scheinlich, daß es sich bei der Struma neonatorum auch um eine Hyperthyreose handeln kann. (Neuerdings mehren sich auch die Meldungen aus den Alpenländern, daß durch die minimalen Joddosen, wie sie bei der Kropfprophylaxe in Anwendung kommen, Basedow entstanden ist, was gegen die Jodmangeltheorie und für eine schon vorher vorhandene Hyperthyreose in diesen Fällen spricht.) Dafür, daß es sich auch bei der Struma congenita nicht um eine einheitliche Krankheit handelt, spricht auch der verschiedene histologische Bau. So unterscheidet man z. B. die vasculösen Strumen von den besonders gefürchteten fibrösen, bei denen es sich um eine feste Einbettung der Trachea in sehr derbes fibröses Gewebe und dabei auch um retrosternale Strumen handelt. Bei Neugeborenen dürfte nun eine Unterscheidung der Krankheitsursachen sehr schwer fallen. Durch Grundumsatzbestimmungen könnte man aber vielleicht die Diagnose sichern. Wenn auch diese Untersuchungen in solchen Fällen mit besonders großen Schwierigkeiten verbunden sind, müßte man sie doch gegebenenfalls heranziehen. Bei einer deutlichen Unterbilanz des Grundumsatzes wäre man dann ebenso zu einer Jod- bzw. Thyreoidintherapie berechtigt, wie wir auch die letztere bei anderen Hypothyreosen im Säuglingsalter anwenden, z. B. bei dem Myxödem. Ergibt die Untersuchung einen erhöhten Grundumsatz, müßte man auf eine Hyperthyreose schließen, bei der von einer Jodtherapie abzusehen wäre. Es käme dann nur noch die nicht ungefährliche Operation in Frage.

Daß man bis vor wenigen Jahren noch die Struma der Erwachsenen mit massiven Joddosen behandelt hat, habe ich schon in meiner ersten Mitteilung erwähnt, ebenso daß man diese wegen der zutage getretenen Nachteile (bei Hyperthyreosen) ständig verkleinert hat und schließlich auf wenigen Milligrammen als Gesamtdosis angelangt ist, ferner, daß es aber auch zahlreiche Fälle gibt, die sich gegen diese Mikrojoddosen völlig refraktär erweisen.

Gerade an dieser Tatsache darf man nicht achtlos vorbeigehen. So wird es auch unter den angeborenen Strumen Fälle geben, die äußerst jodempfindlich sind, und andere, die geringe Bruchteile von Milligrammen nicht nur gut vertragen, sondern auch geheilt werden. Ferner ist es aber auch nicht ausgeschlossen, daß in manchen Fällen einmalige Dosen von 0,01 mg unwirksam sind, und zwar gerade in der Zeit höchster Lebensgefahr. Nach SCHWENKENBECHER gibt es bei der Strumabehandlung mit Jod kein Schema!

Man soll also die Jodtherapie der Struma congenita bei höchster Erstickungsgefahr (nur um solche Fälle kann es sich hier handeln) nicht ohne weiteres über Bord werfen, zumal diese doch oft von Nutzen gewesen sein dürfte, wie u. a. aus den eigenen Angaben HAMBURGERS hervorgeht.

Jedenfalls hat HAMBURGER mir einen schweren Fehler und außerdem einen schweren Irrtum vorgeworfen, dabei aber nicht erwähnt, daß er auf Grund seiner Erfahrungen in einer Anzahl von Fällen seiner Zeit selber diese Therapie und sogar noch viel höhere Joddosen empfohlen und die Struma congenita mit günstigem Erfolg damit behandelt hat. Seine Behauptung, daß der Tod die fast unausbleibliche Folge selbst bei sehr kleiner Joddosierung sei, ist durch seine eigenen wiederholten früheren Angaben widerlegt, ferner ist auch bei dem von mir mit Jod behandelten Neugeborenen nicht der Tod, sondern Heilung eingetreten. Wenn sich aber jetzt diese früheren Angaben HAMBURGERS, auf die sich die meinigen stützten, als irreführend herausgestellt haben sollten, so habe ich nicht den geringsten Grund, dieselben zu verteidigen. Möglicherweise gelingt es aber auf dem oben angedeuteten Weg, auch bei solchen schwer gefährdeten Neugeborenen eine Hyperthyreose auszuschließen und somit der vielleicht größten Gefahr der Jodtherapie zu begegnen.

Literatur: ¹ Münch. med. Wschr. 1924, Nr 52. — ² Münch. med. Wschr. 1922, Nr 22.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DAS BLUTBILD IN VERDÜNNTER LUFT UND SEINE BEEINFLUSSUNG DURCH DIE ERNÄHRUNG*).

Von

F. ASZTALOS, H. ELIAS und H. KAUNITZ.

Eine Reihe von Beobachtungen scheint auf Ähnlichkeiten in der Auswirkung des O₂-Mangels bei Kreislaufstörungen wie bei Unterdruck hinzuweisen.

In den Untersuchungen, über die hier nur im Auszug berichtet werden soll, wurden die Veränderungen des roten und des weißen Blutbildes an Kaninchen, die bis 4 Tage unter Unterdruck (etwa 6000 m entsprechend) gehalten wurden, genau studiert. Dabei wurde die Ernährung variiert.

Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt, wie ja schon lange bekannt war, und zwar um so stärker, je niedriger der Ausgangswert ist. Sie steigt weniger, wenn Dextrose zugefüttert wird. Der Hämoglobingehalt im Kubikmillimeter steigt meist an, der Färbeindex sinkt fast immer ab; je niedriger der Ausgangswert des Färbeindex ist, desto geringer ist seine Senkung durch Luftverdünnung. Diese charakteristische Senkung des Färbeindex wird durch Dextrosefütterung geringer. Die Oberfläche der Erythrocyten, die nach einer zu diesem Zweck modifizierten Methode bestimmt wurde, steigt ganz gewaltig, einerseits durch die bekannte Steigerung der Zahl der Erythrocyten, andererseits durch das Erscheinen von großen roten Zellen im Kreislauf (bis 14 µ). Das Verhältnis des Hämoglobingehaltes zum Oberflächenmaß (H.O.V.), das bei Normaltieren sehr konstant gefunden wird, ist im Unterdruck ausnahmslos herabgesetzt. Das Volumen der Erythrocyten, mit dem Hämatokriten bestimmt, steigt streng parallel zu dem Hämoglobinzuwachs. Das Hämoglobinhaltverhältnis (H.I.V.) ist vor und nach dem Unterdruckversuch konstant. Die Resistenz der roten Blutkörperchen ist nach dem Luftverdünnungsversuch sehr verändert. Im kreisenden Blut erscheinen zahlreiche weniger resistente Erythrocyten annähernd entsprechend dem Zuwachs an roten Blutkörperchen und eine geringere Zahl von über die Norm resistenten Erythrocyten, die in der Zahl ungefähr den im Ausstrichpräparat gezählten Reti-

culocyten entsprechen. Nach analogen Versuchen an milz-exstirpierten Tieren im Unterdruck scheinen die großen und weniger resistenten Erythrocyten zum großen Teil aus dem Milzdepot zu stammen, wo sie ja wohl für die Zerstörung bestimmt waren. Während diese Erythrocyten bei O₂-Mangel sehr bald dem Organismus zur Verfügung gestellt werden (24–48 Stunden), erscheinen die resistenteren Erythrocyten erst nach 72 Stunden, nach Milzexstirpation bereits früher, im kreisenden Blut (vgl. BARCROFT). Die großen Erythrocyten gehören zum großen Teil der ersten Gruppe an.

Wenn Not an Sauerstoff besteht, steht also dem Organismus neben einer Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und damit der Vermehrung des Hämoglobins im Kubikmillimeter, neben der Beschleunigung der Atmung und des Blutumlaufes noch die Beschleunigung des Gasaustausches durch eine besondere Vergrößerung der Erythrocytenoberfläche zur Verfügung (vgl. E. FRANK bei VITEN). Eine Vermehrung des Hämoglobingehaltes im Erythrocyten scheint die Natur — bei dieser Versuchsanordnung wenigstens — zu vermeiden. Das H.I.V. bleibt unter allen Bedingungen gleich.

Wir bereits bekannt war, steigt die Zahl der Leukocyten im Unterdruck bei Kaninchen vorzugsweise durch Vermehrung der Neutrophilen.

Fast alle diese charakteristischen Veränderungen im roten und weißen Blutbild werden durch Kohlehydratfütterung deutlich gehemmt. Wenn man nicht annehmen will, daß die Kohlehydratfütterung, die auch eine Reihe anderer charakteristischer Merkmale des Unterdrucks der Norm nähert (z. B. die Rest-N-Erhöhung, die anodische Übererregbarkeit), an den verschiedensten Angriffspunkten angreift, muß man wohl einen gemeinsamen Angriffspunkt der Kohlehydrate als gemeinsame Ursache oder Zwischenursache für all diese Erscheinungen ansehen. Es spricht manches dafür, diese Störung zunächst in Veränderungen des Eiweißhaushaltes zu suchen*. (Aus der I. Medizinischen Klinik in Wien [Prov. Leiter: Prof. O. Porger].)

* Die ausführliche Mitteilung erscheint in der Z. exper. Med.

* Ausgeführt mit Unterstützung der Ella Sachs-Plotz-Foundation.