

venöse Injektion von 0,1–0,2 mg Adrenalin. Wiederholte Bestimmungen von Plasmahistamin nach BARSOUN-GADDUM, Modifikation CODE¹, fortlaufende Messung von Blutdruck und Pulsfrequenz.

Resultate: Ein Teil der Versuchspersonen zeigt während der Adrenalininjektion einen Histaminanstieg im Plasma, der gegen Ende der Injektion oder kurz nach Schluß der Injektion sein Maximum erreicht und rasch wieder zur Norm abfällt (siehe Fig. 1). Die Reaktion ist individuell außerordentlich verschieden; neben Fällen mit Anstieg der Histaminämie um das Mehrfache des Ausgangswertes, sind solche mit sehr

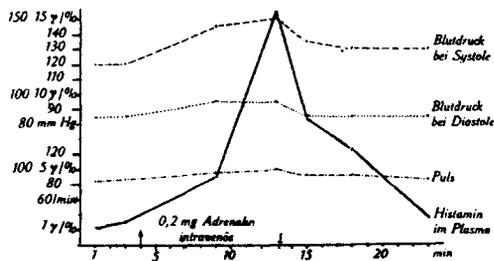


Fig. 1.

geringer oder ohne Histaminerrhöhung vorhanden. Das Maximum der Histaminämie kann mit dem Beginn des Abfalls der Adrenalinhypertonie zeitlich zusammenfallen.

Folgerungen: Adrenalinwirkungen können am Menschen zu einer Histamingegenregulation führen; dieser Effekt tritt nach physiologischen oder therapeutischen Adrenalinosen auf.

Der nachgewiesene gegenregulatorische Effekt bietet eine Erklärungsmöglichkeit für Kollapszustände nach Leitungs- und Infiltrationsanästhesie und läßt ihre Verhütung mit Antihistaminsubstanzen möglich erscheinen. Der individuelle Unterschied im Reaktionsausfall kann klinische Bedeutung haben.

H. STAUB

Medizinische Universitätsklinik, Basel, den 8. Dezember 1945.

Summary

The effects of adrenaline on human subjects can induce a histamine-counter-regulation, which appears after physiological or therapeutical adrenaline-doses.

The proved counter-regulation's effect offers a possibility for explanation of collapse-conditions after nerve block and after subcutaneous infiltration anaesthesia. This suggests the prevention of such incidences by anti-histamine-substances. The individual differences in the course of reaction may have clinical importance.

¹ CODE, J. Physiol. 39, 257 (1937).

Über die Wirkung von *l*-Tyrosin auf die junge Ratte

M. X. SULLIVAN¹ et alii und R. D. LILLY² beschrieben 1932 die Wirkung von oral zugeführtem *l*-Tyrosin auf die weiße Ratte. Bei Tyrosinmengen von 2½–20% des Futters beobachteten sie Schädigungen der Corneae (leukozytäre Infiltrate), exsudative Blepharitiden, Schwellung und Rötung der Extremitäten, degenerative Veränderungen im Parenchym der Leber und der

Niere, Gewichtsabnahmen und Exitus der Tiere nach wenigen Tagen. G. I. MARTIN^{1,2} und W. C. HUEPER und G. I. MARTIN³ erhielten 1943 mit 5 und 10% *l*-Tyrosin die gleichen Resultate; sie erwähnen weiterhin eine blutdrucksteigernde und eine hyperglykämische Wirkung des Tyrosins.

Unsere eigenen Untersuchungen an über 150 Tieren ergaben, daß auch kleine Tyrosinmengen (1–2% des Futters) bei länger dauernder Zufütterung bei weißen Ratten zu einem charakteristischen Krankheitsbilde führen, dessen volle Entfaltung bei großen Tyrosinmengen, wie sie in den früheren Versuchen verwendet wurden, durch den in wenigen Tagen eintretenden Tod der Tiere verhindert wird. Die Schnelligkeit der Entwicklung, der Schweregrad und die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes sind abhängig von der Tyrosindosis und vom Alter des Tieres; sie nehmen mit steigender Tyrosinmenge zu und sind bei gleicher Dosierung bei jungen Tieren größer.

Beobachtet werden eine Verminderung der Gewichtszunahme und eine Verkürzung der Lebensdauer. Neben Konjunktividen verschiedener Grade zeigen sich oberflächliche Defekte und Trübungen der Corneae⁴; trotz fortgesetzter Tyrosinzufuhr erfolgt nach einer dichten Vaskularisierung die Abheilung der Hornhautschädigung bis zur Bildung einer Macula. In einzelnen Fällen schließt sich ein zweiter Trübungsschub an. Flächenhafte symmetrische Haarausfälle verschiedener Lokalisation ohne entzündliche Hautveränderungen, Rötung und Schwellung der Lippen, Verhornungsanomalien im Bereiche der Nägel und der Zehenballen und entzündliche Prozesse an den Endgliedern der Phalangen treten auf. Immer zeigt sich eine Fütterungsalkaptonurie.

Von den zur Aufklärung des Wirkungsmechanismus des Tyrosins unternommenen Versuchen sollen hier folgende mitgeteilt werden:

1. Die Entstehung und der Verlauf der Tyrosinschädigung scheinen nicht durch einen Mangel der Vitamine A, B₂ oder B₆ bedingt zu sein.

2. Thiouracil verlängert die Lebensdauer und verhindert oder verzögert die Entwicklung der pathologischen Erscheinungen an den Augen, dem Fell, den Lippen und den Extremitäten.

3. Thyroxin beschleunigt die Entwicklung der Symptome an den Augen und verkürzt die Lebensdauer noch mehr.

W. SCHWEIZER und E. A. ZELLER

Aktiengesellschaft Aligena, wissenschaftliche Laboratorien, Basel, den 15. Dezember 1945.

Summary

Diets with 1–2 p. ct. *l*-tyrosine produce characteristic symptoms in the white rat (loss of weight, conjunctivitis, transitory cloudiness and vascularization of the cornea, loss of hair, cheilitis, inflammation of the toes and alkaptonuria).

Additional administration of thyroxine accelerates the development of the pathological symptoms of the eyes, while simultaneous application of thiouracil has a preventive or delaying effect on the syndrome mentioned above.

¹ Arch. Biochem. 1, 397 (1943), zit. n. Chem. Abstracts 37, 3138 (1943).

² Arch. Biochem. 1, 435 (1943), zit. n. Chem. Abstracts 37, 3138 (1943).

³ Arch. Path. 35, 685 (1943), zit. n. Chem. Abstracts 37, 6337 (1943).

⁴ Die Spaltlampenuntersuchungen wurden freundlicherweise durch Herrn Dr. R. BRÜCKNER, Universitätsaugenklinik Basel, durchgeführt.

¹ Publ. Health Rep. 47, 75 (1932).

² Publ. Health Rep. 47, 83 (1932).