

wartungen mit den jetzt zur Verfügung stehenden Strahlenquellen (Beschleuniger, γ -Strahler wie ^{60}Co oder ^{137}Cs) nicht erfüllt werden können. Gewisse Aussichten bestehen, wenn die technische Strahlenchemie direkt mit der Energiegewinnung durch Kernspaltung gekoppelt wird. (Verwendung der Brennelemente als Strahlenquellen oder Vornahme chemischer Reaktionen in einem Leistungs-Kernreaktor). Die unmittelbare Ausnutzung des Rückstoßes der Spaltfragmente bei der Kernspaltung in einem Leistungs-Kernreaktor bietet die größten Chancen, wenn technische Schwierigkeiten und die Dekontamination der Reaktionsprodukte auf eine wirtschaftlich tragbare Weise gelöst werden können. [VB 302]

Max-Planck-Institut für medizinische Forschung Heidelberg, am 1. Februar 1960

H. GLATZEL, Dortmund: *Nahrungsfett und Herzinfarkt.*

Eine communis opinio besagt: Der Herzinfarkt ist Folge der Coronarsklerose. Die Kennzeichen der Arteriosklerose sind Cholesterin-Einlagerungen in die Gefäßwand und Erhöhung des Blutcholesterins. Durch cholesterin-reiche Ernährung lassen sich beim Tier Cholesterin-Erhöhung und Arteriosklerose mit Cholesterin-Einlagerungen in die Gefäßwand erzeugen; die Fütterungsarteriosklerose kann als Modell der menschlichen Spontanarteriosklerose dienen. Da beim Menschen nicht so sehr cholesterin-reiche als fettreiche Kost den Blutcholesterin-Gehalt erhöht, kann die Entwicklung arteriosklerotischer Prozesse durch fettreiche Ernährung begünstigt werden. Beweis dafür ist auch die statistische Parallelität zwischen Fettverzehr, Blutcholesterin-Gehalt und der Kreislaufsterblichkeit vieler Populationen.

Auf Grund des heutigen Wissens steht demgegenüber fest, daß in der Genese der menschlichen Arteriosklerose die frühesten Veränderungen der Grundsubstanz¹⁾ die tiefen und nicht die subendothelialen Schichten der Intima, die Mucopolysaccharide und Mucoproteide und nicht die Lipide betreffen. Fibrin-Niederschläge bilden sich nur über bereits geschädigten Intimabereichen. Die Fütterungs-, Arteriosklerose²⁾ ist kein Modell der menschlichen Arteriosklerose: 1. beginnt sie in den dem Lumen nächstliegenden Intimaschichten und 2. werden bei diesem Zustand Lipide auch in den Zellen des Reticuloendothels abgelagert. Da der Kliniker weder sichere Aussagen machen kann über Vorhandensein, Lokalisation und Ausdehnung arteriosklerotischer Prozesse noch ihr Vorhandensein auszuschließen vermag, sind Cholesterin-Bestimmungen bei Menschen, die lediglich nach klinischen Gesichtspunkten als Arteriosklerotiker deklariert worden sind, wenig interessant. Ausmaß und Intensität einer Coronarinsuffizienz oder eines Myocardinfarktes stehen in keiner Beziehung zum Ausmaß und zur Intensität der Coronarsklerose. Die Statistik lehrt, daß es eine durchgehende Gleichläufigkeit zwischen Fettverzehr und Coronarsterblichkeit nicht gibt. Langfristige eigene Untersuchungen zeigten, daß bei monatelanger Verabreichung einer an tierischen Fetten extrem reichen Kost das Blutcholesterin beträchtlich ansteigt, dann aber trotz unveränderter Ernährung mit 60 % Fettcalorien wieder absinkt, um etwa drei Monate nach Versuchsbeginn auf dem Ausgangsniveau anzugelangen. Es ist demnach sehr unwahrscheinlich, daß der Blut-Cholesterin-Gehalt durch den Fettgehalt der Nahrung mehr als vorübergehend beeinflusst werden kann. Ob die Senkung eines erhöhten Blut-Cholesterins in jedem Fall ein therapeutisch erstrebenswertes Ziel ist, steht dahin. In der Genese des Herzinfarktes spielt nach alledem das Nahrungsfett offenbar keine Rolle. Die Wurzeln des Herzinfarktes liegen in anderen Bereichen. Von entscheidender Bedeutung scheinen emotionale Erlebnisse bestimmter Art zu sein, die vielleicht via Nebennierenrinde wirksam werden.

am 8. Februar 1960

H. PAULY, Frankfurt/M.: *Strahlenempfindlichkeit und Mechanismus der adaptiven Enzym-Bildung.*

Vortr. schilderte die Einwirkung von Röntgenstrahlen, ultravioletem Licht und chemischen Inhibitoren auf die Induktion der Lysin-decarboxylase in *Bacterium cadaveris*. Versuche im Max-Planck-Institut für Biophysik in Frankfurt/M. ergaben:

1. Der Induktionsvorgang ist charakterisiert durch Größen: a) die Geschwindigkeit, mit der die Enzymaktivität zunimmt und b) die endgültig erreichte Aktivität.
2. Der Induktionsvorgang wird durch Röntgenstrahlen gehemmt. Die Halbwertsdosis der exponentiellen Dosis-effekt-Kurve

¹⁾ Unter „Grundsubstanz“ versteht der medizinische Morphologe die Gesamtheit jener extrazellulären Substanzen des Bindegewebes, die man morphologisch als außerhalb der fibrösen Elemente liegend feststellen kann. Chemisch ist die Grundsubstanz heute noch nicht definiert. Auf keinen Fall ist sie, wie man früher annahm, ein homogenes Gel.

von 50 000 r läßt auf Grund treffer-theoretischer Überlegungen vermuten, daß dem Induktionsvorgang ein u. U. sehr komplexer Mechanismus zugrunde liegt, der in seiner auch räumlich komplexen Ausdehnung einem Molekulargewicht zwischen 10 und 100 Millionen entsprechen würde.

3. Das durch Bestrahlung mit leistungsfähigen Monochromatoren erzielte UV-Inaktivierungsspektrum war mit dem Absorptionsspektrum der Nucleinsäuren identisch. Demnach sind die Nucleinsäuren zumindestens ein wesentlicher Bestandteil des Induktionsmechanismus.

4. α -Dinitrophenol und Natriumazid hemmen die Induktion schon in geringen Konzentrationen. [VB 305]

am 22. Februar 1960

MARIA SZÉKELY, Budapest: *Ergebnisse und Probleme der Eiweißsynthese.*

Die Untersuchungen über die Beteiligung der Zellbestandteile an der Eiweißsynthese führten in den letzten Jahren zur Anerkennung einer wichtigen Rolle auch der Mitochondrienfraktion. Es wurde in mehreren Arbeiten bewiesen, daß auch diese Partikel fähig sind, markierte Aminosäuren in ihr Eiweiß einzubauen¹⁾.

Wir haben in unserer Arbeit den Mechanismus der Markierung der Mitochondrien-Eiweiße untersucht. Als Versuchsmaterial wurde Taubenpankreas verwendet, das Mitochondrien mit speziellen Eigenschaften enthält. Diese Partikel werden in Gewebeschnitten stark und mit großer Geschwindigkeit markiert²⁾ und parallel zur ungewöhnlich aktiven Inkorporation zeigen sie auch einen ungewöhnlich hohen Ribonucleinsäure-Gehalt³⁾. Wir konnten auch ein Ribonucleoprotein-Präparat sowohl aus den Mitochondrien wie aus den Mikrosomen des Pankreas herstellen⁴⁾. Eine Analogie besteht aber nur in der chemischen Zusammensetzung beider Partikel, in der Synthese der Eiweiße der Mitochondrien und Mikrosomen machen sich keine analogen Mechanismen geltend. In Inkorporationsversuchen mit Pankreasschnitten konnte — im Gegensatz zu den Ribonucleoproteiden der Mikrosomen — keine hervorragende Markierung der Ribonucleoprotein-Fraktion der Mitochondrien nachgewiesen werden.

Inkorporationsversuche in zellfreien Systemen zeigten, daß die Mitochondrien-Eiweiße nicht durch einen unabhängigen Prozeß, sondern durch Mitwirkung der Mikrosomenfraktion markiert werden. In Anwesenheit des Überstandes und der nötigen Cofaktoren (Mg^{2+} -Ionen, ATP, 3-Phospho-glycerinsäure) wurde nämlich eine schwache aber konsequent nachweisbare Markierung der Mikrosomen-Eiweiße beobachtet, falls diese Partikel allein mit ^{14}C -Aminosäuren inkubiert wurden, wogegen im selben System die Markierung der Mitochondrien-Eiweiße nur in Anwesenheit der Mikrosomenfraktion erzielt werden konnte⁴⁾.

Es wurde angenommen, daß wenigstens ein Teilprozeß der Synthese der Mitochondrien-Eiweiße in der Mikrosomenfraktion stattfindet, und das hier synthetisierte Material in die Mitochondrienfraktion übertragen, und dort eventuell in Mitochondrien-Eiweiß umgewandelt wird. Diese Annahme wurde durch Versuche bestätigt, in denen Pankreasschnitte zuerst für kurze Zeit mit ^{14}C -Aminosäuren inkubiert und dann in einem isotop-freien Medium weiter inkubiert wurden. Letztere Inkubation hatte eine Verminderung der Markierung der Mikrosomen-Eiweiße und eine Erhöhung der Markierung der Mitochondrieneiweiße zur Folge, was stark auf einen Transport von den Mikrosomen zu den Mitochondrien hinweist. Die quantitativen Änderungen waren von der Dauer der Vorinkubation abhängig, unter bestimmten Bedingungen war es möglich, eine Zunahme der Markierung der Mitochondrien-Eiweiße auch ohne entsprechende Abnahme der Markierung der Mikrosomen-Eiweiße hervorzurufen. In diesem Falle nahm also die Gesamtmarkierung aller Eiweißstoffe zu, was nur dadurch zu erklären ist, daß aus einem nicht-proteinartigen Intermediärstoff Mitochondrien-Eiweiß entstanden ist. Wird die Zunahme in der Gesamtmarkierung als Maß für die Menge des Zwischenstoffes betrachtet, so kann gefolgert werden, daß relativ viel des Zwischenstoffes in den ersten Minuten der Vorinkubation angehäuft wird, während später die Menge des Intermediärstoffes abnimmt, und dann das markierte Eiweiß der Mikrosomen — direkt oder indirekt — zur Bildung markierten Mitochondrien-Eiweißes aufgebraucht werden muß. [VB 306]

¹⁾ H. M. Bates, V. M. Craddock u. M. V. Simpson, J. Amer. chem. Soc. 80, 1000 [1958]; J. R. McLean, G. L. Cohn, I. K. Brandt u. M. V. Simpson, J. biol. Chemistry 233, 657 [1958]; P. N. Campbell u. O. Greengard, Biochem. J. 71, 148 [1959]; O. Greengard, Biochim. physica Acta 32, 270 [1959].

²⁾ M. T. Szabó u. T. Garzó, Acta Physiol. Hung. 12, 303 [1957].

³⁾ M. Székely, Acta Physiol. Hung. 14, 301 [1958].

⁴⁾ M. Székely, Acta Physiol. Hung. [1960], im Druck.