

kung mit relativ niedriger Gesamtdosis besonders hervorzuheben.

Nach der Mitteilung von KEEFER, BLAKE, MARSHALL, LOCKWOOD und WOOD¹ genesen Patienten mit Pneumokokken-Pneumonien häufig nach Injektion von 100 000 Einheiten innerhalb 3 Tagen; um einen maximalen Effekt zu erzielen, mußten 60 000 bis 100 000 Einheiten täglich während 4—7 Tagen injiziert werden.

Wenn wir durch Inhalation von 100 000 Einheiten einen prompten Effekt sogar innerhalb weniger Stunden erreichen, so muß angenommen werden, daß diese Applikationsweise einen besonders hohen Nutzeffekt aufweist. Diese Annahme ist umso berechtigter, weil ein großer Teil des Penicillins offenbar wieder mit der Ausatemungsluft den Körper verläßt. Entweder wird bei dieser Zufuhrmethode die Blutkonzentration besonders hoch und konstant erhalten, oder die inhalierte Penicillinmenge erreicht die pathogenen Mikroben in der erkrankten Lunge direkt in bakteriostatisch hoch wirksamer Konzentration (Lymphstrom). Für Affektionen der Luftwege und Lungen würde die Inhalation einer lokalen Applikation entsprechen.

H. STAUB

Medizinische Universitätsklinik, Basel, den 7. Mai 1945.

¹ J. amer. med. Assoc. (28. Aug. 1943).

La toxémie traumatique

Le syndrome post-traumatique se déclenche après une attrition tissulaire accidentelle (blessure de guerre) ou dirigée (intervention chirurgicale); il conduit parfois à l'état de shock plus ou moins rapidement mortel. Les faits cliniques et les recherches expérimentales nous ont appris que le processus pathogénique fondamental du shock traumatique est un déséquilibre circulatoire entre la masse sanguine circulante et la capacité des vaisseaux, par vasodilatation périphérique et exémie plasmatique.

Les facteurs étiologiques sont nombreux, mais au premier plan on doit placer la composante nerveuse — chaque coup de bistouri sectionne d'innombrables filets sympathiques — et la composante chimique: en effet, toute agression tissulaire détermine la dévitalisation de cellules dont l'autolyse mettra en liberté des produits à haut potentiel vasodilatateur.

Parmi les substances vasculaires actives issues de la désagrégation des noyaux cellulaires et capables de participer à la genèse des troubles circulatoires post-traumatiques, nous avons spécialement envisagé les dérivés de l'adénosine, et notamment le triphosphate d'adénosine. Voici quelles furent nos expériences:

Sous narcose au Narconumal nous avons produit une attrition tissulaire chez des lapins en martelant leurs membres postérieurs à l'aide d'un marteau de caoutchouc durci (150 à 500 coups de marteau en moyenne). Préalablement nous avions interrompu la circulation veineuse de retour par la pose d'un garrot à la racine des cuisses. Ainsi les produits éventuellement libérés par les cellules dévitalisées pouvaient s'amonceler puis, lors de la levée des garrots, ils feraient irruption dans le torrent sanguin.

En outre les deux carotides sont préparées. L'une servira à l'enregistrement de la tension artérielle, l'autre aux prélèvements successifs d'échantillons de sang pour les recherches chimiques, avant et après le rétablissement de la circulation veineuse.

Nous avons observé lors de l'enlèvement des liens une chute immédiate de la tension artérielle qui, partant de 60 à 80 mm Hg, s'effondre à 20 mm Hg en l'espace de quelques secondes et se maintient à ce niveau jusqu'à la mort de l'animal qui survient quelques minutes à $\frac{3}{4}$ d'heure plus tard.

Alors que le plasma sanguin prélevé avant le rétablissement de la circulation veineuse de retour ne modifie pas dans la règle l'activité du cœur de grenouille préparé selon la méthode de STRAUB, celui recueilli aussitôt après la levée des garrots détermine une profonde modification de l'amplitude des contractions systoliques, et le tracé enregistré est absolument comparable à celui que l'on obtient en faisant agir une solution de triphosphate d'adénosine.

De plus, le test biologique employé a permis de reconnaître, associée au triphosphate d'adénosine, la présence d'acétylcholine. Et ce fut particulièrement le cas lorsque le shock était d'emblée intense et qu'il entraînait rapidement la mort de l'animal.

Les dosages chimiques, de même que le test biologique, ont révélé en outre une forte augmentation de la teneur du plasma en ions potassium.

Ces données prouvent que le triphosphate d'adénosine, l'acétylcholine et les ions potassiques font irruption dans le sang circulant dès que l'on rétablit l'écoulement du sang veineux de la région contuse et ischémisée vers le reste de l'organisme, et l'apparition de ces corps vasculaires actifs est contemporaine de celle du shock et de la chute de la pression sanguine. Il est probable que d'autres substances interviennent, mais nos recherches n'ont pas pu les déceler ni les identifier.

H. DUBOIS-FERRIÈRE

Pharmakologisches Institut der Universität Zürich, le 14 mai 1945.

Trehalase in Tuberkelbazillen

Trehalose findet sich in verschiedenen Pilzarten. In den acetonlöslichen Fetten von Tuberkelbazillen und anderen säurefesten Bakterien tritt dieses Disaccharid an die Stelle von Glycerin¹. Dieser Befund ist umso bemerkenswerter, als Glycerin bei der Kultur der Tuberkelbazillen im synthetischen Nährmedium zu den besten Kohlenstoffquellen gehört², während Trehalose nach unseren Befunden das Bakterienwachstum nur in wesentlich geringerem Umfange zu gewährleisten vermag. Der Stoffwechsel der Trehalose (ihr Aufbau und Abbau) in den Tuberkelbazillen verdient darum ein besonderes Interesse.

Wir haben zunächst untersucht, ob Tuberkelbazillen eine Trehalose spaltende Carbohydase (Trehalase) enthalten. Die Versuche wurden vorwiegend mit wässrigen Extrakten aus jungen Kulturen eines pathogenen bovinen Stammes durchgeführt, die in etwas modifizierter LOCKEMANN-Nährlösung gezüchtet worden waren. Die gewaschene Bakterienmasse (entsprechend 0,5—1 g Trockengewicht) wurde zerrieben und mit 20 cm³ eiskaltem Wasser mehrere Stunden extrahiert. Die nach wiederholtem Zentrifugieren bei hoher Umdrehung gewonnenen Extrakte waren opaleszent und enthielten nur noch ganz spärliche Zelltrümmer. Der zeitliche Ver-

¹ R. J. ANDERSON und M. S. NEWMAN: J. biol. Chem. 101, 499 (1933); siehe ferner R. J. ANDERSON: Fortschr. d. Chemie organ. Naturstoffe 3, 145 (1939).

² Vgl. H. BLOCH: Schweiz. Zeitschr. Pathol. Bakter. 7, 589 (1944).