NACHTRAG

zu den Arbeiten: „Über Irrtümer bei Auswertung der Sternalpunktion“ von A. v. Domarus und „Zur Kritik der Sternalpunktion“ von H. Helpap in Jg. 1937, S. 557 u. 558 dieser Wochenschrift.

Von

A. VON DOMARUS.

In seiner Monographie über die Sternalpunktion (Verlag Thieme 1937) sagt SCHULTEN: „Bei dem Blut haben wir es mit einer Suspension von Zellen in einer Flüssigkeit zu tun, wobei man mit einer weitgehend gleichmäßigen Mischung rechnen kann; dagegen ist

das Knochenmark ein Gewebe, das örtlich verschieden zusammen gesetzt ist, von dem wir aber immer nur eine oder wenige Stellen untersuchen können. Alle Schlüsse auf die Gesamtheit des Knochenmarks sind daher nur mit größter Vorsicht zu ziehen.“ Diese Formulierung läßt erkennen, daß SCHULTEN zu der Frage der Inhomogenität der zelligen Zusammensetzung des Knochenmarks in seinem Werke kritisch Stellung nimmt und vor übertriebenen Erwartungen in der Bewertung der Sternalpunktion warnt. Es ist daher in der Arbeit von HELPAF, der den gleichen Standpunkt vertritt und die anatomische Bestätigung für diese Auffassung liefert, der auf die Schultensche Monographie bezügliche Passus, nach welchem diese eine Erörterung des genannten Fragenkomplexes vermissen läßt, im obigen Sinne zu berichtigen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ÜBER DEN SCHUTZ DER SCHILDDRÜSE GEGEN DAS THYREOTROPE HORMON DER HYPOPHYSE.

Von

ARNOLD LOESER.

Schutz der Schilddrüse gegen das thyreotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens ist auf zwei Wegen möglich: erstens durch Einschränkung der Hormonproduktion und Hormonabgabe aus der Hypophyse und zweitens durch Sperrung der Schilddrüse gegen die Wirkungen des Hormons. Der Enderfolg ist in beiden Fällen der gleiche: die Anregung der Schilddrüsentätigkeit wird verhindert und die Überschwemmung des Organismus mit Schilddrüseninkret, d. h. die Hyperthyreose, bleibt aus.

Im Versuch sind beide Wege gangbar.

1. Die Einschränkung der Hormonabgabe aus der Hypophyse kann durch organische und anorganische Jodverbindungen erreicht werden. Führt man beispielsweise einem Tier längere Zeit Thyroxin oder Kaliumjodid in geeigneten Mengen zu, dann ist der Gehalt der Hypophyse an thyreotropem Hormon herabgesetzt, und als Zeichen der verminderten Abgabe bietet die Schilddrüse das Bild der Ruhedrüse.

2. Die Sperrung der Schilddrüse gegen das thyreotrope Hormon erfolgt durch körpereigene Stoffe, *antithyreotrope Wirkstoffe*, die bereits im normalen menschlichen und tierischen Blut enthalten sind, und die vermehrt auftreten, wenn der Organismus durch thyreotropes Hormon oder durch Schilddrüseninkret (bzw. Thyroxin) in den Zustand der Hyperthyreose versetzt wird. Dieses vermehrte Auftreten von körpereigenen Schutzstoffen erklärt auch die klinisch und experimentell gemachte Beobachtung, daß die Wirksamkeit des thyreotropen Hormons trotz fortgesetzter Zufuhr nicht nur nicht verstärkt wird, sondern sogar aufhört: der antithyreotrope Wirkstoff macht die Schilddrüse gegen das Hormon *refraktär*.

Der Hemmungsstoff gegen das thyreotrope Hormon ist nicht artspezifisch. Dagegen sind Entstehung und Wirkung hormonspezifisch. Er entsteht nur bei Anwesenheit der Schilddrüse oder bei Gegenwart von Schilddrüsenhormon, und er wirkt ausschließlich gegen das thyreotrope Hormon. Antithyreotoxische Wirkungen, d. h. Wirkungen gegen Schilddrüseninkret oder Thyroxin, besitzt der Schutzstoff nicht. Man kann zwar auch durch Zufuhr von Thyroxin im Organismus Gegenwirkungen erzeugen, die die Wirkungen von thyreotropem Hormon aufheben. Es ist jedoch nicht möglich, mit diesem antithyreotropen Wirkstoff die Wirkungen des Schilddrüsenhormons zu verhindern.

Obwohl die doppelte Sicherung des Organismus bei Hyperthyreosen zu einer *vollständigen* Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes führt, ist der Schutz der Schilddrüse gegen die Wirkungen des thyreotropen Hormons in keinem Falle ein absoluter. Das refraktäre Verhalten der Drüse, das sich sowohl nach Zufuhr von jodhaltigen Substanzen wie auch auf Dauerzufuhr von thyreotropem Hormon bald einstellt, wird nämlich durch progressive Steigerung der Inkretmenge durchbrochen (s. Abb.). Dabei bleiben die

anatomischen und funktionellen Zeichen der Hyperthyreose nicht nur erhalten, sondern steigern sich sogar bis zum *tödlichen Ausgang*. Daraus folgt aber, daß für die Entstehung hyperthyreotischer Dauerzustände zum mindesten zwei Wege möglich sind: erstens eine stetig sich steigernde Anregung der Schilddrüsentätigkeit bei Erhaltenbleiben der normalen Schutzfunktionen des Organismus, und zweitens das Versagen der Schutzfunktionen bei gleichbleibender oder

Abb. 1. Das Verhalten des Stoffwechsels von Meerschweinchen bei progressiv gesteigerter Zufuhr von thyreotropem Hormon. Abszisse: Zeit in Tagen. Ordinate: Sauerstoffverbrauch in ccm pro g Körpergewicht und Stunde. Bei $\blacktriangle$ Beginn der Hormonbehandlung. Anfangsdosis 20, Enddosis 400 MsE. (Meerschweincheneinheiten). $\dagger$ bedeutet Tod der Tiere.

gesteigerter Anregung der Drüsentätigkeit. Die ausführliche Mitteilung der Versuche erfolgt im Arch. f. exper. Path. Ausgeführt mit Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Roche-Fonds). (Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

Literatur siehe LOESER, Arch. exper. Path. 184, 23 (1936); Zbl. inn. Med. 27, 569 (1936).

ZUR KAUSALGENESE DER AGRANULOCYTOSE.

Von

BÉLA EISLER.

Injiziert man einem *normalen* Kaninchen artfremdes Eiweiß, so wird es gegen das Eiweiß (Antigen) allergisch; setzt man mit der Zufuhr des Eiweißes fort oder injiziert es nach einem bestimmten Zeitraum erneut, so erhält man einen Zustand, den man als einen anaphylaktischen zu bezeichnen pflegt. Es ist bekannt, daß in diesem Zustand ein Granulocytenschwund eintritt, der jedoch bereits einige Stunden nach erfolgter Reinjektion durch kompensatorisch-regenerative Tätigkeit des Knochenmarks ausgeglichen wird. Auf diese Erscheinung hat besonders V. SCHILLING hingewiesen. Unsere Versuche gingen von der Fragestellung aus — nachdem wir uns von der Richtigkeit der Voraussetzung, daß es nämlich im Shockzustand einen Granulocytenschwund gibt, vielfach überzeugt hatten — was geschieht, wenn wir die Kompensation durch Knochenmarkstätigkeit bzw. die Normalisierung des Blutbildes im allgemeinen verhindern. Nach unseren nunmehr vorliegenden Ergebnissen läßt sich dies verhältnismäßig leicht erreichen, man braucht nur mit der sog. Antigen-