglichst geringen Kosten soll ein Maximum an Erkenntnis erreicht werden. Diese Aufgabenstellung führt dazu, den Statistiker nicht erst nachträglich zur Auswertung bereits vorhandener Beobachtungs- oder Versuchsreihen heranzuziehen (also oft dann erst, wenn nicht mehr viel zu retten ist), sondern ihn von vornherein an der Planung zu beteiligen.

Die drei Grundprinzipien der Versuchsplanung (Wiederholung, Zufallszuteilung, Blockbildung) wurden erörtert. Der durch die Anwendung der statistischen Planungsmethoden erzielbare Gewinn ist oft beträchtlich. Bei der Untersuchung der Wirkung verschiedener Faktoren ist das Prinzip der faktoriellen Planung zweckmäßig, bei dem nicht — wie früher vielfach üblich — die Wirkungen der verschiedenen Faktoren getrennt und nacheinander analysiert werden, sondern gleichzeitig in einem umfassenden Beobachtungsplan, bei dem jede Beobachtung bei allen Vergleichen als Vergleichs- und Kontrollwert benutzt wird. Daraus resultiert eine wesentliche Ersparnis im gesamten Aufwand.

Die mathematischen Methoden spielen eine zunehmend größere Rolle in der medizinischen Statistik. Trotzdem bedeutet dies keine eigentliche Mathematisierung dieses Gebietes, denn nach wie vor stehen die logischen Probleme des Ansatzes, des Prüfmodells usw. im Vordergrund. Die bessere Ausbildung des mathematisch-statistischen Handwerkszeugs erfordert freilich eine eingehende Beschäftigung mit diesem, um die in den neuen Methoden steckenden verbesserten Anwendungsmöglichkeiten ausnutzen zu können. Solange diese Kenntnis aber noch fehlt, ist das große Ausmaß unzulänglicher Statistiken auf dem Gebiet der Medizin eine Krisenerscheinung, die nicht übersehen werden darf.

## Über das spontane und reaktive Verhalten der Magen-Darmmotilität beim Menschen

Beobachtungen über das häufige Auftreten funktioneller Störungen im Verein mit abdominellen Schmerz- und Beschwerdezuständen gaben Veranlassung, kombinierte röntgenologische und viscerographische Untersuchungen mittels Ballonsonde bei über 400 Versuchspersonen durchzuführen. Am Beispiel der Dünndarmmotorik werden Elementarbewegungen und Motilitätstypen abgehandelt. Die kleine Dünndarmbewegung, die einer umschriebenen muskulären Aktion entspricht, herrscht im Normalfalle überwiegend vor. Große Dünndarmbewegungen, die auf echte Peristaltik oder Tonusschwankungen mit stärkerem Transporteffekt zurückzuführen sind, kommen normalerweise selten oder gar nicht vor. Der sogenannte normomotile Typ der Dünndarmmotorik setzt sich demgemäß fast ausschließlich aus kleinen Wellenrhythmen zusammen und findet sich vorwiegend bei Magen-Darmgesunden und vegetativ ausgeglichenen Personen ohne abdominelle Beschwerden. Röntgenologisch werden koordinierte Füllungsbilder bei normaler Passagezeit beobachtet. Mit dem hypomotilen Typ, der sich durch reduzierte kleine Wellenrhythmen und amotile Phasen sowie Hypotonus und Passageverzögerung äußert, sind vorwiegend Hepato-, Cholecysto- und Pankreopathien, ferner sympathische Hyperfunktionen verknüpft. Die Beschwerden entsprechen dumpfem Druck- und Völlegefühl, Inappetenz, Übelkeit, Meteorismus. Der hypermotile Typ setzt sich aus großen Wellenrhythmen zusammen und bewirkt Passagebeschleunigung mit unkoordinierten, hypertonischen Füllungsbildern. Hierbei finden sich Krankheitsbilder parasympathischer Hyperfunktion vom spastischen Beschwerdetyp (hypersekretorisch-hyperacide Gastroduodenitis, Ulcuskrankheit, Colitis ulcerosa). Bei starken Tonusschwankungen und alternierend hypermotil-amotilen Phasen wird die Bezeichnung hypermotil-dystoner Typ vorgeschlagen, bei welchem das frische Ulcus duodeni und eine große Gruppe von ausgeprägten vegetativen Dystonien mit allgemein nervösen Erscheinungen dominieren. Eine wechselnde sympathisch-parasympathische Hyperfunktion ist dabei anzunehmen. Mehrfachregistrierungen verschiedener Darmsegmente wiesen hierbei Koordination aber auch Segmentdissoziation nach. Letztere dürfte wahrscheinlich zu den hier beobachteten Beschwerdekomplexen wesentlich beitragen. Cholin und Prostigmin vermochten normomotile in hypo- und hypermotile Typen mit samt den aufgezeigten Beschwerdeäquivalenten umzuwandeln. Die normalisierende und regularisierende Wirkung von Parasympatholytika auf hypermotile Typen geht mit Schmerzbesichtigung einher. Während große Wellenrhythmen dabei langanhaltend unterbunden werden, rufen Sympatholytika (Regitin, Megaphen, Reserpin) diese hervor und könnten

somit bei Hypokinesen Verwendung finden. Auch vielfältige physikalische Hautreize (mech. Reize, Wärme, Kälte, galv.-farad. Strom, Salbenreize, Infrarot, Ultraschall, Ultrakurzwellen, Röntgenstrahlen) vermögen durch kuti-viscerale Reflexmechanismen hyper- oder amotile, mitunter phasenhaft alternierende Reaktionen zu erzielen, desgleichen psychische Reize. Eine Abhängigkeit von der vegetativen Ausgangslage ist dabei deutlich feststellbar: hypomotile Organe reagieren schlecht, normomotile mäßig, hypermotil-dystone auffallend stark.

Die Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß beim Menschen die kleine Dünndarmbewegung als physiologische Motilitätsform vorherrscht und durch eine organeigene periphere Automatie zustandekommen dürfte. Die übrigen motorischen Phänomene dürften ausschließlich durch übergeordnete sympathische-parasympathische Impulse erfolgen, die bei den erwähnten Krankheitsbildern spontan auftreten oder durch Pharmaka und physikalisch-psychische Reize reaktiv hervorgerufen werden können. Motilitätsstörungen können auch eine wesentliche Ursache abdomineller Schmerz- und Beschwerdezustände sein. Sie finden sich häufig bei verschiedenen Formen der vegetativen Dystonie, die somit auch am Intestinaltrakt befriedigend objektiviert werden kann.

#### Literatur

Sielaff, H. J.:

Z. exper. Med. **124**, 336 (1954)

Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. **60**, 483 (1954)

Fortschr. Röntgenstr. **81**, Beih. 26, (1954)

*Dr. Rudolf Hengel:*

*(12. Juli 1955)*

## Über den Wirkungsmodus von Breitspektrumantibiotika

Als Wirkungsmodus einer antibiotischen Substanz bezeichnet man ihren Effekt auf das Schicksal einer Bakterienpopulation. So wird ein Wachstumsstopp als Bakteriostase definiert, wenn dagegen die Population abstirbt, nennt man dies Bakterizidie. Während sich bei Sulfonamiden, Penicillin und Streptomycin der Wirkungsmodus eindeutig mit einer der beiden oben erläuterten Alternativen deckt, ist bei den Breitspektrumantibiotika je nach den äußeren Umständen (z. B. verschiedenen Experimentalbedingungen) das eine oder das andere Verhalten gegenüber der Population zu beobachten.

Zuerst wird nun anhand verschiedener Experimentalbefunde der Wirkungsmodus des Chloramphenicols demonstriert. Er ist vom biologischen Substrat, dem Bakterienstamm, abhängig. Bei Ruhr und aeroben Sporenbildnern wirkt Chloramphenicol stets bakterizid, bei fast allen anderen pathogenen Chloramphenicol-sensiblen Keimen beobachtet man reine Bakteriostase. Stets jedoch ist die Wirkung einheitlich und der Wirkungsmodus läßt sich durch die verschiedensten Änderungen der Experimen-



talgrößen nicht beeinflussen (im Gegensatz zum Terramycin). Aufgrund dieser Tatsachen werden beim Chloramphenicol zwei verschiedenartige (eine bakterizide und eine bakteriostatische) Wirkungsdeterminanten angenommen, wobei eine Bakteriengattung jeweils nur Rezeptoren für eine dieser beiden Determinanten besitzt.

Beim Terramycin beobachtet man auch beides, Bakteriostase und Bakterizidie. Die Bakterizidie ist jedoch sehr selten und nur unter ganz bestimmten Umständen nachweisbar. Zunächst wirkt es gegen alle Terramycin-sensible Keime grundsätzlich bakteriostatisch. Erst durch Änderung gewisser Experimentalparameter, wie Keimdichte, Konzentration des Antibiotikums, Temperatur und Wachstumsgeschwindigkeit gelingt es, bei manchen Bakterienarten auch noch eine bakterizide, antibakterielle Wirkung hervorzurufen. Da diese jedoch an ganz spezielle Bedingungen geknüpft ist, muß sie stets als ausgesprochener Sonderfall angesehen werden, zumal bei demselben Stamm Terramycin primär ja bakteriostatisch wirkt. Auch beim Terramycin werden beide Wirkungen durch entsprechende Experimentalbefunde erläutert.

Im Anschluß daran wird noch die Möglichkeit der Interferenz zwischen einem bakteriostatischen Mittel und dem auf eine Population bakterizid wirkenden Penicillin anhand eines entsprechenden Versuchsergebnisses demonstriert.

Zum Schluß wird noch auf die Frage eingegangen, wie weit dem Wirkungsmodus der Antibiotika eine klinische Bedeutung zukommt. Es wird besonders betont, daß die rein bakteriostatisch wirkenden Antibiotika infolge der obligaten Mithilfe des Organismus und dessen körpereigener Infektabwehr fast immer genau denselben Heilungserfolg erwarten lassen, wie man ihn auch mit den bakteriziden Mitteln erzielt. Nur bei der Behandlung der bakteriellen Endocarditis hat sich bisher eine theoretisch fundierte und klinisch sicher erwiesene Überlegenheit der bakterizid wirkenden Antibiotika feststellen lassen. Hierbei war die Kombination Penicillin-Streptomycin allen anderen antibiotischen und bakteriostatischen Substanzen offensichtlich überlegen, vor allem im Hinblick auf eine Dauerheilung des infektiösen Klappenprozesses.

#### Literatur

Klein, P. Klin. Wschr. 1953, S. 1087.

Fassin, W., Hengel, R. und Klein, P. Z. f. Hyg. 1955, Bd. 141, S. 363.

*Privatdozent Dr. H. J. Juszatz:*

*(19. Juli 1955)*

### **Zur Epidemiologie der Tularämie dargestellt am Beispiel des neuesten Vorkommens am Steigerwald**

Seit dem ersten Bericht über Tularämie, den Herr Prof. Dr. Gottschlich in der Sitzung am 12. 12. 41 über die von ihm erforschte Tularämie-Epidemie in Thrakien im Jahre 1936 gegeben hat, ist diese

für Europa neue Seuche wiederholt mit verschiedenen größeren Ausbrüchen von O. nach W. fortschreitend in den letzten Jahren auch in Deutschland aufgetreten. Ein Vergleich einer Landkarte von Europa mit der eingezeichneten Ausbreitung aus dem Jahre 1940 mit einer neuen, ebenfalls vom Verfasser entworfenen Karte mit der Situation des Tularämie-Vorkommens bis zum Jahre 1954 verdeutlicht Nicolle's Wort: Die Tularämie ist auf dem Wege, eine Krankheit der Zukunft zu werden. Die Ausbreitung in Europa verlief in 3 großen Wellen und ließ die Tendenz eines Einnistens der Seuche in bestimmten, klimatisch besonders ausgezeichneten Gegenden Europas, wie z. B. dem Marchfeld nördlich von Wien und dem Tal von Kaynardscha im Thrakischen Becken, über das G o t s c h l i c h seinerzeit berichtet hatte, erkennen.

Die Fragen nach den Ursachen für die eigenartige Bildung von Dauerherdgebieten, nach den tierischen Reservoiren für den Erreger in Deutschland und nach der zu erwartenden Entwicklung wurden vom Verfasser am Beispiel des jüngsten Vorkommens in Mainfranken im Gebiete des südlichen Steigerwaldes und des Steigerwaldvorlandes erläutert. Hier verlief seit 1950 eine langsam sich ausbreitende und durch mehrere Jahre anhaltende Tularämie-Epizootie unter den Hasen dieser Gegend, in deren Folge es zu verschiedenen Einzelfällen und Gruppenerkrankungen an Tularämie bei den Einwohnern der vorgelagerten Dörfer und Städte kam. Von allgemeinerer Bedeutung ist dieser neue Dauerherd der Tularämie dadurch geworden, daß durch den Versand von Hasen als Wildbret in verschiedenen Großstädten am Main und am Rhein, in diesem Jahre auch in Heidelberg, Tularämie-Erkrankungen von Personen in Wildhandlungen und unter Konsumenten aufgetreten sind. Diese Tatsachen veranlassen die Frage an den Epidemiologen nach den Gründen, die zur Ausbildung eines Dauerherdes der Tularämie in Mitteleuropa führen können.

Um diese Frage zu beantworten, zeigte der Verfasser anhand einer Reihe von Landschaftsaufnahmen und von Karten das mainfränkische Landschaftsbild am Steigerwald und beschrieb die klimatischen Eigentümlichkeiten dieses Gebietes, das durch seine Niederschlagsarmut ausgezeichnet ist und als der am weitesten nach Osten vorgeschobene, wärmste Klimaraum Deutschlands gilt. In ihm wirkt der Mainstrom im Winter wie eine Warmwasserheizung auf die Talflanken. Auch die Vegetation dieses Gebietes zeigt Besonderheiten, die mit den früher vom Verfasser (1939) als besonders tularämie-gefährdet bezeichneten Gebieten der wärmeliebenden Eichen-Hainbuchenwälder und Steppenheiden übereinstimmen. Auch im Gebiete dieses neuen Dauerherdes überwiegen Eichen-Hainbuchenwälder, Eichen-Elsbeerwald neben den Steppenheidewäldern mit Resten von Steppenheiderasen. Es ergibt sich somit, daß auch für diesen neuen Seuchenherd die gleiche Bindung des Tularämie-Vorkommens an ein durch ein bestimmtes Klima und eine besondere Vegetation ausgezeichnetes Gebiet nachgewiesen werden kann.

Die strenge Bindung dieser Tierseuche an einen bestimmten Raum, die an das „Haften des Contagiums“ der alten Ärzte erinnert, wird vom Verfasser auf den Befall der Nager mit Ektoparasiten bezogen, von denen verschiedene Zeckenarten als Reservoir für den Erreger *Pasteurella tularensis* aus anderen Epizootie-Gebieten bereits beschrieben worden sind. Ein außergewöhnlich starkes Zeckenvorkommen konnte in den Jahren mit Auftreten von Tularämie-Fällen im südlichen Steigerwald beobachtet werden.

Die Voraussetzung für das örtlich begrenzte Auftreten der Tularämie in Mainfranken liegt im Vorhandensein der ökologischen Bedingungen für eine optimale Zeckenentwicklung in diesem Raume. Für den Fortbestand der Seuche in einem Herdgebiet ist die Beobachtung der Übertragung des Erregers bei Zecken durch die Eier auf die nächste Generation sowie eine ausgedehnte Persistenz der Tularämie-Bakterien im Zeckenkörper bemerkenswert, die aus den Seuchengebieten Rußlands und Nordamerikas beschrieben worden sind. Es muß daher mit einer Überbrückung eines interepidemischen Zeitraumes und mit dem Auftreten von neuen Fällen bei Hasen und auch bei Menschen noch nach Jahren auch aus dem neuen Dauerherd am Steigerwald gerechnet werden. Deshalb ist die Verbreitung der Kenntnis der verschiedenartigen klinischen Erscheinungsbilder der Tularämie, die sich am besten nach dem von Herrn Prof. R a n d e r a t h aufgestellten Schema einordnen lassen, in der Ärzteschaft auch unseres Gebietes besonders im Hinblick auf die häufigen Fehldiagnosen (tuberkulöse Lymphdrüenschwellungen, *Pari-naudsche* Konjunktivitis, Rachendiphtherie usw.) notwendig. Es sollte daher bei länger anhaltenden unklaren Verdachtsfällen auf unbekannte Infekte häufiger als bisher von der Möglichkeit der serologischen Diagnose auf Tularämie Gebrauch gemacht werden, durch die auch die jüngsten Heidelberger Fälle erkannt werden konnten.

Die Karten über Tularämie in Europa und in Mitteleuropa sind im Welt-Seuchen-Atlas Band I (1952) und Band II (1955), das Tularämie-Vorkommen in Mainfranken 1949 - 1953 im Archiv für Hygiene und Bakteriologie Band 139, Heft 3, Seite 189 (1955) veröffentlicht worden.

Dr. E. R. Elste:

(8. Nov. 1955)

## Das Virus der Kinderlähmung (Pm) in neuer Betrachtung

Entgegen älterer Ansicht („auf der Grenze zwischen“ lebender und unbelebter Materie) faßt man Viren heute als Nukleo-Proteide auf (größere enthalten u. a. auch Lipaide). Nach dem K o c h - H e n l e s c h e n Gesetz ist jedes Virusprotein für die von ihm hervorgerufene Krankheit spezifisch. Obwohl wir seit S t a n l e y s Tabakmosaik-Virus-Forschungen die Aminosäuren vieler Viren kennen, wurde noch kein Virusprotein als Ganzes erkannt. Deshalb wurde unternommen, epidemiologisch-deduk-

tiv (Kisskalt) zu Aussagen zu gelangen. Der einmalige Höhepunkt von Pm-Epidemien im Jahr läßt nur die Aussage auf einen jährlichen Rhythmus zu; als Arbeitshypothese bietet sich die Brunstperiode von Tieren an. Nach eigenen Untersuchungen im OA. Ludwigsburg traten die ca. 30 Fälle 1945/50 nur in am Neckar gelegenen Orten auf; 2 Fälle in Lu. (nicht am Neckar) waren nachweislich am Neckar infiziert. Schon Kling wies in Schweden auf diesen „Wasserfaktor“ hin, und Wolter wies für Alpengebiete nach, daß die Pm flußaufwärts wandert, höher gelegene Plätze ausspart. Ein Musterbeispiel beschrieb Levaditi 1930: Im Unterelsaß wurde die Noxe vom Rhein zugeführt, sie breitete sich längs der Zuflüsse als „Leitschienen“ flußaufwärts aus. An einer Insel (England) ließ sich für 1947/9 zeigen, daß die Pm von See her ins Land eintrat; an der Nordseeküste von Nord nach Süd, im Kanal von Ost nach West rückte sie langsam flußaufwärts, successiv die einzelnen Counties penetrierend. Dieser Expansionsmodus schließt die Einwirkung durch Säugetiere, Vögel, Insekten aus. Man könnte an einen Fisch denken, der allein zur Pm-Zeit die Flüsse bevölkert: Eine Erklärungsmöglichkeit könnte die jährliche Laichperiode des Lachses bieten. Fischfangergebnisse für atlantische und pazifische Länder beweisen globale und lokale Koinzidenzen zwischen Lachs- und Pm-Häufigkeit; die Pm-Nachzacke deckt sich mit der Lachsnachzüglerwelle. Lachsvorkommen ist nachgewiesen für Rhein und Nebenflüsse („Lachswasser“ als Zufluß des Neckars), Ostsee, Mittelmeer, Schwarzes Meer, Donau, Kaspisches Meer, Wolga, Osten der USA von Neufundland zum Karibischen Meer, Westen bis zum Golf von Kalifornien, Südafrika, Argentinien, Antarktis, Neuseeland. Zusätzlicher Faktor ist eine Funguskrankheit beim Lachs, nur im Süßwasser und nur bei durch Abwässer geschädigten Lachsen (Berlin 1946/8): Daher desto weniger Lachse und desto mehr Pm-Erkrankungen, je stärker örtliche Pollutionen, z. B. in den großen Industriestädten; besonders funguswachstumsfördernd Sulfid-Abwässer (Sägewerke). Das beim Lachseingehen freiwerdende, von Saprolegnia ferax nicht verwertete nuklein-affine Salmin tritt über Trink- bzw. Badewasser in den humanen Alimentaryrtrakt; gefährdet sind Kinder und in ihrer Eiweißbilanz (Unterernährung) Geschädigte (ungenügender Protaminase-Effekt); Gegenbeispiel Schweden 1939/45. Die Salminaffinität zu den Kephalingen von Nervensubstanz und Myocard erklärt die Pm-Neurotropie zutreffender als Kephalingotropie. Das Pm-Virus muß demnach ein Nukleo-Salmin, sein Proteid also ein Protamin sein. Bei Teilung der gehafteten Nukleine werden die auf deren Bruchstücke aufgeteilten Aminosäuren des Virusproteidanteils durch „Attraktion“ aus dem Wirtsgewebe zum vollen (Nukleo-) Proteidausgangsmolekül (= Virus) wiederergänzt, so daß eine (agenerative) Vermehrung einer „lebenden“ chemischen Substanz stattfindet.

Die Arbeit ist ausführlich publiziert in einer Monographie: Die Ursachen der Kinderlähmung und verwandter Krankheitszustände, Senior Verlag Emmendingen 1954.

## Die relative und absolute Reaktionspezifität des Kontraktionszyklus des Muskels

Bergkvist und Deutsch haben im Muskel außer dem reichlich vorhandenen Adenosintriphosphat (ATP) auch noch Cytidintriphosphat (CTP), Uridintriphosphat (UTP) und Guanosintriphosphat (GTP) in geringen Mengen nachgewiesen. Alle diese Nukleosidtriphosphate (NTP) und auch Inosintriphosphat (ITP) — letzteres kommt im lebenden Muskel nicht vor —, reagieren in spezifischer Weise mit den kontraktile Proteinen von Muskel und Zellen.

Die Untersuchungen des isolierten Kontraktionsvorganges mit Hilfe der Modelle aus Muskel und Zellen haben gezeigt, daß das kontraktile Protein der Modelle nur NTP mit hinreichender Geschwindigkeit spaltet und daß nur die NTP das kontraktile Protein zur Kontraktion veranlassen. Weiter zeigt kein anderer Eiweißkörper als die kontraktile Proteine von Muskel und Zellen mit den NTP eine Kontraktionsreaktion. Damit sind die absoluten Grenzen der chemischen Spezifität des Kontraktionsvorganges festgelegt.

In der relativen Spezifität der Reaktionen der kontraktile Proteine mit den verschiedenen NTP bestehen jedoch erhebliche Unterschiede. Zur Charakterisierung dieser Unterschiede in der Spezifität der verschiedenen NTP wurden 3 Eigentümlichkeiten der Reaktion zwischen NTP und kontraktilem Protein untersucht.

- 1) Die Senkung des Dehnungswiderstandes der starren Modelle durch NTP.
- 2) Die Spaltung der NTP durch kontraktile Protein und die dabei auftretende Kontraktion — gemessen als isometrische Maximalspannung.
- 3) Die Wirkung der NTP auf den Erschlaffungsfaktor von Marsh und Bendall.

Die Untersuchungen wurden bei einer Ionenstärke von  $0,1 \mu$  und einem pH  $\sim 7,0$  durchgeführt. Die NTP-Konzentration wurde mit  $2-5 \cdot 10^{-3} m$  so gewählt, daß sie für alle untersuchten NTP — für Spaltung, Spannung und Weichmacherwirkung — optimal war. Da Weichmacherwirkung, Spaltung und Spannungsentwicklung sehr stark von der Magnesium-Konzentration abhängen, wurden diese Wirkungen der NTP in Abhängigkeit von der Mg-Konzentration untersucht. Bei allen NTP nimmt mit zunehmender Mg-Konzentration die Weichmacherwirkung zu. Jedoch ist der Mg-Bedarf der verschiedenen NTP verschieden groß. Mit zunehmendem Mg-Bedarf nimmt die maximale Weichmacherwirkung auch bei optimaler Mg-Versorgung ab. Der Mg-Bedarf nimmt zu und die Weichmacherwirkung ab in der Reihenfolge: ATP < GTP < ITP  $\sim$  Acetyl-ATP < CTP  $\sim$  UTP. Es sind die Purinderivate den Pyrimidinderivaten als Weichmacher überlegen.

Spaltungsrate und Spannungsentwicklung werden wie die Weichmacherwirkung mit zunehmender Mg-Konzentration größer. Die maximalen Spaltungsraten und die maximalen Spannungen liegen bei umso höheren Mg-Konzentrationen, je niedriger die erreichte Spaltungsgröße bzw. Spannung ist. In der Reihenfolge  $ATP < \text{Acetyl-ATP} \sim CTP < UTP < ITP < GTP$ . nimmt der Mg-Bedarf zu und die Spaltungsrate und Spannungsentwicklung ab. Die NTP mit einer  $NH_2$ -Gruppe in 6-Stellung sind den NTP, denen diese Gruppe fehlt, bei Spaltung und Spannungsentwicklung überlegen, unabhängig davon, ob es sich um ein Purin- oder Pyrimidinderivat handelt.

In Gegenwart des Erschlaffungsfaktors werden die kontrahierten Modelle nur durch die NTP zur Erschlaffung gebracht, die eine  $NH_2$ -Gruppe in 6-Stellung tragen. Jedoch wird ATP durch den Faktor in sehr viel kleineren Konzentrationen für Spaltung und Spannung unverwertbar als etwa CTP.

Es ergibt sich also zusammenhängend folgendes Bild: In allen Eigenschaften, die ein NTP besitzen muß, um einen kompletten Kontraktionszyklus zu erzeugen, ist ATP den anderen NTP überlegen.

- 1) Es ist der beste Weichmacher, weil es den die Weichmacherwirkung verstärkenden Purinring besitzt.
- 2) Es wird am schnellsten gespalten und erzeugt die höchste Spannung, da es die  $NH_2$ -Gruppe in 6-Stellung hat.
- 3) Es ist am wirksamsten gegenüber dem Erschlaffungsfaktor.

Von den bisher untersuchten NTP ist ATP das einzige, das unter physiologischen Bedingungen einen kompletten Kontraktionszyklus zu produzieren vermag.

*Dr. Hildegard Portzehl*

*(8. Nov. 1955)*

## **Das Zusammenwirken von Erschlaffungsfaktoren und ATP während des Kontraktionszyklus von Muskeln**

Man kann bewegliche Zellen — z. B. Fibroblasten tierischer Einzeller — ebenso wie Muskelzellen und Muskelfasern mit geeigneten Lösungen so extrahieren, daß alle Strukturen, also auch ihre kontraktile Strukturen, unverändert erhalten bleiben, aber die wasserlöslichen Proteine, alle Betriebsstoffe und alle Ionen extrahiert werden. Solche Gebilde sind tot, aber sehen unter dem Phasenkontrastmikroskop beinahe ebenso aus wie im Leben. Sie werden weiterhin als Zellmodelle, Fasermodelle, Fibrillenmodelle bezeichnet.

Man kann aus dem gereinigten kontraktile Eiweiß der Lebewesen aber auch kontraktile Strukturen künstlich herstellen, indem das Protein in einer Art „Kunstseidenverfahren“ zu Fäden versponnen wird. Wir nennen solche Fäden Aktomyosinfäden oder Fadenmodelle.

Beide Arten von Modellen können zu reversiblen Kontraktionen ausschließlich veranlaßt werden, indem ATP oder ein anderes NTP und Mg-Ionen in physiologischen Konzentrationen hinzugefügt werden.

Diese Modellkontraktionen gleichen qualitativ vollständig und quantitativ fast vollständig der vitalen Kontraktionsphase der Zellen oder Muskeln, aus denen die Modelle hergestellt sind. Alle diese Modelle spalten das ATP bei der Kontraktion.

Aber alle diese Modelle erschlaffen nicht wieder — selbst dann nicht, wenn das ATP erschöpft ist oder beseitigt wird. Die Kontraktion der Modelle gleicht unter diesen Umständen mehr der Kontraktur der Muskel am Beginn der Totenstarre als der vitalen Kontraktion.

Wird die ATP-Spaltung dagegen nicht durch Entfernung des ATP, sondern durch reversible Vergiftung des fermentativen Vorganges beendet, so erschlaffen auch die Modelle sofort wieder. Es zeigt sich dann, daß der Dehnungswiderstand der Modelle bei Gegenwart von ATP oder verhinderter ATP-Spaltung genau ebenso klein ist wie beim ruhenden Muskel, bei dem das ATP auch nicht gespalten wird, daß der Widerstand der Modelle bei fehlendem ATP ebenso groß ist wie im starren Muskel, und daß der Widerstand bei der Modellkontraktion ebenso in der Mitte zwischen den beiden Extremen liegt wie der Dehnungswiderstand des kontrahierenden Muskels. Das ATP hat also eine Weichmacherwirkung. Wenn es nicht gespalten wird, ist sie groß und ermöglicht die Erschlaffung.

ATP-Spaltung und Kontraktion der Modelle läßt sich aber auch vermeiden, wenn statt eines ATPase-Giftes ein physiologischer Hemmstoff aus wässrigem Muskelextrakt hinzugesetzt wird. Dieser Erschlaffungsfaktor hemmt die ATP-Verwertung durch den Muskel nicht mehr, wenn die ATP-Konzentration unphysiologisch niedrig wird oder wenn  $\text{Ca}^{++}$  inaktiviert wird. Die erste Eigenschaft ist offenbar die Ursache der Starrekontraktur des Muskels, während die zweite Eigenschaft wahrscheinlich die ATP-Verwertung im Anschluß an die Erregung des lebenden Muskels (Ionenverschiebungen!) ermöglicht.

Von amerikanischer Seite ist gezeigt worden, daß Muskelmodelle unter besonderen Umständen auch erschlaffen können, wenn ihnen außer ATP auch noch Phosphorkreatin und Phosphorkinase zugesetzt werden. Es kann aber gezeigt werden, daß diese Erschlaffung durch Restitution des ATP auf Kosten des Phosphorkreatin ein Artefakt ist.

*Prof. Dr. H. Weinert, Heidelberg:*

*(29. Nov. 1955)*

## **Scheinbare und wirkliche Probleme über die Abspaltung des Menschheitszweiges vom Primatenstamm**

### **Mit Lichtbildern**

Es gibt zwei Wege, um die Abstammung des Menschen zu ergründen. Das ist einmal die Homologienforschung bei den heute noch lebenden

Tierformen — für unseren Fall also die Primaten und die Anthropoiden — vergleichend-anatomisch, -physiologisch, -serologisch und -embryologisch untersucht werden. Über diese Verwandtschaftsforschung hatte ich hier 1950 schon einmal ausführlicher gesprochen. Es müßten jetzt wenigstens die wichtigsten Resultate noch einmal kurz wiederholt werden. Wenn auch vieles davon eigene Untersuchungen waren, so haben doch auch andere Forscher an solchen Vergleichen weiter gearbeitet.

Das Wichtigste ist nun, daß *nichts* von diesen Ergebnissen widerlegt worden ist. Die Resultate waren deshalb immer so eindeutig, weil sie sich auf die Vererbungslehre stützen. Alle Untersuchungen haben aber nur Zweck, wenn die verglichenen Merkmale nicht funktionsbedingt sind — sie mußten also vom Gebrauch des Organs völlig unabhängig sein. Ein falscher Schluß hätte nur dann gezogen werden können, wenn das Merkmal nicht phylethisch sondern konvergent entstanden war.

Das hätte wohl bei *einem* Untersuchungsmerkmal vorkommen können; aber die Menge der Vergleichsergebnisse spricht ganz eindeutig für die Richtigkeit des gezogenen Schlusses: Danach müssen Gorilla — Schimpanse — Mensch aus *einem* gemeinsamen Stamm entsprossen sein, während der andere, heute noch lebende Menschenaffe Orang-Utan ganz abseits steht und in mancher Beziehung den niederen Affen entspricht. Von den Summoprimaten „Gorilla, Schimpanse, Mensch“ ist unzweifelhaft der heutige Schimpanse der, der uns Menschen verwandtschaftlich am nächsten steht.

Die zweite Art der Stammbaumforschung ist die Paläoanthropologie, also die Untersuchung von Knochenresten vorzeitlicher Menschenaffen und Menschen. Es ist unbedingt nötig, daß der Abstammungsforscher alle diese Fossilien kennt; aber es ist ein Irrtum, wenn (was heute vielfach geschieht) allein auf solche Fossilien hin Stammbäume aufgestellt werden. Die Paläoanthropologie kann nur Hilfsmittel sein, aber in Verbindung mit der Geologie gibt sie die einzige Möglichkeit, über die *Zeit* der Abspaltungen etwas auszusagen.

Es war nur ein großer Zufall, daß etwa bis 1935 alle Knochenfunde dem Resultat der Verwandtschaftsforschung recht gaben: wenn bei solchen Fossilien einmal Zweifel auftraten, ob es sich um Menschenaffe oder Mensch handelte, dann konnte der Menschenaffe nur *schimpansisch* sein.

Aber seit 20 Jahren haben wir eine solche Fülle von fossilen Knochenresten, daß wir mit einer großen Vielgestaltigkeit der Formen zur Zeit der Menschwerdung rechnen müssen, und zwar tritt uns diese Vielgestaltigkeit aus Funden in China und Java, in Ost- und Südafrika entgegen. Es gibt zu der genannten Zeit Zwerge und Riesen. Die Schädel sind nicht mehr, wie bei den ersten Funden, schimpansenähnlich in Horizontalrichtung ausgebildet (beim Unterkiefer also *langer* Körper und *niedrige* Äste), sondern wir haben nun auch Schädel, die mit hohen Unterkieferästen im Ganzen in Vertikalrichtung ausgebildet sind. Wir haben For-



men mit echten Scheitelkämmen und andere, die trotz massiger Unterkiefer die Schneide- und Eckzähne bis zu kleinen Stiften reduzieren, aber dafür die Prämolaren und Molaren in solchen Größen ausbilden, daß man ihnen den Namen „Crassidens“ gegeben hat. Und wir müssen uns bewußt sein, daß uns täglich noch weitere neue Formen vorgelegt werden können.

Die Gültigkeit der früher erkannten Stammeslinie wird dadurch natürlich nicht geändert. Aber wir haben jetzt die Tatsache, daß zurzeit der Prähomininen eine große Vielgestaltigkeit vorgelegen hat. *Verwandt* waren diese Formen alle miteinander, aber die Behauptung, daß die einen ausgestorben sind, während die anderen *in* unsere Stammeslinie gehören, kann nur eine „Behauptung“ sein.

*Dr. Hans Mau:*

(29. Nov. 1955)

## Die Bedeutung der enchondralen Dysostosen

Unter den enchondralen Dysostosen (D.) verstehen wir Knorpel-Verknöcherungsstörungen auf angeborener Grundlage, also im wesentlichen die Krankheitsbilder, die bisher als atypische Chondrodystrophie, multiple Epiphysenstörungen, Wirbelsäulenzwergwuchs, Morquio'sche oder Ribbing'sche Krankheit, Osteochondrodystrophie usw. bezeichnet wurden. Im Verlauf unserer über 50 einschlägigen, z. T. familiäre Fälle umfassenden Untersuchungen zeigte sich jedoch, daß auch die klassische Chondrodystrophie und die Chondrodystrophia calcificans als besondere Verknöcherungsspielart in den Kreis der Betrachtungen einbezogen werden müssen. Besonders gilt das jedoch für die lokalisierten und die selteneren asymmetrischen Fälle. Dadurch erfährt der Begriff der enchondralen D. eine starke Ausweitung und wird zum Dachbegriff für alle enchondralen Knorpel-Verknöcherungsstörungen.

Ein solches Vorgehen erscheint zweckmäßig, ja notwendig, weil keine scharfe Abgrenzung zwischen den klinischen Erscheinungsbildern einer Störung des metaphysären Längenwachstums und epiphysären Kernwachstums möglich ist. Auf der einen Seite steht der Chondrodystrophiker mit seiner hervorstechenden Verkürzung der langen Röhrenknochen: Sitzriese; auf der anderen Seite sehen wir den Wirbelsäulenzwerg mit seinem Befall der Epiphysen und kurzen platten Knochen, den Gelenk- und Wirbelsäulendysplastiker: Sitzzwerg. Häufiger als allgemein angenommen wird, sind die Mischbilder, bei denen schon das Einzelindividuum gleichzeitig metaphysäre und epiphysäre Wachstumsstörungen aufweist. Es sind auch intrafamiliäre Schwankungen nach der metaphysären und epiphysären Ausdrucksform hin beschrieben worden. Daher wird von einem einzigen dysostotischen Formenkreis gesprochen, mit den extremen Varianten des Chondrodystrophien und Wirbelsäulenzwerges.

Es gibt leichte und schwere, mehr metaphysäre und mehr epiphysäre Wachstumsstörungen. Die leichtesten Fälle verlieren sich in der dysostotischen Konstitution. Der konstitutionelle Dispositionsfaktor wird oft erst manifest durch das Hinzutreten eines Realisationsfaktors, am häufigsten in Gestalt mechanischer Einflüsse. So entwickelt sich in der Jugend ein Teil der sogenannten aseptischen Nekrosen auf der Grundlage einer D., und zwar sind es hier besonders die innerhalb ihrer Gruppe relativ frühzeitig, doppelseitig und familiär auftretenden Fälle. Dasselbe gilt für die vorzeitig auftretende, konstitutionelle Arthrosis deformans.

Auf Grund röntgenologischer Testuntersuchungen hat sich gezeigt, daß auch ein scheinbar nur partieller Befall in Wirklichkeit garnicht immer lokalisiert zu sein braucht. Es hat sich auch ergeben, daß wahrscheinlich ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Art der späteren Verknocherungsstörung und dem Skelettentwicklungsablauf besteht, und zwar in dem Sinne, daß bei früher einsetzender Schädigung die Metaphysen in ihrer Aufbauphase (sensible Phase) betroffen werden, bei späterem Beginn vorwiegend die Epiphysen. Es gibt auch einen asymmetrischen Befall. Sehr selten sind hier Halbseitenformen; häufiger werden nur einzelne Gliedabschnitte betroffen. Diese Fälle lassen sich mit dem Auftreten somatischer, also nicht erblicher Mutationen, erklären. So können auch einseitige, hyperplastischmikromele Verbildungen (mit dicken Knochen und Weichteilen) mit einer metaphysären Wachstumsstörung und hypoplastische Verkürzungen mit einer epiphysären Störung in Zusammenhang gebracht werden.

Genetisch bildet die Chondrodystrophie sehr wahrscheinlich eine selbständige Erbinheit. Bei der viel größeren und formenreicheren Gruppe der atypischen Chondrodystrophie gibt es, im Gegensatz zur klassischen Chondrodystrophie, wahrscheinlich auch einen partiellen Befall; ebenso treten hier neben den schweren auch leichte Fälle auf. Während der Erbgang bei der Chondrodystrophie dominant ist, stoßen wir bei der 2. großen Gruppe, zur epiphysären Seite hin, oft auch auf eine rezessive Vererbung. Die feine Differenzierung der verschiedenen Unterformen bleibt dem Erbbiologen vorbehalten. Sie ist nicht mit morphologischen Methoden, auch nicht mit Hilfe der klassischen Histologie, durchführbar.

Nach Besprechung der wenig bekannten mikroskopischen Befunde der epiphysären Seite wird als histologischer Kronzeuge der prinzipiell vertretenen einheitlichen Auffassung des Formenkreises E. K a u f m a n n zitiert. Es gibt im Formenkreis nicht nur regressive, sondern auch reparative Vorgänge. Im Gegensatz zu anderen Formfehlern des Skeletts wohnt den dysostotischen Verbildungen, je nach dem Grad der relativen Überlastung des biologisch minderwertigen Knochens, in der Jugend eine natürliche Heilungstendenz inne. Auch der Knorpel kann minderwertig angelegt sein und so durch Abdrosselung der zuführenden Gefäße zu Durchblutungsstörungen Anlaß geben. Diese pflegen bei den D. meist langsamer abzulaufen als bei den aseptischen Nekrosen.

Als Besonderheit dysostotischer Knorpel-Verknöcherungsstörungen auf der epiphysären Seite wird angeführt, daß die Epiphysenkerne im Röntgenbild später als normal auftreten; nur selten kommt es zu einer früheren Ossifikation oder zu einem Ausbleiben der Verknöcherung überhaupt. Betroffen werden besonders die zuletzt ossifizierenden Kerne wie das Naviculare an Hand und Fuß, ihre Nachbarknochen und die Kniescheibe. Eine auf eine primäre Anlagestörung zurückzuführende Skelettreifungshemmung wird als das feinste Zeichen einer dysostotischen Wachstumsstörung angesehen. Als weitere Besonderheiten sind eine relative Kleinheit der Epiphysenkerne, muldenförmige Defekte und dissezierende Prozesse zu betrachten. Überhaupt sind die Epiphysen relativ flacher und breiter als normal; der Höhen-Breitenindex ist also zugunsten der Breite verschoben. Daher sind auch die Gesamtkörperproportionen im gleichen Sinn verändert und die befallenen Individuen bleiben etwas minderwüchsig. Typisch ist auch das Auftreten von Nebenkernbildungen. Wir finden daher eine Häufung von Skelettvarietäten. Nebenkern und doppelte Kernanlagen, sowie eine ebenfalls als typisch anzusehende multizentrische Kernverknöcherung disponieren wiederum zum Auftreten von aseptischen Nekrosen. — Bei den metaphysär bedingten Gestaltfehlern kommt die Schaftverkürzung nicht nur durch eine Verlangsamung des Längenwachstums, sondern auch durch eine vorzeitige Synostosierung der Epiphysenfugen zustande. Bemerkenswert ist hier, daß im Zusammenhang mit einer einseitigen Wachstumshemmung auch die Verknöcherung lediglich auf der einen Seite der Metaphyse vorzeitig vor sich gehen kann, wodurch ein Krümmwuchs der Schäfte entsteht.

Manche der einfachen, unter dem Sammelbegriff der Hemmungsmissbildung, Hypoplasie, Aplasie oder Dysplasie zusammengefaßten Krankheitsbilder müssen in einen nahen Zusammenhang mit den D. gebracht werden. Auch einige Cystenbildungen sind als dysostotische Wachstumsstörungen anzusehen und können aus dem Sammelbegriff der Ostitis fibrosa localisata herausgelöst werden.

Es lassen sich nun ätiologische Zusammenhänge mit einer ganzen Reihe weiterer orthopädischer Krankheitsbilder aufdecken, sofern man sie eben als lokalisierte Formen ansieht. Hier wären zu nennen: An der Wirbelsäule die juvenilen Kyphosen, dorsalen Keilwirbel und idiopathischen Skoliosen. Am Hüftgelenk die Coxa vara congenita, die Perthesche Krankheit und die angeborene Hüftverrenkung. Am Kniegelenk die Osteochondrosis deformans tibiae (Tibia vara), die Osteochondrosis dissecans, die Tibia recurvata, gewisse Spaltbildungen der Patella und die angeborene und habituelle Kniescheibenluxation. Am Fuß der Köhler I und Hallux rigidus. Am Arm der Humerus varus idiopathicus, die Thiemannsche Krankheit, die Madelungsehe Deformität und die Plathand, um nur die wichtigsten zu nennen. Alle genannten

Krankheiten können eine dysostotische Komponente enthalten, müssen es aber nicht in jedem Fall.

Es gibt auch ausgesprochene Kombinationskrankheiten, d. h. Erscheinungsbilder, bei denen zur dysostotischen Grundkrankheit eine 2. Krankheit hinzutreten bzw. sich mit ihr vermischen kann. In diesem Zusammenhang sind aufzuführen: Die D. cleidocranialis, die Osteogenesis imperfecta, die Arachnodaktylie, das Marchesani Syndrom, das Ellis van Crefeld Syndrom, sowie die Kombinationen einer D. mit einem minderwertigen Weichteilapparat (was das Auftreten habitueller Luxationen begünstigt), andererseits die Kombination mit Weichteilkontrakturen, (Arthrogyposis), mit einer Gelenkhondromatose, Gelenkentzündungen (subakute Osteomyelitiden, chronische Polyarthritiden), einer Rachitis und anderen Stoffwechselstörungen (Pfaundler-Hurlersche Krankheit).

Wie im Tierreich, so sind auch beim Menschen die enchondralen D. als das häufigste Erbleiden des Stützapparates anzusehen. Jedenfalls kann man bei der Erörterung ätiologischer Fragen des Bewegungsapparates nicht mehr an den enchondralen D. vorbeigehen.

Dr. U. Legler:

(6. Dez. 1955)

## Das Z e n k e r'sche Divertikel und seine endoskopische Operation

Im Jahre 1874 hatte Z. in seiner klassischen Monographie, die an der Hinterwand des Speiseröhreneinganges befindlichen Divertikel als eine *Sondergruppe* aus der großen Zahl sonstiger Speiseröhrendivertikel herausgestellt und in ihrem klinischen Verlauf eingehend beschrieben.

Diese später nach Z. benannten Divertikel führte der Autor auf eine infolge des Schluckdruckes entstandene Ausbuchtung der schwachen Oesophagushinterwand zurück.

1908 stellte G. Killian auf Grund eingehender anatomischer und klinischer Untersuchungen fest, daß die Z e n k e r'schen Divertikel stets an einer bestimmten Stelle des Oesophaguseinganges entstehen, die noch dem Hypopharynx zuzurechnen ist. Drei Faktoren führen nach Killian zur Bildung dieser Hypopharynxdivertikel:

- 1) Eine Lückenbildung zwischen Pars fundiformis und obliqua des M. cricopharyngeus.
- 2) Ein mangelndes Erschlaffen der untersten Fasern des M. constrictor pharyngis inf. (Pars fundiformis), was von Killian als Hypertonus des Schleudermuskels aufgefaßt wurde.
- 3) Der Druck des Schluckaktes, der einer Säule von 20 cm Wasser entspricht.

Neuere klinische Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß es bei Divertikelträgern nicht oder nicht rechtzeitig zur Erschlaffung des

sphincterartig geschlossenen chondromuskulären Ringes beim Schluckakt kommt, wodurch eine bruchsackartige Ausstülpung der Hypopharynxschleimhaut oberhalb des Schleudermuskels entsteht. Eigene Untersuchungen an 100 Leichen von Erwachsenen, die nicht Divertikelträger waren, zeigten die von Killian beschriebene schwache Stelle zwischen Pars fundiformis und obliqua nur in 12 Fällen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt. Hieraus kann geschlossen werden, daß das Vorhandensein dieser Muskellücke inkonstant ist und auf einer individuellen Disposition beruht. Die seltene Beobachtung der Entwicklung eines Zenker'schen Divertikels aus den allerfrühesten Anfängen bis zur vollen Ausbildung des Krankheitsbildes innerhalb von 2 Jahren wird an Hand von Röntgenbildern demonstriert. Beim weiteren Wachstum des Divertikels werden Pars fundiformis und obliqua visierartig auseinandergedrängt, wodurch der Abgang der Speiseröhre in einen rechten Winkel zur Speiseröhrenachse gelangt. Die im Ruhezustand tonisch gespannte Pars fundiformis schließt wie ein Quetschhahn den Abgang zur Speiseröhre ab. Bei größeren Divertikeln führt die „Pelottenwirkung“ des gefüllten Divertikelsackes auf die Speiseröhre zur weiteren Erschwerung des Schluckaktes. Die einzige auf die Dauer erfolgreiche Therapie kann nur in der operativen Behandlung bestehen. Die älteren ein- und zweizeitigen Operationsmethoden berücksichtigten nicht die Rolle des Schleudermuskels bei der Entstehung der Divertikel und waren daher mit zahlreichen Rezidiven und Mißerfolgen belastet. A. Seiffert zeigte 1928, daß bei der Operation kleiner Zenker'scher Divertikel von außen die extramucöse Durchtrennung des Schleudermuskels ohne Abtragung des Divertikelsackes genügt, um den Kranken zu heilen. Bei größeren Divertikeln nimmt Seiffert zusätzlich die Einstülpung bzw. Abtragung des Divertikelsackes vor.

Diese Durchtrennung der Pars fundiformis ist auch das Prinzip der von A. Seiffert 1937 veröffentlichten endoskopischen Schwellendurchtrennung. Es fehlten bisher jedoch Mitteilungen über größere Erfahrungen und Statistiken bei dieser endoskopischen Operationsmethode, deren Technik an Hand von Bildern demonstriert wird. In den vergangenen 8 Jahren hatte der Votr. Gelegenheit, 107 endoskopischen Schwellendurchtrennungen beizuwohnen, davon über 40 selbst durchzuführen und ihren postoperativen Verlauf zu verfolgen. Davon wurden 104 Pat. nach ein- bis mehrmaliger Schwellendurchtrennung dauernd geheilt. Drei Kranke kamen im postoperativen Verlauf ad exitum, davon einer an Lungenembolie, einer an Bronchopneumonie und einer infolge citriger Mediastinitis. Die Mortalität betrug knapp 3%.

Anschließend wird auf die Gefahrenmomente und die Schwierigkeiten bei der endoskopischen Operationsmethode eingegangen. Als Hauptgefahren gelten die citrige Mediastinitis und Blutungen. Die vorliegende Statistik beweist jedoch, daß bei guter Technik beide Gefahrenmomente praktisch sehr gering sind. Dennoch kann die endoskopische Schwellen-

durchtrennung beim Zenker'schen Divertikel nicht als die Methode der Wahl empfohlen werden. Sie erfordert eine große endoskopische Übung und Erfahrung. Im Falle einer Komplikation muß der Operateur in der Lage sein, die collare Mediastinotomie mit Schnittführung von außen vorzunehmen. Nur unter diesen Voraussetzungen kann die endoskopische Schwellendurchtrennung in der Behandlung Zenker'scher Divertikel gute Resultate erzielen. Die Methode der endoskopischen Schwellendurchtrennung hat über den therapeutischen Effekt hinaus unsere Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des Oesophagusmundes und über die Pathogenese der Zenker'schen Divertikel wesentlich erweitert und vertieft.

#### Literatur

U. Legler: Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **160**, 547-560 (1952)  
Ärztliche Wochenschrift, 1953, Bd. 8, 149.

*Prof. Dr. W. Kindler:*

(6. Dez. 1955)

### Liquorfragen in der Otologie

Nach Entdeckung der Lumbalpunktion durch Quincke im Jahre 1891 hat auch die Otologie, damals noch getrennt von der Rhino-Laryngologie, die neue Untersuchungs- und Behandlungsmethode in ihren Bereich einbezogen und sie zunächst in der Erkennung und Behandlung der otogenen Meningitis angewandt. Die Druckmessung erfolgte damals noch ohne Steigrohr und wurde nur grob aus der Schnelligkeit der Tropfenfolge beurteilt, im übrigen nur die Feststellung auf farblosen, blutigen oder eiweißgetrübten Liquor getroffen und daraufhin weitere Schlüsse gezogen. Erst später folgten exakte Druckmessungen mittels Steigrohr, Eiweißbestimmungen, Zellzahl und Bakterienfeststellungen, chemische Prüfung und Anstellung der Kolloidreaktion. Die herdnahe Suboccipitalpunktion, die uns Ayer und Eskuchen nach dem ersten Weltkrieg vermittelt haben, gewann durch die diagnostische Liquoruntersuchung vor allem auch für die Beurteilung von entzündlichen Erkrankungen und ihren Ablauf wesentliche Verfeinerungen. Seit den 20-iger Jahren hat auch die Otologie selbst beachtliche Beiträge zur Liquordiagnostik beigesteuert. 1925 wurde von Zange und Kindler die von ihnen erstmalig festgestellte Blockierung der Cysterna magna beschrieben und später von ihnen ausführlich einschlägige Beobachtungen und das pathologisch-anatomische Substrat mitgeteilt, während der cerebrale und lumbale Subarachnoidalblock durch Eskuchen und Queckenstedt schon früher bekannt war. Im gleichen Jahr wurde von Kindler das Liquordruckzeichen zur Erkennung einer obturierenden Sinus- und Jugularisthrombose bekannt gegeben, das mitunter auch bei der Arachnoiditis cysternae chiasma optici positiv ausfallen kann. Die diagnostische

Verfeinerung zur Früherkennung bakterieller Feststellung im nativen Liquor geht auf Otologen zurück. Die Anwendung der Takata ara'schen Reaktion zur Schnelldiagnose, ob entzündliche Liquorveränderungen auf luischer oder gemeinentzündliche Ursachen zurückzuführen sind, erwies sich als Schnellverfahren mittels Einglasmethode als wertvoll. Auf die Gefahren und Zwischenfälle bei der Suboccipitalpunktion wird eingegangen und anhand anatomischer Studien auf die Gefahren mitunter lebensgefährlicher Anstichblutungen durch Verletzung einer normal verlaufenden Arteria cerebellaris posterior hingewiesen. Das Krankheitsbild der schweren Cisternenblutung wird beschrieben und die sich ergebenden diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten diskutiert, die nur aus einer operativen Freilegung der Cisterna magna und Ausräumung der Blutgerinnsel durch den Hirnehirn bestehen können. Schließlich werden die Fälle mit genuiner Blutung infolge Schädelbruch und Tumor besprochen, soweit sie in die Belange des Ohrenarztes gehören. Die Beurteilung der Liquorveränderung durch Blutungen werden dargelegt. An einem vorgewiesenen Reaktionsspektrum werden die einzelnen bei otogenen endocraniellen Erkrankungen sich ergebenden Liquorveränderungen dargestellt. Natürlich kann nie die Liquoruntersuchung allein Entscheidung über Operation oder Nichtoperation geben, sondern sie ist nur eines der anzuwendenden Untersuchungsverfahren. Erst die Zusammenfassung aller Untersuchungsmethoden im Zusammenspiel mit dem sogenannten ärztlichen Blick gibt uns die operative Anzeige in die Hand. Auch diese hat durch die Einführung der Antibiotika und Sulfonamide in den letzten Jahren wesentliche Wandlungen erfahren.

*Dr. M. Schwab:*

*(6. Dez. 1955)*

## **Die röntgenologische Darstellung des Schluckaktes nach Kehldeckelresektion<sup>†</sup> (mit Filmvorführung)**

In dem Ablauf des Schluckaktes wird der Funktion des Kehldeckels eine wichtige Rolle zugeschrieben. Wir haben uns die Aufgabe gestellt, röntgenologisch zu klären, wie der obere Schluckakt abläuft, wenn kein Kehldeckel vorhanden ist.

Untersucht wurde im Vergleich zu Normalpersonen eine Serie von Patienten, die wegen Kehldeckel-Carcinom operiert waren, teils nach der Seiffert'schen Methode, teils nach der Methode Alonso.

Zum besseren Verständnis des folgenden Films werden beide Verfahren unter Vorweisung von Bildern der Operationssituation demonstriert.

<sup>†</sup>Ausführliche Darstellung des Themas ist in Kürze vorgesehen.

Beide Methoden sind Kehlkopfteilresektionen und kommen für Larynx-Carcinome in Frage, die auf den Kehldeckel beschränkt sind, während bekanntlich die Laryngofissur für das reine Stimmband-Carcinom und die Laryngektomie für das fortgeschrittene endolaryngeale Carcinom sowie das äußere Kehlkopf-Carcinom die operativen Möglichkeiten der Wahl sind. — Das Seiffert'sche Verfahren der Epiglottisresektion besteht in der Elektrokoagulation des Kehldeckels samt Tumor, am besten in direkter Besichtigung mittels des Seiffert'schen Stützautoskops. Für das hier zur Rede stehende Thema von Wichtigkeit ist, daß außer der Kehldeckelentfernung dabei keine weiteren Veränderungen am Schlundkanal gesetzt werden. — Unter der Methode Alonso verstehen wir die supraglottische Resektion des Kehldeckels nach seitlicher Pharyngotomie. Hierbei werden außer der Epiglottisentfernung noch weitere Veränderungen am oberen Schlundkanal gesetzt: der Pharynx wird auf der Seite des operativen Zuganges eröffnet und später wieder vernäht, die gleichseitige Zungenbeinhälfte wird reseziert einschließlich der dort ansetzenden Muskeln so wie das Schildknorpelhorn und evtl. der obere Anteil der Schildknorpelplatte.

Im Anfang unserer röntgenologischen Untersuchungen des Schluckaktes nach Kehldeckelresektion haben wir uns der üblichen Durchleuchtung bedient. Infolge der Schnelligkeit des Schluckaktablaufes sind aber so nicht alle Einzelheiten erfaßbar. Die Möglichkeit der Anfertigung gezielter Aufnahmen bei der Durchleuchtung ist bezüglich ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge beschränkt, außerdem gelingt es dabei — auch dem Geübten — nicht immer, die Phasen so zu erfassen, daß eine lückenlose Analyse möglich wäre. Daher wurden von uns in jüngster Zeit gemeinsam mit Janker (Bonn) diese Funktionsuntersuchungen röntgenkinematographisch durchgeführt (Kinematographie auf 35 mm-Film: Übersichtsaufnahmen 24 Bilder/sec., Ausschnittsaufnahmen mit elektronischer Bildverstärkung 48 Bilder/sec.)

Im Film erfolgt zunächst die Darstellung des Schluckaktes bei Normalpersonen (Zungengrund-Kehldeckelmechanismus). — Bei der Elektrokoagulation nach Seiffert wird postoperativ beim Schluckakt der vikariierende Verschuß des Kehlkopfeinganges erreicht einmal infolge Ersatz des Kehldeckel-Zungengrundmechanismus durch einen reinen Zungengrundmechanismus, zum andern durch verstärkte Excursion des Kehlkopfes nach oben (begünstigt durch die nur lockere Fixation der Halsweichteile mit Hohlräumen vor der Wirbelsäule). Bei sagittalem Strahlengang erkennt man einen normalen Füllungs- und Entleerungsvorgang der Sinus piriformes. — Bei der supraglottischen Teilresektion nach Alonso ist, entsprechend der vorher genannten Operationstechnik, postoperativ der Bewegungsablauf beim Schluckakt starrer. Der Zungengrund kommt zwar entgegen, der konzentrische Verschußmechanismus über dem Kehlkopfeingang ist aber nicht so vollständig, weil die Excursion des Kehlkopfes nach oben verringert ist. Hierdurch verbleibt ein relativ großes Brei- und Luftdepot über dem Kehlkopfeingang und



es kommt häufiger zum Überfließen von Speisebrei in Larynx und Trachea. Der sagittale Strahlengang deckt einen gehemmten Bewegungsablauf im Pharynxbereich auf der Seite des operativen Zuganges auf; die nichtoperierte Pharynxseite kontrahiert sich normal und wirft den Speisebrei gegen die relativ starre Seite des operativen Zuganges, über die das Kontrastmittel nach unten abläuft. Auffällig ist ferner eine Verkantung und Verziehung des Kehlkopfes, wobei die operative Seite tiefer steht. Dies ist zwanglos aus der Operationstechnik zu erklären.

Der Film zeigt 1., daß der Kehildeckellose sich relativ rasch und gut im oberen Schluckakt funktionsmäßig umstellen kann, so daß dauernde nennenswerte Schluckstörungen nicht eintreten pflegen (eine Tatsache, die uns klinisch schon geläufig war, für die aber der objektive Beweis röntgenkinematographisch bisher nicht erbracht wurde) und 2., daß die Röntgenkinematographie für die röntgenologische Funktionsdiagnostik auch in Teilgebieten unseres Faches eine wesentliche Bereicherung bedeutet.

*Dr. A. Hopf:*

*(20. Dez. 1955)*

## **Die weitere Entwicklung der pneumatischen Armprothese (mit Film)**

Am 15. 1. 1952 konnte vor diesem Kreise erstmals ein Erfahrungsbericht über den Gebrauch der Heidelberger pneumatischen Prothese gegeben werden. Seither wurden rund 50 ein- oder doppelseitig Armamputierte mit diesem neuartigen Armersatz versorgt. Es gelang in mühevoller Kleinarbeit, die ursprünglich dem pneumatischen System anhaftenden Unzulänglichkeiten zu beseitigen. Wir haben gelernt, besonders empfindliche Prothesenteile aus Materialien zu gestalten, die den herrschenden Druckbeanspruchungen gewachsen sind.

Wir können heute sagen, daß es für einen Ohnhänder derzeit keine bessere Versorgung gibt, als die pneumatische Prothese. Mit ihrer Hilfe kann er wieder essen, trinken, schreiben und seine Nötdurft verrichten.

Von 24 überprüften Versorgten waren 14 Ohnhänder und 10 Einhänder. Fast alle konnten nach der Versorgung wieder in einem gleichartigen oder sogar im selben Berufe wie vor ihrem Armverlust tätig sein. Die Versorgung mit der pneumatischen Prothese setzt allerdings einen gewissen Intelligenzgrad voraus, der zur Erlernung ihrer Bedienung notwendig ist. Versehrte, die nur auf einer primitiven Intelligenzstufe stehen oder entmutigt und resigniert auf die weitere sinnvolle Gestaltung ihres Daseins verzichten, sind ungeeignet für die Versorgung mit der pneumatischen Prothese. Alle anderen aber gewinnen mit ihrer Hilfe und ihrer ungewöhnlichen Kraftentfaltung, die ohne nennenswerte körperliche Anstrengung des Prothesenträgers erfolgt, eine Beweglichkeit und Einsatzfähigkeit, die durch keine sonstige Armprothese erlangt wird.

## Auswirkungen des »Milz-Leber-Mechanismus« auf Herz und Kreislaufperipherie

Zwei Beobachtungen von Rein weisen darauf hin, daß Herz und Kreislauf humoral von Milz und Leber beeinflußt werden können: 1. Während einer kurzfristigen Leberausschaltung beim Hund (Umleitung des Pfortaderblutes in die Vena cava, Unterbindung der Arteria hepatica) fanden sich am Herzen alle Zwischenstufen von völliger Unversehrtheit bis zum irreversiblen Versagen. Wurde dann das Herz völlig aus dem Kreislauf isoliert (Herz-Lungen-Präparat) war der Wirkungsgrad des Herzen sofort so niedrig, wie sonst erst nach einer Isolierungszeit von 20 Minuten. 2. Eine kurzdauernde Reizung der Milznerven führte zu einer deutlichen Resistenzsteigerung des Herzens mit Blutdruckanstieg bei generellem oder lokalen  $O_2$ -Mangel (Koronardrosselung). Rein nahm an, daß im  $O_2$ -Mangel die Milz an die Leber einen Stoff abgab, der diese befähigte, bei eintretendem  $O_2$ -Mangel ein Versagen des Herzens abzuwehren — wahrscheinlich durch Verhütung oder Beseitigung einer  $O_2$ -Mangelinsuffizienz des Herzens.

Wird bei einem Hund die rechte Kranzarterie überkritisch mechanisch gedrosselt, so wird das rechte Myokard insuffizient. Der Druck im rechten Vorhof steigt, der Blutdruck sinkt ab. Werden dann die distalen Enden der durchtrennten Nerven am Milzhilus gereizt, steigt der Blutdruck wieder an. Gleichzeitig wird das Stromgebiet der Leberarterie erheblich dilatiert. Ausgangspunkt für die Reparation des Blutdrucks ist die Besserung der geminderten Leistungsfähigkeit der rechten Kammermuskulatur. Dabei geht die Coronardurchblutung zurück. Wird die  $O_2$ -Aufnahme und  $CO_2$ -Abgabe der Myokardanteile bestimmt, die ihren nervösen Abfluß in den Sinus coronarius haben, werden sie nach einer Milznervenreizung geringer gefunden gegenüber Ruhewerten. Dabei ist die Herzarbeit mit Sicherheit nicht geringer, im Gegenteil. Körpereigene bekannte Wirkstoffe, wie Adrenalin, nor-Adrenalin, Ferritin, ATP, Kalium, Glukose u.s.w. bewirken auf Blutdruck und die Coronardurchblutung andere als die beschriebenen Reaktionen. (Meesmann-Schmier) Wird Lebervenenblut eines Spendertieres — entnommen unter Hypoxie und Reizung seiner Milznerven — dem venösen Niveaufaß eines Herz-Lungen-Präparates zugefügt, wirkt das Lebervenenblut positiv inotrop auf das Herz. Unter Vergrößerung der Druckamplitude steigt der arterielle Systemdruck bei unveränderter Herzfrequenz, der Venendruck nimmt ab. Ähnlich verhalten sich die registrierten Größen nach Strophanthin.

Am Gefäßnetz der ruhenden Skelettmuskulatur sind nach einer Milznervenreizung bei methodisch konstant gehaltenem Durchflußvolumen geringe Druckanstiege zu beobachten. Die  $O_2$ -Sättigung des venösen

Blutes wird etwas größer. Deutlicher sind die Erscheinungen am tätigen bzw. am ermüdeten Skelettmuskel. Bei indirekter übermaximaler Reizung des Musculus gastrocnemius ermüdet der Muskel, wenn sein Hubgewicht groß gewählt wird. Die Kontraktionshöhen nehmen ab. Werden dann die Milznerven gereizt, nimmt mit steigendem Blutdruck die Hubhöhe wieder zu und bleibt über weitere 5-10 Minuten auf ihrem Maximalwert. Das Durchflußvolumen durch die tätige Muskulatur bleibt dabei unverändert. — Ist dagegen das Belastungsgewicht des isotonisch arbeitenden Muskels so gewählt, daß der Muskel nicht ermüdet, kann auf elektrische Reizung der Nerven am Milzhilus die Muskeldurchblutung abnehmen. Dennoch ermüdet der Muskel nicht. Wird die Blutversorgung des arbeitenden Muskels dagegen mechanisch vermindert oder werden durch hohe Dosen nor-Adrenalin Minderdurchblutungen erzeugt, ermüdet der Muskel schnell.

Es wird mit Re i n gefolgert, daß letztlich aus der Leber ein Prinzip freigesetzt wird, das die beschriebenen Erscheinungen bewirkt. Vergleichbare Reaktionen, wie sie im Gefolge einer Milznervenreizung auftreten, lassen sich durch Herzglykoside bewirken und durch die Applikation einer Fraktion des Lebervenenblutes, die kleinmolekular und sicherlich kein Eiweißkörper ist (Dr. D r a w e r t, Prof. K u h n).

*Dr. G. Jentschura:*

*(17. Jan. 1956)*

## **Zur Diagnostik und Pathogenese der Frühskoliose**

Echte Heilungen von Skoliosen können nur dann erzielt werden, wenn die WS-Verbiegung im Beginn erfaßt wird. Es ergibt sich aus dieser Kenntnis die Notwendigkeit, die Diagnose der beginnenden Skoliose zu verfeinern, so daß eine Frühbehandlung möglich ist. Von 114 Kindern mit Schiefwuchs im Alter bis zu 2 Jahren interessieren die Befunde von 35 Kindern, bei denen die Skoliose innerhalb der ersten 6 Lebensmonate aufgetreten ist, am meisten. Im frühen Kindesalter können wir noch keine Formverbildung der Wirbelkörper erwarten: das klinische Bild der beginnenden Säuglingsskoliose ist bereits vor dem Sitzalter durch die Fixation des Scheitels der nahezu regelmäßig einseitigen Krümmung der WS, die leichte Thoraxasymmetrie mit den Anfängen eines Rippenbuckels und die Schädelasymmetrie gekennzeichnet. Im frühen Kindesalter ist die primäre Asymmetrie der Zwischenwirbelscheiben allein für die Seitverbiegung verantwortlich. Keines der Kinder unter 6 Monaten ließ Verunstaltungen an den Wirbelkörpern erkennen: werden diese gefunden, so stellen sie bereits das 2. Stadium der Skoliose dar.

Durch die zwangsläufig auftretende Torsion bei einer Seitverbiegung über ein bestimmtes Maß hinaus, ergeben sich röntgenologisch Befunde, die als Frühzeichen zu verwerten sind: die auffallende Verkürzung eines oder mehrerer Scheitelwirbel, die veränderte Lagebeziehung zwischen

Wirbelkörpern und -bögen mit ihren Fortsätzen, sowie eine Thoraxasymmetrie. Durch gehaltene Aufnahmen kann der Nachweis der Fixation dieser Veränderungen erbracht werden.

Für die Entstehung der Frühskoliose ist u. E. nicht nur *eine* Ursache verantwortlich zu machen. Die Auffassung Schedes von der spiralförmigen Aufrichtung der WS bei einem fixierten Sitzbuckel halte ich nicht für zutreffend. Es wird die Frage geprüft, ob nicht die bei fast allen Neulingen nachweisbare Gewöhnheitslage, leicht seitwärts gebogen und etwas gekippt auf einer Thoraxhälfte, einen Einfluß auf die Entstehung der Skoliose haben kann. Entscheidend ist dabei die Fixation dieser Lage, deren Ursache in einem Mißverhältnis zwischen Belastung und Leistungsfähigkeit der kindlichen Wirbelsäule zu suchen ist. Für eine bestimmte Gruppe von Kindern ist die Ursache dieser Leistungsmin- derung in der Rachitis zu sehen. Ihre Bedeutung liegt nicht in einer direkten Verunstaltung der Wirbelkörper, sondern in einer Herabset- zung der Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule. Das elastische Belastungs- gleichgewicht der Wirbelsäule wird durch sie beim Säugling auch im Liegen gestört und führt zu einer reflektorischen Kontraktur der Stam- mesmuskulatur.

Für eine bestimmte Gruppe von Kleinkindern kommt also der Rachi- tis im Verein mit der Gewöhnheitshaltung der Säuglinge ein bedeut- samer Einfluß auf die Entstehung der Skoliose zu.

Die Behandlung erfolgt im korrigierenden Gipsbett bei gleichzeitiger Behandlung der Muskulatur und spielerischer Gymnastik.

*Harimut Hoffmann-Berling:*

(17. Jan. 1956)

## **Die beiden Grundmechanismen der Zellteilungsbewegungen**

Die Mehrzahl der Zellbewegungen entsteht ebenso wie die Bewe- gungen von Muskeln, weil Strukturen in der Zelle aktiv ihre Gestalt ändern. Die Strukturen können den Tod der Zelle funktionstüchtig über- dauern und noch Bewegungen ausführen, wenn ihnen ATP (Adenosintri- phosphat) zugegeben wird: ATP erweist sich als der Betriebsstoff der Zellbewegungen wie der Muskelkontraktion.

Isoliert man die beweglichen Strukturen aus Fibroblastenzellen, die sich in den verschiedenen Stadien der Zellteilung befinden, so erhält man sog. „Zellmodelle“ der entsprechenden Stadien. Da die Modelle unter ATP ihre Teilungsbewegungen fortsetzen, kann man die mechani- schen Vorgänge der Teilung abgetrennt von allen übrigen Zelleistungen analysieren.

Dann zeigt sich, daß die Abrundung, durch die Fibroblasten ihre Teil- ung einleiten, eine Zellkontraktion ist und in allen Bedingungen der

Kontraktion eines Muskels entspricht. Auch das extrahierte und gereinigte kontraktile Zellprotein (z. B. aus Sarkomzellen) verhält sich ebenso wie das gereinigte Aktomyosin aus Muskeln.

Muskelähnliche Kontraktionen sind weiterhin die Verkürzung der Chromosomenfasern, durch die die Chromosomen aus der Metaphaseplatte herausgezogen werden und die Einschnürung des Zelläquators bei der Zytoplasmateilung.

Dagegen beruhen die Streckung der Zelle in den späteren Teilungsstadien und die Elongation der Teilungsspindel auf einem zweiten, eigenen Mechanismus, der wohl die Bindung, nicht aber die Spaltung des ATP voraussetzt.

*Privatdozent Dr. Hieronymi:*

*(31. Jan. 1956)*

## **Über den Altersumbau der Herzkranzarterien**

Die mittlere Wanddicke der von uns untersuchten Herzkranzgefäße zeigte vom 20. bis 70. Lebensjahr eine Dickenzunahme von etwa 50%. Die Zunahme der mittleren Wanddicke erfolgte dabei in direkter Abhängigkeit von der Größe des inneren Radius. Das Verhältnis von innerer Oberfläche zum Volumen der Gefäßwand ist nach Abschluß des Körperlängenwachstums etwa konstant. Die Intima der Herzkranzarterien (absteigender Ast der linken Herzkranzarterie) zeigt schon sehr frühzeitig umfangreiche Umbauprozesse. Die Media bleibt dagegen ab 15. Lebensjahr deutlich in ihrem Wachstum hinter dem der Intima zurück. Entsprechend der Abnahme der Durchflutungsfähigkeit der Gefäßwand vom Lumen her finden sich bereits im 3. Lebensjahrzehnt die ersten, gewöhnlich im inneren Mediadrittel gelegenen regressiven Veränderungen. Diese sind mit einer Zunahme metachromatischer Grundsubstanz und einer mehr oder weniger starken Einlagerung von anorganischen und organischen Stoffen verbunden. Inwieweit die sehr frühzeitig einsetzenden Umbauprozesse im oberen Drittel des absteigenden Astes der linken Kranzarterie auf die besonderen Druckverhältnisse, denen dieser Gefäßwandabschnitt durch seine Lage zwischen Arteria pulmonalis und Aorta ausgesetzt ist, zurückzuführen sind, soll im Rahmen dieser kurzen Mitteilung nicht weiter untersucht werden.

*Dr. P. B. Diezel:*

*(31. Jan. 1956)*

## **Histochemische Befunde an Entmarkungskrankheiten**

Die Entmarkungskrankheiten sind nicht einheitlich. Es werden entzündliche und degenerative Formen unterschieden. Zu den entzündlichen Formen gehören multiple Sklerose (M.S.), konzentrische Sklerose, dif-

fuse Sklerose Typus Schilder und Neuromyelitis optica. Der Markscheidenzerfall ist bei den entzündlichen Formen in Morphologie und Histochemie übereinstimmend. Am Beispiel der M. S. und des Morbus Schilder wird der Markscheidenzerfall mit moderner histochemischer Methodik studiert. Nach kurzer Darstellung der morphologischen Besonderheiten der Entmarkungsherde werden die histochemischen Befunde an frischen, älteren und alten Entmarkungsherden der M. S. vorgestellt. In den frischen Herden ließen sich auskristallisierte Cholesterinester sowie Phosphatide mit PAS-positivem und GP-positivem Verhalten nachweisen. In diesen Herden fehlte jede zellige Reaktion. In älteren Herden kamen Körnchenzellen mit Neutralfetten und Cholesterinestern zur Beobachtung. Alte Herde waren frei von Markscheidenlipoiden. Nur die Ganglioside der verbliebenen Achsenzylinder waren noch vorhanden. Die Entmarkungsherde beim Morbus Schilder sind mit den Herden der M. S. verschiedenen Alters vergleichbar: Das Zentrum entspricht dem alten Herd der M. S., gegen die Peripherie schreitet der Entmarkungsprozeß fort und man erkennt kontinuierlich alle Stufen des Markscheidenzerfalls. Der Rand gleicht ganz dem Befund an frischen Entmarkungsherden der M. S. Bei allen entzündlichen Entmarkungskrankheiten erfolgt ein relativ rascher fermentativer Abbau der Markscheidenlipide. Am längsten widerstehen offenbar die Cholesterinester dem Abbau. Als Zwischenprodukte des Fettabbaus treten im Stadium der Cholesterinester Neutralfette auf. — Mit diesen Befunden werden die Ergebnisse chemischer Untersuchungen an den Entmarkungskrankheiten vergleichend besprochen. Nach kurzem Hinweis auf die Besonderheiten des Markscheidenzerfalls bei den degenerativen Entmarkungskrankheiten, die sich größtenteils durch eine Verzögerung im Abbau der anfallenden Lipide auszeichnen, wird hervorgehoben, daß bei allen Entmarkungskrankheiten der Abbau der Markscheidenlipide prinzipiell den gleichen Weg geht. Morphologische Unterschiede zwischen entzündlichen und degenerativen Formen entstehen dadurch, daß bei letzteren einzelne Zwischenprodukte des Lipoidabbaus länger liegenbleiben und zum Teil durch Körnchenzellen zellulär verarbeitet werden.

*Dr. D. Sinapius:*

(31. Jan. 1956)

## Über die Thrombose der Venen der Kubitalgegend

Hautvenen der Kubitalgegend (V. mediana cubiti, V. cephalica, V. basilica), darunter vor allem solche mit Zeichen mechanischer Läsion nach Injektionen und Punktionen, von 63 nicht ausgewählten Sektionsfällen verschiedenen Lebensalters wurden an Querschnitten und Häutchenpräparaten untersucht. Die durch den Kanüleneinstich hervorgerufenen Wanddefekte werden durch Fibrinthromben oder gemischte

Thromben ausgefüllt, an deren Rändern frühzeitig Fibroblasten als Zeichen beginnender Organisation auftreten. Häufige Folgen des Kanüleneinstichs sind perivaskuläre Blutungen und dissezierende Blutungen der Media. Faser- und Muskelschichten der Media von 16 Fällen waren durch streifenförmige Blutungen auseinandergedrängt. Der den Wanddefekt ausfüllende Thrombus wird später durch typisches Granulationsgewebe organisiert, das schließlich in eine kollagene Narbe umgewandelt wird. Bei 41 Fällen wurden einseitige, bei 10 Fällen doppelseitige obturierende oder parietale Thromben festgestellt (bei 9 Fällen nur an Häutchenpräparaten als feine thrombotische Auflagerungen). Die Gesamthäufigkeit der Thrombosen kubitaler Venen beträgt also an unserem Material 80%. Form, Größe und Aufbau der beobachteten Thromben sind sehr verschieden. Parietale können durch recidivierende Abscheidung neuer Fibrin- und Plättenschichten in obturierende Thromben übergehen. An Häutchenpräparaten bestehen die flachen thrombotischen Auflagerungen aus Fibrinnetzen, Erythrocyten, Blutplättchen und Leukozyten in wechselndem Anteil.

Die Thrombose kubitaler Venen ist ein pathogenetisch nicht einheitlicher Vorgang, an dem mit Sicherheit die mechanische Wandläsion, vermutlich die Änderung der Blutbeschaffenheit durch Injektionen und wahrscheinlich auch die Verschlechterung der allgemeinen Kreislaufverhältnisse ante finem beteiligt sind. Morphologisch faßbare Schädigungen des Endothels durch die injizierten Lösungen konnten auch an den Häutchenpräparaten nicht nachgewiesen werden.

Die Thrombusorganisation verläuft in den Frühstadien vor allem unter dem Bilde der Fibroblastenwucherung. Gleichzeitig bilden sich verzweigte und anastomosierende Spalten und Lücken innerhalb des Thrombus aus. Im Bereich der primären Wandläsion und in fortgeschrittenen Stadien der Thrombusorganisation innerhalb der Lichtung wirkt auch Granulationsgewebe mit. Bei 14 Fällen unseres Materials wurden Spätveränderungen nach Thrombosen als organisierte Thromben festgestellt. Hierzu gehören Obliterationen, grobnetzige bzw. siebartige Umwandlung obturierender Thromben, Ausbildung von Strängen und Gewebsbrücken und thrombogene Intimapolster, die oft als solche nicht mehr zu erkennen sind, da sie Intimapolstern anderer Genese (phlebosklerotischen Intimaverdickungen) gleichen.

Als Ausgangspunkt massiver, tödlicher Lungenarterienembolien kommen die Venen der Kubitalgegend wegen ihres geringen Kalibers nicht in Betracht. Doch muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Thrombosen dieser Venen gelegentlich Quell kleinerer Lungenarterienembolien sind. Unter 14 Lungenarterienembolien unserer 63 Fälle handelte es sich 4 mal um Emboli kleineren Kalibers, die möglicherweise aus kubitalen Venen stammten, da ein anderer Ausgangspunkt durch die Sektion nicht festzustellen war. Sichere Beweise für diese Herkunft der Emboli haben sich jedoch nicht ergeben.

## **Zur Ätiologie und Pathogenese der Feer'schen Krankheit**

Die berichteten Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, daß der Feer'schen Krankheit eine Quecksilbervergiftung des Kleinkindes zugrunde liegt. Bei 17 Patienten der Klinik aus den Jahren 1949 - 55 wurden insgesamt mehrere hundert Quecksilberanalysen im Harn durchgeführt. Die meisten Kinder, die sich im Alter zwischen 9 Monaten und knapp 5 Jahren befanden, schieden größere Mengen des Metalls aus (bis zu 520 gamma/Liter Urin). Alle Patienten hatten aber einen quecksilberhaltigen Harn, während sich bei gesunden Kontrollkindern nur vereinzelt Hg nachweisen ließ. Die Anamnese ergab, daß die Patienten in der überwiegenden Mehrzahl Wurmkuren mit Santonin-Calomel durchgeführt hatten. In einigen Fällen war die Kontaktquelle wahrscheinlich eine quecksilberhaltige Salbe, in einem Fall ein quecksilberhaltiges Mittel zur Saatbeize. Durch die Vergiftung wird die Nebenniere stark belastet, worauf die vermehrte Cortisonausscheidung im Harn der Kranken hinweist. Unter der Therapie mit Sulfactin kommt es zu vorübergehender, oft verzögerter Mehrausscheidung des Quecksilbers.

Das Untersuchungsergebnis warnt vor der Verwendung quecksilberhaltiger Therapeutica.

## **Die diagnostische Bedeutung der Vorhofpuls-schreibung im Ösophagus bei der Mitralstenose**

In der Lichtung des menschlichen Ösophagus kann man mit Hilfe eines besonders klein gearbeiteten Infratonpulsabnehmers die Volumenschwankungen des linken Vorhofs ableiten. Beim Herzgesunden findet sich ein charakteristisches dreiwelliges Kurvenbild. Die einzelnen Wellen werden nach dem Mechanismus ihrer Entstehung Vorhofkontraktionswelle, Ventrikelzacke und Vorhofauffüllungswelle genannt. Bei der Mitralstenose finden sich Abweichungen dieser normalen Pulsform. Man kann drei Pulstypen abgrenzen. Bei Pulstyp I ist die Vorhofkontraktionswelle überhöht. Bei Pulstyp II kommt es zum Zeitpunkt des Mitralöffnungstones zu einem diastolischen Kurvenplateau, beziehungsweise zu einer Abnahme der Kurvensteilheit. Pulstyp III gleicht Pulstyp II, nur tritt eine Überhöhung der Ventrikelzacke mit systolischer Plateaubildung hinzu. Eine hypothetische Deutung der einzelnen Pulsformen wird versucht. Die drei Pulstypen kennzeichnen verschiedene Schweregrade der Mitralstenose. Pulstyp I findet sich bei leichten Formen, Pulstyp III bei schweren Formen der Mitralstenose.



Diese Untersuchungsmethode bietet bei der Mitralkstenose folgende diagnostische Möglichkeiten:

1. Die Beurteilung des Schweregrades der Abflußbehinderung des linken Vorhofs.

2. Die Erkennung einer neben der Stenose bestehenden Mitralkinsuffizienz. In diesem Fall tritt an die Stelle einer normalen Vorhofauffüllungswelle eine sogenannte Refluxwelle. Bei Kranken mit kombinierten Mitralkvitien ist die Vorhofpulschreibung anderen Untersuchungsmethoden, insbesondere der Phonokardiographie, überlegen. Bei sehr großem linken Vorhof kommt oft eine deutliche Refluxwelle nicht zu Stande.

3. Die objektive Verlaufsbeobachtung bei medikamentöser oder operativer Behandlung der Mitralkstenose. So läßt sich der Erfolg einer operativen Klappensprengung objektiv festlegen. Nach der Klappensprengung bilden sich in der Pulscurve die Zeichen der Vorhofstauung zurück.

4. Die differentialdiagnostische Abgrenzung eines Mitralköffnungsstones von anderen protodiastolischen Extratönen. Handelt es sich um einen Mitralköffnungsston, so zeigt die Vorhofpulscurve zum Zeitpunkt dieser Schwingung eine plötzliche Änderung der Kurvensteilheit.

Das Ösophagoatriogramm darf nur in Zusammenhang mit anderen bewährten Untersuchungsmethoden diagnostisch ausgewertet werden. Bei dieser Art der Anwendung erweist sich die Methode als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel im Rahmen der Kardiologie. Bei Kranken mit Mitralkstenose kann man mit Hilfe der klinischen Daten, dem Röntgenbefund, dem Elektrokardiogramm, dem Phonokardiogramm und der Vorhofpulschreibung die gleichen Aussagen machen, die ein Herzkatheterismus vermittelt.

H. G. Lasch:

(8. Mai 1956)

## Die Prothrombinbildung im Rahmen der Gesamtgerinnung

Nach einer kurzen, schematischen Darstellung des Gerinnungsvorganges wird über gemeinsam mit Herrn Roka durchgeführte Untersuchungen berichtet, die sich mit dem Bildungsort und dem Bildungsmechanismus des Prothrombins befassen. Es zeigt sich, daß „in vitro“ Mitochondrien der Leber Prothrombin bilden, und daß sie für diese Reaktion Faktor VII als Substrat verbrauchen. Die Umwandlung von Faktor VII in Prothrombin ist durch Vitamin K fördernd, durch K-Antagonisten der Dicumarolreihe hemmend beeinflussbar. „In vitro“ gelingt es, Beweise für die Ansicht zu gewinnen, daß sich Vitamin K und Dicumarol im Sinne einer kompetitiven Hemmung beeinflussen. Frische Lebermitochondrien können auch Faktor VII bilden, der aber sehr bald in einem zweiten Schritt der Reaktion wieder in Prothrombin umge-

wandelt wird. Die Bildung von Faktor VII wird von Vitamin K oder Dicumarol nicht gefördert oder gehemmt. — Gereinigtes Prothrombin gibt nach Inkubation mit Calciumionen und Wärme bei seinem Zerfall in Thrombin wieder Faktor VII frei. — Die Frage, ob die Reaktion Faktor VII — Prothrombin und die entgegengesetzte Gleichung Prothrombin — Faktor VII auch in vivo Gültigkeit hat, wird auf Grund von Tierversuchen dahingehend beantwortet, daß ein Zusammenhang der beiden Reaktionen im Rahmen eines Kreisprozesses angenommen wird. Dieser Prothrombinkreis umfaßt die Vorstellung, daß die Leberzelle aus Faktor VII Prothrombin bildet und dieses an das Blut abgibt. Prothrombin zerfällt im Kapillargebiet im Rahmen einer unterschweligen „latenten Gerinnung“ in Thrombin und Faktor VII. Letzterer kehrt in die Leber zurück und wird in Prothrombin verwandelt. Damit schließt sich ein Kreis, dessen Nahtstelle eine „latente Gerinnung“ ist. Diese „Arbeits-hypothese“ ist noch nicht bewiesen, doch können manche Phänomene aus der Klinik der hämorrhagischen Diathese unter diesem Gesichtswinkel ihre Erklärung finden. Auch für die Zunahme der Gerinnungstendenz des Blutes während einer thrombotischen Situation kann der „Prothrombinkreis“, der wahrscheinlich nur Meßgröße des turn-over aller Gerinnungsfaktoren ist, als pathogenetischer Hinweis herangezogen werden.

*Dr. Benno Hess:*

*(8. Mai 1956)*

## **Untersuchung über die Atmung von Tumor-Zellen**

Nach Darstellung des Mechanismus der Zellatmung und der damit verbundenen Phosphorylierung, der heute bekannten Störungen der Zellatmung und ihren klinischen Bildern wird auf die besonderen Verhältnisse der Tumorzellatmung am Beispiel der von uns untersuchten Ehrlich Ascites Tumorzellen eingegangen.

Durch die Messung des Sauerstoffverbrauches (Platinmikroelektrode), des Glukose-Brenztraubensäure-Milchsäure-Umsatzes, der %o Reduktion der Pyridinnukleotide (chemisch enzymatisch), durch direkte, spektroskopische Beobachtung (zusammen mit Dr. B. Chance, Philadelphia) der Pyridinnukleotide, sowie der Cytochrome b und c werden Atmung und Glykolyse in den suspendierten Ascites Zellen beobachtet. Spektrophotometrisch können alle bis heute bekannten Atmungskettenfermente in diesen Zellen direkt nachgewiesen werden. Die erhaltenen Daten ergeben weiter einen Einblick in das intrazelluläre Wechselspiel der Adenosinpolyphosphate in glykolysierendem Cytoplasma und atmenden Mitochondrien. Von besonderem Interesse ist die seit Crabtree bekannte Hemmung der Atmung durch Glukose, einer generellen Eigentümlichkeit von Tumorzellen („umgekehrter Pasteureffekt“). Es wurde mit den neuen Methoden gefunden, daß der Hemmung der Atmung eine kurz-

dauernde Beschleunigung der Atmung vorangeht. Aus den erhaltenen Meßdaten ergibt sich, daß diese Atmungsbeschleunigung auf eine direkte Reaktion des bei der Hexokinase-Reaktion der Glukose mit ATP freierwerdenden ADP mit der Atmungskette zurückzuführen ist. Die stöchiometrische Beziehung zwischen dem Glukoseverbrauch und Sauerstoffverbrauch findet daher ihren Ausdruck in einem Glukose/Sauerstoff-Quotienten, dessen experimentell ermittelten Werte von 2.8-3.2 (bei 15 Bestimmungen) mit der Theorie entsprechend einem P/O bzw. ADP/O-Verhältnis von 3.0 gut übereinstimmt. Daraus ergibt sich, daß Ehrlich Ascites Tumor Zellen der von uns benutzten Art eine normale oxydative Phosphorylierung aufweisen. Es war bis jetzt noch nicht geklärt worden, ob die oxydative Phosphorylierung in diesem stark entdifferenzierten Zellen normal ist. Dieser Befund widerspricht nicht den von O. Warburg beschriebenen Beziehungen der Bilanz von Glykolyse und Atmung: der Umsatz der Atmungskette ist so niedrig, daß die glykolytischen Endprodukte nicht verbrannt werden können. — An die beschleunigte Atmung schließt sich die gehemmte Atmung an. Diese Atmung ist durch mitochondrialen ADP-Mangel bei vermehrter Reduktion der beobachteten Atmungsfermente ausgezeichnet. Die gleichzeitige Hemmung des Glukoseumsatzes wird auf eine mitochondriale ATP-Bindung („strukturisiertes ATP“) zurückgeführt. Die wahrscheinlichste Erklärung des Phänomens ist 1. die hohe Affinität der Mitochondrien zu ADP im Vergleich zu den ADP-Abhängigen glykolytischen Fermenten und 2. das unterschiedliche Angebot an mitochondrialem ATP in Abhängigkeit vom metabolischen Zustand (Acrobiose, Anaerobiose, Vergiftung und möglicherweise Hormone wie Trijodthyronin). Die beiden Bedingungen können auch als Grundlage des Pasteureffektes normaler Zellen in Erweiterung der Theorie von *L y n e n* sowie *J o h n s o n* angesehen werden. — Die Hemmung der Atmung durch Glukose läßt sich durch Entkoppler wie Dicumarol oder Dinitrophenol unter Beschleunigung des Sauerstoff- und Glukoseverbrauches, sowie Oxydation der Pyridinnukleotide, Cytochrom b und c aufheben. Es ist interessant, daß diese Stoffe das Wachstum hemmen. Das System ist als Testobjekt zur Prüfung von Entkopplungsgiften geeignet. — Unsere Untersuchungen wurden durch die deutsche Forschungsgemeinschaft in großzügiger Weise unterstützt.

*Dr. S. W. Kuffler, Baltimore:*

*(30. Mai 1956)*

## **Periphere Faktoren der Regelung der Körperbewegung**

Es wurde diskutiert, daß beim Frosche 2 getrennte Nervensysteme vorkommen. Das eine besteht aus markhaltigen dünnen Nervenfasern, welche spezifische, langsam reagierende Muskelfasern versorgen. Dieses System von dünnen Nervenfasern und sich langsam kontrahierenden Muskelfasern unterhält eine lang anhaltende kontraktile Aktivität beim

Frosch, im Gegensatz zu den schnellen Zuckungsfasern. Das andere System besteht aus dicken markhaltigen motorischen Nervenfasern, die die wohlbekannten Muskelfasern innervieren, deren Tätigkeit die kurzdauernde Zuckung ist.

Im Gegensatz hierzu kommt bei den Säugetieren solch ein spezialisiertes Nervmuskelsystem zur Aufrechterhaltung einer tonischen Aktivität nicht vor. Eine spezialisierte Gruppe dünner Nervenfasern innerviert die intrafusalen Muskelfasern innerhalb der Muskelspindeln. Reizung dieser dünnen motorischen Nervenfasern verursacht eine sensible Entladung aus den Spindeln. So kann bei der Kontrolle der Muskelspindeln eine Entladung aus denselben klar gezeigt werden.

Die Folgerungen dieser nervösen Kontrolle der sensiblen Aktivität für die Rückenmarksreflexe wurden diskutiert. Der Spindelkontrollmechanismus dient als ein Regulator der Empfindlichkeit des Dehnungsrezeptors. Der Rezeptor kann deshalb während der Dehnung des Muskels gleichermaßen empfindlich sein, wie bei dessen Verkürzung. Weiterhin kann gefolgert werden, daß höhere Zentren durch Modulation der Tätigkeit der dünnen Nervenfasern innerhalb des Rückenmarks die Muskellänge festlegen können. Solch ein System ähnelt sehr wohl bekannten Kontroll- und Rückkoppelungsmechanismen.

*Dr. W. Ey:*

*(12. Juni 1956)*

## **Zur Differentialdiagnose peripherer Schallempfindungsstörungen unter besonderer Berücksichtigung des Morbus Menière**

Die bisherige Einteilung von Hörstörungen anatomisch in Mittelohr- und Innenohrschwerhörigkeit bzw. funktionsmäßig in Schalleitungs- und Schallempfindungsstörung wird den neueren sinnesphysiologischen und pathophysiologischen Vorstellungen von der Aufnahme, Weiterleitung und Umwandlung des adaequaten Schallreizes und den dabei auftretenden Störungen nicht mehr ganz gerecht. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre erfordern eine Korrektur bzw. Praecisierung der bisherigen Definition. Vor allem durch die Fortschritte in der elektroakustischen Technik und die Konstruktion geeigneter apparativer Hilfen entwickelte sich ein spezielles Forschungsgebiet innerhalb der Ohrenheilkunde, die sog. Audiologie. Deren Ergebnisse haben bereits ihren Niederschlag gefunden in der modernen Otochirurgie bei Störungen der Schalleitung, sie haben darüber hinaus aber auch neue Wege erschlossen zur Differenzierung und Lokalisierung von Schallempfindungsstörungen.

Die Funktionsprüfungen der Audiologie sind fast ausnahmslos elektroakustische Prüfmethode. Dabei unterscheidet man ganz allgemein die Tonaudiometrie an der Hörschwelle, die sog. Schwellenaudiometrie, und die Funktionsprüfungen mit überschwelligen Tönen oder Geräuschen,

die sog. überschwellige Audiometrie. Letztere ist für die Differentialdiagnostik der Hörstörungen von größerer Bedeutung. Die Differenzierung von Schallempfindungsschwerhörigkeiten gipfelt letztlich in einem Phänomen, das Fowler 1928 zuerst beobachtet hat und das er Recruitment nannte. Es zeigte sich, daß manche Schwerhörige mit beiderseitiger, aber ungleicher Schwerhörigkeit zwar leise Töne auf dem schlechteren Ohr wesentlich leiser hören als auf dem besseren oder gesunden Ohr, daß sie aber sehr laute Töne auf beiden Ohren wieder gleichlaut empfinden. Fowler verlegte den Ort dieser Störung in die Sinneszellen des Cortischen Organs. Von Bekesy konnte experimentell nachweisen, daß man beim Normalhörenden ein Recruitment durch Adaptation vortäuschen kann: die dabei beobachteten Erscheinungen sind mit denen des Cochlearisnerven nicht vereinbar, so daß auch v. Bekesy das Recruitmentphänomen den Sinneszellen zuordnet. Eine sehr wesentliche Beobachtung wurde 1948 von Dix, Hood und Hallpike gemacht. Sie konnten beim Morbus Menière erstmals eine sichere Schädigung der Haarzellen des Cortischen Organs nachweisen, während das Ganglion und der Hörnerv keine pathologischen Veränderungen zeigten. Die audiometrische Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Menière-Patienten ergab dann, daß bei Menière im allgemeinen eine Hörstörung mit Recruitment vorliegt, bei retrocochleären Schädigungen dagegen in der Regel kein Recruitment gefunden wird. Nach den Untersuchungen von Dix, Hallpike und Hood sowie von Altmann, Fowler, Rollin und anderen Autoren wird bei Menière der Ductus cochlearis in allen ihren Fällen erweitert gefunden, die Reissner'sche Membran ist stark gedehnt und in das Lumen der Scala vestibuli ausgebuchtet, auch der Sacculus ist meist erweitert. Das Cortische Organ erscheint manchmal komprimiert, manchmal atrophisch. Diese Erweiterungen sind durch einen endolymphatischen Hydrops bedingt. Infolge der Drucksteigerung wird das Cortische Organ frühzeitig funktionell geschädigt, und zwar bis zum gewissen Grade reversibel. Der Ausdruck dieser Schädigung ist eine Hörstörung, deren bestimmter Typus für die Diagnose des Menière wertvoll sein kann. In fast allen Fällen ist Recruitment, meist mit allen Äquivalenten (z. B. pathologische Verdeckungserscheinungen, pathologische Hörermüdung, Verschiebung der Schmerzgrenze, Diplacusis etc.) nachzuweisen. Wir sind heute in der Lage, durch entsprechende Prüfmethoden alle diese Befunde nachweisen bzw. ausschließen zu können. Wie auch aus dem eigenen Untersuchungsgut hervorgeht (einige Fälle werden demonstriert), ist der Komplex der Recruitmentbestimmung heute zu einem allgemeinen Cochleartest geworden. Der eingangs erhobenen Forderung kann man gerecht werden, da — ganz entsprechend dem Funktionsaufbau der Hörorgans — nunmehr eine Lokalisationsdiagnostik möglich wird. Wir unterscheiden dabei

1. die Störungen der Reizzuleitung über Außen-, Mittel- und Innenohr mit Peri- und Endolymphe, die sich vorwiegend durch eine Knochenleitungs-Luftleitungsdifferenz charakterisieren lassen:

2. die Störungen der Reiztransformation d. h. der Umwandlung des physikalischen Schallreizes in bioelektrische Nervenerregung in den Sinneszellen des Corti-Organs, die alle mit Recrutmeterscheinungen einhergehen;
3. die Störungen der Reizfortleitung durch die Fasern des N. cochlearis über das Ganglion spirale und die Hörbahnen; diese Störungen bieten kein Recruitment;
4. wären noch die sog. zentralen Hörstörungen einzubeziehen, die allerdings bisher nur an Hand einer bestimmten Symptomatologie und des klinischen Gesamtbefundes zu charakterisieren sind, die aber — wie erste Versuche zeigen — sicher noch durch elektroakustische Funktionsprüfungen differentialdiagnostisch zu erfassen sein werden.

*Dr. H. Bauer:*

(12. Juni 1956)

### **Weiblicher Bariton**

Vorstellung einer 18-jährigen Patientin, bei der im 9. Schwangerschaftsmonat eine perverse Mutation auftrat. Aufgrund der stimmärztlichen Untersuchung und der anatomischen Verhältnisse des Larynx und des Ansatzrohres kommt die Stimmlage der Patientin einem Bariton gleich. — Tonbandaufnahmen —. Der Klang der Stimme ist weiblich. Ätiologisch kommt eine endokrine Störung im Sinne der Nebennieren-Überfunktion oder der Akromegalie in Betracht.

*Privatdozent Dr. U. Legler:*

(12. Juni 1956)

### **Die klinische Bedeutung der Sinusitis bei Bronchiektasen**

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Vergesellschaftung zwischen Nebenhöhlenentzündung und Bronchiektasen bewegen sich zwischen 39 und 90%. Je minutiöser die Untersuchung der Nebenhöhlen (besonders unter Heranziehung der Röntgenkontrastmittelfüllung der Kieferhöhle) durchgeführt wird, umso höhere Werte der Vergesellschaftung zwischen Bronchiektasen und Sinusitis wird man finden. Schlüsselst man die Bronchiektasen nach ihrem Entstehungsmechanismus auf, soweit er bekannt ist, so schälen sich 2 Gruppen heraus:

1) Die durch bekannte äußere Schädlichkeiten erworbenen Bronchiektasen infolge Bronchusstenose und Atelektase durch Bronchialtuberkulose, Fremdkörper, Bronchialdrüsentuberkulose, postpleuritischen und postoperativen Narbenzug, Lungenabszesse.

Bei dieser Gruppe ist die Vergesellschaftung von Bronchiektasen mit Sinusitis relativ selten zu finden. Von 26 Fällen dieser Art wiesen nur 2 eine Sinusitis auf.

2) Bronchiektasen, die ohne nachweisbare besondere äußere Noxe congenital, oder in den ersten Lebensjahren, oder schließlich im höheren Lebensalter entstehen.

Hier muß man eine vorwiegend endogene, anlagemäßige Bereitschaft zur Bronchiektasenbildung annehmen, die entweder primär in Erscheinung tritt (Waben- und Cystenlunge), oder viel häufiger erst sekundär im späteren Leben unter dem Einfluß schädlicher Umweltfaktoren manifest wird. Bei dieser Gruppe findet sich die Vergesellschaftung der Bronchiektasen mit einer Sinusitis sehr häufig.

Von 81 untersuchten Patienten dieser Gruppe wiesen 70 Nebenhöhlenentzündungen auf. Zu dieser „dispositionellen Gruppe“ ist das Syndrom von *Kartagener* (Situs viscerum inversus, Bronchiektasen und Sinusitis) und das viel häufigere Syndrom von *Mounier-Kuhn* (Sinusitis maxillaris, Ethmoiditis, Bronchiektasen) zu rechnen, welche eine familiäre Häufung aufweisen.

Die Analyse der Fälle von Sinusitis und Bronchiektasen führt zur Anerkennung sowohl endogen-konstitutioneller, wie auch in geringerem Grade exogen-entzündlicher Faktoren in ihrer Pathogenese. Bei dem Syndrom von *Kartagener* und dem von *Mounier-Kuhn* stehen unverkennbar hereditäre Faktoren im Vordergrund. Die Kombination Sinusitis und Bronchiektasen mahnt zur besonderen Vorsicht bei der Anzeigestellung zu lungenchirurgischen Maßnahmen. Unsere Beobachtungen sprechen dafür, daß bei den Bronchiektatikern mit entzündlicher Beteiligung der Nebenhöhlen die Ergebnisse der Lungenresektionstherapie häufig nicht den Erwartungen entsprechen, da es in diesen Fällen in der Restlunge besonders schnell zu erneutem Auftreten von Bronchiektasen kommt und eine vermehrte Neigung zu Früh- und Spätkomplikationen nach der Lungenresektion zu bestehen scheint.

Es empfiehlt sich ferner, vor einer geplanten Lungenresektion die konservative oder operative Sanierung der Nebenhöhlen durchzuführen, um den Faktor der sicher nachweisbaren und zur Terrainverschlechterung beitragenden descendierenden Infektion von der Nebenhöhle her nach Möglichkeit auszuschalten.

*Privatdozent Dr. W. Schwab:*

(12. Juni 1956)

## **Röntgenuntersuchung und Kinematographie des oberen Speiseweges nach Laryngektomie** (Röntgen-Kinofilm)

Nachdem vom Votr. Ende vergangenen Jahres (6. 12. 55) hier ein Röntgen-Kinofilm über den Schluckakt nach Kehildeckelresektion vorgeführt werden konnte, soll heute gezeigt werden, welche Veränderungen an oberen Speiseweg nach Laryngektomie röntgenologisch nachweisbar sind und wie der Schluckakt beim Kehlkopflosen abläuft.

Zunächst wurden *Röntgeneinzelaufnahmen* vorgenommen, die über die Konfiguration des neuformierten Schlundkanales Aufschluß geben. Für die Darstellung des Schluckaktes genügen sie aber nicht. Infolge der Schnelligkeit des Bewegungsablaufes sind so nicht alle Einzelheiten erfassbar. Die Möglichkeit der Anfertigung gezielter Aufnahmen bei der Durchleuchtung ist bezüglich ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge beschränkt, außerdem gelingt es dabei — auch dem Geübten — nicht immer, die Phasen so zu erfassen, daß ihre lückenlose Analyse möglich wäre. Daher wurden von uns in jüngster Zeit (gemeinsam mit J a n k e r a B ö n n) diese Funktionsuntersuchungen *röntgenkinematographisch* durchgeführt. — Die Einzelaufnahmen des oberen Speiseweges nach Laryngektomie und die Röntgenkinematographie des Schluckaktes sind zu einem Film zusammengestellt.

Auf den *Einzelaufnahmen* in Ruhe sind die örtlichen Gegebenheiten im Halsbereich nach Laryngektomie dadurch gekennzeichnet, daß das immer leicht zu erkennende Tracheostoma in das Jugulum verlegt ist und Meso- und Hypopharynx die einzigen lufthaltigen Gebilde im Weichteilbereich des Halses sind. Die Tonusverhältnisse dieses in seiner Vorderwand großenteils neuformierten Muskelschlauches entscheiden über die in Ruhestellung vorhandene Luftsäule; der Tonus ist entweder herabgesetzt oder gut ausgeprägt, d. h. die Luftfüllung des genannten Schlauches ist sehr ausgesprochen oder nur gering. Beziehungen zur Zungenbeinresektion sind hierbei nicht nachweisbar. — Für die Konfiguration der Vorderwand des Hypopharynx dagegen ist es von wesentlicher Bedeutung, ob das Zungenbein belassen werden konnte oder entfernt werden mußte. Unter den Laryngektomierten mit noch erhaltenem Zungenbein weisen alle an der oberen Vorderwand des Hypopharynx keinerlei Taschen- und Faltenbildungen auf. Bei den Kehlkopfflosen mit gleichzeitiger Zungenbeinexstirpation dagegen sind sehr verschieden tiefe Ausbuchtungen mit entsprechenden Querfalten in der Gegend der früheren Valliculae glosso-epiglotticae nachweisbar. Sie imitieren oft in Seitenansicht das Aussehen des Kehldeckels, so daß der Eindruck entsteht, er sei gar nicht entfernt worden. — Wenn auch die genannten Taschen und Falten oft schon im Leerbild erkennbar sind, so werden sie doch bei Anwendung von Kontrastbrei noch eindrucksvoller, wie weitere Bilder zeigen. — Die genannten abnormen Taschenbildungen sind aber nicht nur auf die obere Vorderwand des Hypopharynx beschränkt. Es kommen manchmal zur Beobachtung (wie die folgenden Bilder demonstrieren) kleine Vorderwandausbuchtungen vor dem Oesophagusmund, kleine Wandauszichungen seitlich am unteren Hypopharynx (immer auf der Seite des operativen Zuganges zum Kehlkopf; es ist noch darauf hinzuweisen, daß wir in der Heidelberger Klinik im allgemeinen vom seitlichen Längsschnitt nach Seiffert laryngektomiert haben), größere gestielte Divertikel unten seitlich am Hypopharynx dicht über dem Speiseröhrenmund und umschriebene Wandparenen des Hypopharynx mit



breitbasiger divertikelartiger Vorwölbung (auch in diesen Fällen entspricht die Seite der Aussackung der des operativen Zuganges zum Larynx). Schließlich begegnen wir manchmal deutlichen Vorderwandunregelmäßigkeiten des gesamten Hypopharynx entsprechend den Nahtstellen nach Laryngektomie.

Bei der *Röntgenkinematographie* des Schluckaktes wurde aufnahmetechnisch so verfahren, daß einmal in der *Übersichtsaufnahme* die gewöhnliche Methode (d. h. ohne Bildverstärkung) der indirekten Kinematographie auf 35 mm-Film mit 24 Bildern/sec gewählt wurde, wobei es uns auf die gleichzeitige Erfassung des Bewegungsablaufes eines möglichst großen Abschnittes ankam. Darüberhinaus konnten wir uns in den *Ausschnittsaufnahmen* auf ein Bildfeld beschränken, das nicht größer als 13,5 cm im Durchmesser; hier ist die Kinematographie mit Hilfe elektronischer Bildverstärkung vorzuziehen. Sie erlaubt eine Bildzahl von 48 Bildern/sec bei wesentlich längerer Gesamtaufnahmedauer und geringerer Strahlenbelastung. Außerdem ist bei diesem Kleinformat die Bildqualität derjenigen der gewöhnlichen Kinoaufnahme überlegen, was besonders bei Schleimhautdarstellungen von wesentlicher Bedeutung ist. — Auf den Übersichtsaufnahmen werden nennenswerte Schluckstörungen nicht deutlich, die Hypopharynxpassage des Kontrastbreies ist gut, wenn auch der Durchtritt nicht ganz so spritzerartig prompt erfolgt wie bei Gesunden. Die Ausschnittsaufnahmen lassen dennoch gewisse feinere Funktionsbehinderungen erkennen; dazu gehört neben einem länger bestehenbleibenden Wandbeschlag des gesamten Pharynx und einer meist einige Zeit anhaltenden Breidepotbildung vor dem Oesophagusmund vor allem die Behinderung der Kontraktionsfähigkeit der Hypopharynxvorderwand im Gegensatz zur Hinterwand des Hypopharynx. Die Hypopharynxhinterwand liegt in Ruhestellung der Halswirbelsäule dicht an. Im Augenblick der Peristaltik entfernt sie sich infolge der dort nur lockeren Fixierung beträchtlich nach vorn, während die Vorderwand diese Ausschläge gar nicht oder nur gering mitmacht. Dabei hebt sich die Hypopharynxhinterwand nicht in ganzer Ausdehnung gleichzeitig von der Wirbelsäule ab, sondern dieser Vorgang vollzieht sich während des Schluckaktes in ringförmigen Peristaltikwellen. Bei sagittalem Strahlengang ziehen sich die Seitenkonturen entsprechend symmetrisch — oft bis zur Berührung — ein. Der Hypopharynx ist also ein aktiver Mithelfer bei der Nahrungspassage. Für die Sprechleistung von Wichtigkeit ist die Form der Pseudoglottis in Höhe des Oesophagusmundes: gute Sprecher verfügen über eine schmale Pseudoglottis, während die Form der Pseudoglottis bei schlechten Sprechern wesentlich plumper ist.

Der Film zeigt,

1. daß der operativ veränderte obere Speiseweg des Kehlkopflösen durchaus aktiv am Transport der Speisen beteiligt ist und gewöhnlich noch eine gut erhaltene Kontraktionsfähigkeit besitzt, so daß größere Schluckbehinderungen nicht einzutreten pflegen (eine Tatsache, die

- uns klinisch bereits geläufig war, für die der objektive Beweis aber röntgenkinematographisch bisher noch nicht erbracht wurde) und
2. daß die Röntgenkinomatographie für die röntgenologische Funktionsdiagnostik auch in Teilgebieten unseres Faches eine wesentliche Bereicherung bedeutet.

*Dr. Dr. H. Tellenbach:*

*(17. Juli 1956)*

## **Stufen der Entwicklung menschlichen Sehens**

Die Wissenschaft hat bisher vor allem nach den Gesetzmäßigkeiten des Sehens gefragt, nicht nach seinem Wesen und Sinn. Sie ist dabei zu bewundernswerten Feststellungen gelangt. Ihre Funde können indessen nur als Voraussetzungen und Grenzen natürlichen Sehens gelten. Die Betrachtungsweisen des Sehens scheiden sich am Verständnis des Lichtes. Ein Sinn- und Wesensverständnis des Sehens geht aus von der Phänomenalität des Lichtes im Sinne GOETHEs und versteht Sehen als die Möglichkeit, Erscheinendes zu entdecken. Im Zuge menschlicher Entwicklung ist Sehen zunächst ein Empfinden, später ein Wahrnehmen und — in der Vollendung — ein Anschauen. Diesen Daseinsweisen des Sehens eignen spezifische Formen der Räumlichkeit und Zeitlichkeit, auch des Erkennens. Sinn und Wesen menschlichen Sehens beruhen in seinem Lichten-Können.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen des Naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg](#)

Jahr/Year: 1954

Band/Volume: [20\\_2](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Sitzungen der Medizinischen Sektion 1-50](#)