Zur Frage der experimentellen Milchauslösung.

Von

Dr. Robert T. Frank in New York.

Anlässlich Aschners und Grigorius Mitteilung im dritten Heft des 94. Bandes dieses Archivs erscheint eine Erwiderung von Karl Basch (Band 96, Heft 1, 1912). Ich möchte in dieser Frage auch Stellung nehmen.

Wie Basch richtig bemerkt, haben die genannten Autoren, wie sie ja selbst zugeben, frühere Arbeiten auf diesem Gebiet nur mit einer anderen Spezies, dem Meerschweinchen, wiederholt, haben aber dabei mehr Ausschlag gebende Resultate erzielt. Derselbe Vorwurf trifft wohl mehr oder weniger alle Untersuchungen, die auf diesem Felde, seit Claypon und Starling ihre Experimente veröffentlichten, erschienen sind (Foà, Basch, Biedl und Königstein, Frank und Unger). Bei solch physiologisch-biologischen Fragen kommt es eben oft, um Resultate zu erzielen, gerade auf kleine Unterschiede in der Technik und auf die (oft zufällige) Wahl der richtigen Spezies an.

Wie Biedl und Königstein und später Aschner und Grigoriu habe ich in der Arbeit die gemeinschaftlich mit A. Unger (R. T. Frank und A. Unger, *An experimental study of the causes which produce the growth of the mammary gland. Archives of International Medicine.* June 1911. VII. p. 812) erschien, Baschs Methoden der Kritik unterzogen, und den Einwand gemacht, dass die meisten und besten Resultate an Muttertieren erzielt wurden. Nebenbei bemerkt haben sowohl Basch als auch Aschner und Grigoriu ihre Einspritzungen subkutan gegeben, eine Methode, die schon Starling aus guten Gründen als nicht einwandfrei bezeichnete. Ich habe mich seitdem überzeugt, dass bei der subkutanen Einverleibung die Flüssigkeit, auch in der Nackengegend appliziert, sich auf weite Strecken nach unten und hinten auf die Bauchseite des Versuchstieres (Kaninchen, Meerschweinchen) verbreitet (Tusche-Emulsionen). Einwandfreie Technik verlangt unbedingt peritoneale Einverleibung, da Einspritzungen in den Kreislauf, wegen der darauf folgenden Thrombose, ausgeschlossen sind.

Den stärksten Einwand gegen alle erschienenen Arbeiten habe ich aber in unserer Mitteilung (Frank und Unger) besonders hervorgehoben und möchte ihn nochmals bekräftigen.

Die Milchabsonderung ist das augenfälligste Phänomen bei der Funktion der Brustdrüse. Aber der Milchfluss ist von dem Wachstum und der Ausbildung der alveolaren Komponente der Drüse (obwohl nicht quantitativ) abhängig. Was uns in erster Beziehung angeht ist der

spezifische Reiz, der zur Hyperplasie der verschiedenen Komponenten der Mamma Anlass gibt. Der Milchfluss, wie Aschner und Grigoriu auch wohl hervorheben, ist von Laktagoga zu beeinflussen, und darum, obwohl praktisch von Bedeutung, doch in dieser Beziehung beinahe nebensächlich.

Der Kernpunkt der Frage wurde mir erst klar, nachdem wir in unseren Experimenten fanden, dass weder Claypon und Starlings, noch Foàs Resultate an weissen Ratten erzielt werden konnten, obwohl die Versuchsanweisungen genau befolgt wurden und auch grössere Dosen der entsprechenden Extrakte gebraucht wurden. Darum wiederholten wir die Experimente mit Kaninchen und fanden hier grosse, vom Ausgangsmaterial unabhängige Unterschiede. Erst das weitere Studium normaler Kaninchen warf Licht ins Dunkel und zeigte, dass regelmässige zyklische Variationen in der Kaninchenbrust vorkommen, die auf die Tätigkeit des Ovariums bezogen werden müssen, und wahrscheinlich in näherer Beziehung zum Corpus luteum stehen.

Erst nachdem unsere Versuche beendet waren, erschien die Arbeit Bouin und Ancels, die unsere Ansicht bekräftigte, da auch diese Autoren zeigten, dass normale Kaninchen mit jeder Brunst Hyperplasie der Brustazini durchmachten. Seitdem hat O'Donohue dasselbe für die Brust des *Dasyurus* (ein Marsupiale von New Zealand) in einer rein morphologischen Untersuchung sichergestellt.

Wir kennen längst die makroskopischen Brustveränderungen, die regelmässig bei brünstigen Hündinnen vorkommen (Heape, Kehrler).

Den Einwand, den Halban, ohne sich auf experimentelle Tatsachen zu stützen, seiner Zeit gegen Starlings Untersuchungen machte, lässt sich heute noch teilweise aufrecht erhalten. Die Milchabsonderung ist, wenigstens zum Teil, von der Brunst abhängig, insoweit Sekretion nur eintreten kann, wenn die azinöse Bildung einen bestimmten Grad erreicht hat.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, was wir in unserer zitierten Arbeit mit Reserve darlegten. Die Hyperplasie der Brustdrüse ist von den Ovarien (und hier besonders von dem Corpus luteum) abhängig. Zu besonderen Zeiten (nach der Geburt: Ovarium der Mutter, nicht Plazenta, wie Halban seiner Zeit meinte, in männlichen und weiblichen Kindern; nach Eintritt der Ovulation; und während der Schwangerschaft) ist die Mamma aktiviert und kann dann von vielen, nicht scharf spezifischen Reizen zur Milchabsonderung veranlasst werden. Der Hoden erzeugt möglicherweise dieselbe Aktivierung unter besonderen Umständen (Aschner und Grigoriu).

Experimentell haben alle Forscher bisher nur erlangt, einige der vielen möglichen Galaktogoga, unter diese können wir ungezwungen auch die Plazenta einreihen, zu erproben. Manche sind stärker, manche schwächer; aber Hyperplasie der Brüste experimentell zu erzielen, ist zurzeit nur durch Symbiose erlangt worden, obwohl der Mechanismus, der das Phänomen der Milchabsonderung beherrscht, uns etwas geklärt worden ist. Nur Befunde, die an früh kastrierten Tieren, und unter strengen morphologischen Kautelen erzielt werden, können als ausschlaggebend akzeptiert werden. Unsere eigenen Versuche in dieser Richtung sind negativ ausgefallen.