

Abb. 3. Dekompensierte Trikuspidalinsuffizienz, kombiniertes Mitralvitium. Pfeile: Extremitäten-Kreislaufzeiten.

zelen Kammer beträgt demnach normalerweise 5–10 % des Gesamtvolumens.

5. Außer den Kreislaufzeiten für einzelne Herzabschnitte sind bei einigermaßen normalen Herzkurven noch andere Zeiten ablesbar: a) die minimale Lungenzeit (normal ca. 4 Sek.), die das Blut auf dem schnellsten Weg zur Durchströmung des kleinen Kreislaufes braucht; b) die Zeit, die von der systolischen Blutwelle für den gleichen Weg gebraucht wird (ca. 6 Sek.) (Abb. 2); c) die Zeit, die das Herz braucht zwischen Einstrom der Salzlösung in den rechten Vorhof und Ausstrom aus dem linken Ventrikel in die Peripherie; diese Zeit ist bei Rückstauung und verkleinertem Minutenvolumen verlängert<sup>1</sup>. Es bleibt mehr radioaktives Blut im Herzen zurück. Die Herzkurve wird verbreitert und flach (Abb. 3). Der Abfall der Kurve von den Ventrikelmaxima ist langsamer, was auch in einer Vergrößerung der Gesamtfläche zwischen Nullwert und Kurve zum Ausdruck kommt. Eine direkte Beziehung zwischen Herzkurve und Schlagvolumen ist daher möglich.

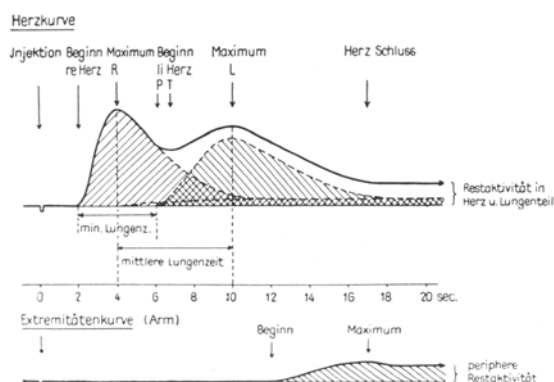


Abb. 2. Schematisierte Herz- und Extremitätenkurven. R: Rechtsgipfel, L Linksgipfel, P Beginn des Einstroms in das linke Herz, Lungenzeit (Pulmo), T Minimum, Übergangspunkt (Transition point<sup>1</sup>).

6. Die Extremitätenkurve zeigt beim ersten Durchfließen des Na<sup>24</sup>Cl einen Anstieg bis zu einem Maximum, entsprechend der ersten vom Herzen her kommenden markierten Blutwelle. Später sinkt die Aktivität auf einen etwas tiefer liegenden Dauerwert. Bei peripheren Kreislaufstörungen<sup>1</sup> ist, außer einer verlängerten Kreislaufzeit, ein geringerer Anstieg der Aktivität zu beobachten, oder er kann ganz fehlen, so daß gegenüber dem Nulleffekt nur etwas vermehrte Impulse registriert werden. Bei vermindertem Herz/Minuten-Volumen kann

die Extremitätenkurve ähnlich wie bei einer peripheren Durchblutungsstörung aussehen (Abb. 3).

P. WASER und W. HUNZINGER

Medizinische Universitätsklinik, Basel, den 26. Oktober 1949.

### Summary

To examine the hemodynamic functions of heart and peripheral circulation a method is described using Na<sup>24</sup>. By means of the change with time of radiation intensity in the heart and distal arteries various data concerning the circulation can be determined:

(1) Blood flow; (2) Blood flow velocity; (3) Circulation time (vessels of the lungs and peripheral vascular system); (4) Venous congestion in various parts of the body; (5) Rest blood in the heart chambers; (6) Cardiac output.

### Der Druck im Schlemmschen Kanal bei Normalen und bei *Glaucoma simplex*

In der Festschrift für Herrn Prof. BRÜCKNER habe ich 1947 auseinandergesetzt wie man durch Messung des Druckes am Austrittspunkt der Kammerwasservenen aus der Sklera den Druck im Schlemmschen Kanal bestimmen kann. Diese Arbeit ist erst jetzt im Druck erschienen<sup>1</sup>.

Indessen hat LINNÉR unabhängig von uns dasselbe gefunden und im Novemberheft der *Experientia*<sup>2</sup> erste Meßresultate für den Druck in den Kammerwasservenen und im Schlemmschen Kanal bei normalen Menschen mitgeteilt. Er fand 14 bzw. 16 mm Hg als Mitteldruck. Diese Werte sind zu hoch. Wir selbst fanden in 3 Reihen 10 mm Hg (50 Fälle<sup>3</sup>), 11,3 mm Hg (50 Fälle<sup>4</sup>), 10 mm Hg (30 Fälle<sup>5</sup>) für den Druck in den Kammerwasservenen der Normalen. Im Schlemmschen Kanal der Normalen fanden wir einen Druck, der höchstens um 1 mm Hg höher ist als in den Kammerwasservenen, wenn man die Druckmessung vornimmt, nachdem das Kammerwassergefäß gerade eine erste größere Seitenvene aufgenommen hat (20 Personen: mittlere Tension  $17,9 \pm 2,67$  [s]; Druck in den Kammerwasservenen  $9,7 \pm 2,2$ , Druck im Schlemmschen Kanal:  $10,8 \pm 2,2$ ). Herr LINNÉR hat dann in dankenswerter Weise mit den Herren RICKENBACH und WERNER<sup>5</sup> seine (Pelotte) und unsere Methode (Federwaage) in unserer Klinik verglichen, und dabei ergab sich, daß bei Ausschaltung von Fehlerquellen die beiden Methoden prak-

<sup>1</sup> H. GOLDMANN, *Ophthalmologica*, 118, 496 (1949).

<sup>2</sup> E. LINNÉR, *Exper.* 5, 451 (1949).

<sup>3</sup> H. GOLDMANN, Doyne Memorial Lecture, Juli 1949.

<sup>4</sup> K. RICKENBACH und H. WERNER, *Schweiz. Ophthalmolog. Ges.*, im Druck, 1949.

<sup>5</sup> E. LINNÉR, K. RICKENBACH und H. WERNER, im Druck.

<sup>1</sup> P. WASER und W. HUNZINGER, *Cardiologia*, im Druck; *Helv. physiol. acta*, im Druck.

tisch gleiche Werte ergeben: ungefähr 11 mm Hg als Druck in den Kammerwasservenien bei einem Augendruck von 16 mm Hg. Die Druckdifferenz, die wir als Abflußdruck bezeichnen, beträgt also beim Normalen 5 mm Hg. Der Wert von 10–11 mm Hg für den Druck in den Kammerwasservenien kann also als weitgehend gesichert gelten.

Wir haben nun an einfachen Glaukomen in 10 Fällen den Druck im Schlemmschen Kanal und in den Kammerwasservenien gemessen. Bei einem durchschnittlichen Augendruck von 41 mm (zwischen 30 und 49) betrug der Druck im Schlemmschen Kanal  $8,6 \pm 2,3$  mm Hg und in den Kammerwasservenien  $7,6 \pm 1,1$  mm Hg. Der mittlere Abflußdruck betrug also 33 mm Hg, wovon 32,5 mm Hg auf den Übergang von Vorderkammer in den Schlemmschen Kanal und 1 mm auf den Übergang vom Schlemmschen Kanal in die Kammerwasservenien der Bulbusoberfläche entfallen. Daraus folgt, daß zumindest in einer Großzahl von Fällen von einfachem Glaukom die Widerstandserhöhung gegenüber der Norm zwischen Vorderkammer und Schlemmschem Kanal liegt, wie ich das schon früher<sup>1</sup> aus den Strömungsphänomenen in den Kammerwasservenien geschlossen hatte.

Bisher konnte ich eine Widerstandserhöhung zwischen Schlemmschem Kanal und episkleralen Kammerwasservenien nicht finden.

HANS GOLDMANN

Universitätsaugenklinik Bern, den 9. Dezember 1949.

#### Summary

The pressure in aqueous veins of normal human beings is 10–11 mm Hg.

The pressure in the canal of Schlemm is slightly higher: 11 mm. In 10 cases of primary simple glaucoma both pressures were slightly lower: 7,6 mm in aqueous veins, 8,6 in the canal of Schlemm. The mean of the ocular tension in these cases was 41 mm. In the normal cases it was 18 mm.

<sup>1</sup> H. GOLDMANN, *Ophthalmologica*, 116, 195 (1948).

### Leberfunktionsprüfung mit Histidin

Es wurde untersucht, ob sich die intravenöse Belastung des Organismus mit *l*-Histidin zur funktionellen Prüfung des Lebereiweißstoffwechsels des Menschen eignet. Dabei war der Gedanke begleitend, daß die

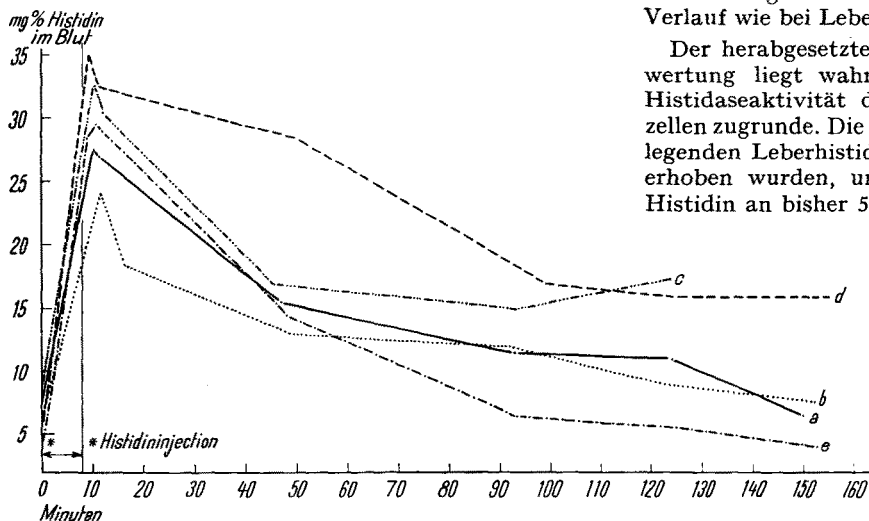


Abb. 2.

Leber der Wirbeltiere, abweichend von den Verhältnissen bei den übrigen Aminosäuren, über ein organspezifisches Enzym, die Histidase, verfügt, welches unter Öffnung des Imidazolringes *l*-Histidin spaltet (EDLBACHER und KRAUS<sup>1</sup>, EDLBACHER, BAUR und KÖBNER<sup>2</sup>).

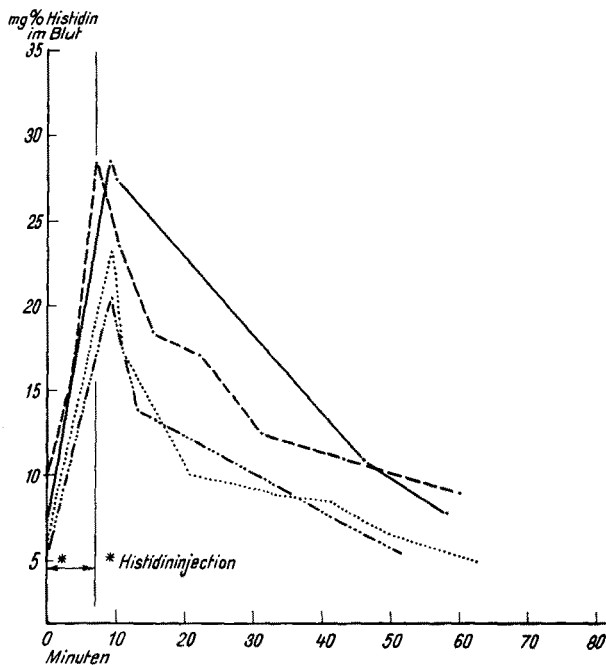


Abb. 1.

**Methode.** Den Versuchspersonen wurden innert 8 Minuten 5 g *l*-Histidin<sup>3</sup> in 10%iger Lösung mit gleichmäßiger Geschwindigkeit intravenös injiziert. Die Bestimmung des Histidins erfolgte fortlaufend in 0,1 cm<sup>3</sup> Kapillarblut aus der Fingerkuppe (modifizierte Methode nach EDLBACHER, BAUR, STAEHELIN und ZELLER<sup>4</sup>: Diazotierung des Histidins mit *p*-Monochloranilin).

Abb. 1 zeigt eine Reihe von *Resultaten* bei Versuchspersonen ohne primäre Leberschädigung. In Abb. 2 ist der Verlauf der Bluthistidinkonzentration bei 5 Patienten mit Leberparenchymschädigung verschiedenen Grades dargestellt (*a-c* Hepatitis epidemica, *d* subakute Leberdystrophie, *e* Zirrhose). Er ist gekennzeichnet durch protrahierte Histidinämie, welche die Norm um das 2–4fache überschreitet. Bei akutem Obstruktionsikterus zeigt die Bluthistidinkonzentration denselben Verlauf wie bei Lebergesunden.

Der herabgesetzten bzw. verlangsamten Histidinverwertung liegt wahrscheinlich eine Verminderung der Histidaseaktivität der geschädigten Leberparenchymzellen zugrunde. Die ausführliche Darstellung von grundlegenden Leberhistidasebefunden, welche bei Autopsien erhoben wurden, und der Belastungsversuche mit *l*-Histidin an bisher 50 Versuchspersonen erfolgt später.

<sup>1</sup> S. EDLBACHER und J. KRAUS, *Z. physiol. Chem.* 191, 225 (1930); 195, 267 (1931); 224, 261 (1934).

<sup>2</sup> S. EDLBACHER, H. BAUR und G. KÖBNER, *ib.* 259, 171 (1939).

<sup>3</sup> Wir danken der Firma Hoffmann-LaRoche für das überlassene *l*-Histidin-HCl und für die Herstellung von sterilen Ampullen mit 10%iger, neutralisierter Injektionslösung.

<sup>4</sup> S. EDLBACHER, H. BAUR, H. R. STAEHELIN und A. ZELLER, *ib.* 270, 158 (1941).