

können aber nach den Arbeiten von FLEISCH aus dem Physiologischen Institut in Zürich unter einheitlichen Gesichtspunkten erklärt werden. Geringe Konzentrationen bedingen eine Gefäßerweiterung, stärkere Verengung. Bei Sauerstoffmangel stellte FLEISCH am isolierten Froschpräparat regelmäßig eine Gefäßverengung fest. *Besteht infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße die Neigung zu Acidose, so ist damit auch die Möglichkeit zum Auftreten paroxystischer arterieller Gefäßkontraktion gegeben.*

Der rein mechanische Effekt einer Verengung der Splanchnicusgefäße besteht nicht nur in einer Hemmung und Absperrung der arteriellen Blutbahn; die Ligatur einer ganzen Mesenterialarterie führt schon nach der Beobachtung von BAYLISS zu keinerlei Steigerung des Blutdruckes. Es kommt vielmehr zu einem regelrechten *Auspressen des Blutes*. *Der arterielle Druck steigt, weil arterielles Blut vom Abdomen in die übrigen Gefäßgebiete hinübergeschafft wird; aber auch der Druck in der Pfortader zeigt eine Steigerung* (BAYLISS), ein Zeichen dafür, daß auch das Blut aus den venösen Capillaren nach der venösen Seite hin verdrängt wird.

Das Vorkommen der verschiedenartigen *Motilitätsstörungen* bei Angina abdominalis ist nach den genannten Versuchen ebenfalls zu verstehen.

Der isolierte Darm gerät bei Hemmung der Sauerstoffzufuhr zunächst in einen Zustand von vermehrtem Tonus, und erst später läßt der Tonus nach, der Darm geht in das Stadium allgemeiner Lähmung über. Die Angaben der Autoren zeigen, wie der Effekt des Sauerstoffmangels in genannten Versuchen verschieden war, bald sah man die Zeichen der Erregung und dann wieder eine scheinbar primäre Lähmung des Darms. Ischämie ist nicht dasselbe wie Anämie. Im ersteren Fall befinden wir uns relativ lange im Stadium der Erregung, während die Lähmung im zweiten Fall rasch fortgeschreitet.

Bei Angina abdominalis scheint in der Mehrzahl der Fälle eine Neigung zu spastischer Darmkontraktion zu bestehen (vgl. BALINT), in einzelnen Fällen sieht man dann aber das eigenartige Bild des akuten Meteorismus. Analog der toxisch oder nervös bedingten akuten Magendilatation kommt es zu einer akuten Darmatonie. Mechanische Ursachen können dafür keineswegs verantwortlich gemacht werden. Es handelt sich um das zweite Stadium der ischämischen Motilitätsstörung.

Wie weit die Acidose hierbei eine Rolle spielt, läßt sich schwer übersehen. Ebenso wie die Contractur der quergestreiften Muskulatur durch die Anwesenheit saurer Stoffwechselprodukte, Milchsäure und Phosphorsäure bedingt ist, so erfährt der Tonus auch der glatten Darmmuskulatur eine deutliche Verstärkung, sobald der Nährflüssigkeit geringe Säuremengen beigelegt werden. Ein Nachlassen des Tonus wäre unter Umständen ein Hinweis auf übermäßig starke Säuerung.

Das volle Bild der Angina abdominalis mit dem heftigen Schmerz, der akuten Blutdrucksteigerung und dem akut auftretenden Meteorismus bietet der Diagnose keine größere Schwierigkeit. Häufig unklar sind aber die Verhältnisse bei geringgradiger Ischämie des Darms. Die Neigung zu Leibschmerzen muß bei jedem Arteriosklerotiker an die Möglichkeit denken lassen, daß auch Veränderungen der Darmarterien im Spiele sind. Bei Neigung zu Hypertonie, vor allem starken Schwankungen des Blutdruckes, wie man sie gelegentlich schon bei Jugendlichen sieht, ohne Nierenveränderungen, wird die Aufmerksamkeit auf abnorme Zirkulationsverhältnisse im Bereich der Darmgefäße gelenkt. Schließlich mag auch der chronische Meteorismus, wie es schon FEDDERN betont hat, gelegentlich mit einer Sklerosierung der Darmgefäße in Zusammenhang stehen, obschon bei der Mehrzahl der Fälle nervöse Alterationen des Darms und abnorme Verdauungsverhältnisse ausschlaggebend sein dürften.

**Literatur:** BALINT, Tympanismus vagotonicus; Berl. klin. Wochenschr. 18, 424. 1917. — BREUER, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münch. med. Wochenschr. 39, 1604. 1902. — V. BRAAM, Untersuchungen über Peristaltik des Magens und Darmkanals. Pflügers Archiv f. d.

ges. Physiol. 6, 266. 1872. — DECKART, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Grenzgeb. Bd. V, 511. 1900. — BUCH, Enteralgie und Kolik. Boars Arch. 10, 466. 1904. — BAYLISS, The Movements and innervation of the small intestine. Journ. of Physiol. 24, 89. 1899. — ELIAS, Säure als Ursache für Nervenübererregbarkeit usw. Zeitschr. f. exp. Med. 7/1. 1919. — FRIEDMANN, Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien mit intermittierendem Hinken. Berl. klin. Wochenschr. 43, 2028. 1912. — FLEISCH, Experimentelle Untersuchungen über die Kohlensäurewirkung auf die Blutgefäße. Pflügers Arch. 171, 86. 1918. — FLEISCH, Die Wasserstoffionenkonzentration als peripher regulatorisches Agens der Blutversorgung. Zeitschr. f. allg. Physiol. 19, 270. 1921. — HUCHARD, Allgemeine Betrachtungen über Arteriosklerose. Med. Klinik 35, 1318. 1909. — KADER, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion. Diss. Dorpat. 1891. — KREUZFUHS, Über Angina abdominalis. Dtsch. med. Wochenschr. 7, 306. 1910. — LENNANDER, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 10, 38. 1902. — LENNANDER, Über Hofrat Nothnagels zweite Hypothese über Darmkolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 16, 19. 1906. — KAPPIS, Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurgischen Gebiet der Bauchhöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 115, 161. 1919. — L. R. MÜLLER, Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18, 600. 1908. — O. MÜLLER, Zur Funktionsprüfung der Arterien. 38, 1531. 1906. — MAYER, Die Bewegungen des Verdauungsapparates. Hermanns Handb. Bd. V, 399. — NEUSSER, Zur Symptomatologie gastrointestinaler Störungen bei Arteriosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 38, 965. 1902. — MATTHES, Über anämische und hämorrhagische Darminfarkte. Med. Klinik 16, 397. 1906. — MAGNUS, Die Bewegungen des Verdauungskanal. Ergebn. d. Physiol. 7, 27. 1908. — MAGNUS, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. Pflügers Arch. 102, 123. 1904. — NOTHNAGEL, Zur Pathogenese der Kolik. Boas Arch. 11, 117. 1905. — ORTNER, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis). Wien. klin. Wochenschr. 44, 1166. 1902. Volkmanns Vortr. 1903, 347. — PAL, Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — PAL, Über permanente Hypertonie. Med. Klinik 35, 1312. 1909. — PERUTZ, Über abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis). Münch. med. Wochenschr. 22, 1075. 1907. — PICK, Kasuist. Beitrag zur Ätiologie usw. der Dysbasia angiosclerotica. Münch. med. Wochenschr. 49, 2677. 1912. — RADONICIC, Beitrag zur Diagnose der Infarcierung des Darms infolge Verschlusses der Art. mes. sup. Med. Klinik 52, 1978. 1908. — ROSSBACH, Zur Sklerose der Abdominalgefäße. Münch. med. Wochenschr. 19, 974. 1909. — RONA und NEUKIRCH, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 148, 273 — 146, 371 — 144 55. 1912. — SPRENGEL, Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiet der Mesenterialgefäße. Arch. f. klin. Chirurg. 67, 587. 1902. — WEILAND, Zur Kenntnis der Entstehung der Darmbewegungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 147, 171. 1912. — WEITZ, Beitrag zur Kenntnis des Bauchortenaneurysmas. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104, 455. 1911. — WILMS, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 16, 609. 1906.

## DER EINFLUSS KOLLOIDAL GELÖSTER METALLE AUF DIE BLUTBEREITENDEN ORGANE, MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES RETICULO-ENDOTHELIALEN SYSTEMS.

Von

Dr. RUDOLF NISSEN.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.  
(Direktor: Prof. Dr. L. ASCHOFF.)

Die Anschauung über den Wirkungsmechanismus von Metallen, die in kolloidaler Lösung dem Körper zugeführt werden, hat mannigfache Wandlungen durchgemacht. Die weitläufige Literatur über das von CREDE zuerst angegebene Kollargol gibt davon ein eindrucksvolles Zeugnis. Entstanden unter den Zeichen der bakteriologischen Ära sollte das parenteral eingeführte Kollargol die bactericiden Eigenschaften besitzen, welche am Silber außerhalb des Körpers erforscht waren. Das beigegebene Schutzkolloid diente lediglich dem Zweck, die Fällung des Metalls durch die Elektrolyte des Blutes zu verhindern.

Mit den Fortschritten der Kolloidchemie, mit den neu-geprägten Begriffsdefinitionen von Reiz- und Proteinkörper-

therapie war Raum für neue Theorien und Arbeitshypothesen gegeben. Die Ansicht von der katalytischen Wirkung des Metalls im Sinne eines gesteigerten Ablaufs fermentativer Prozesse (SCHADE), von seiner Reizwirkung aufs Knochenmark, von der Beschleunigung der Antikörperbildung ließ sich experimentell gut stützen. Das anfangs unbeachtet gebliebene Eiweißschutzkolloid fand bald erhöhte Aufmerksamkeit. Die Lehren der Proteinkörpertherapie und Protoplasmaaktivierung (WEICHARDT) wiesen auf die Bedeutung des als Schutzkolloid dem Metall beigegebenen Eiweißstoffes hin. So kam BÖTTNER zu der Ansicht, daß die Wirkung des Silbers im Kollargol lediglich darin bestehe, durch seine Adsorptionsfähigkeit die fermentative Zerlegung der Eiweißkörperchen des Schutzkolloids hintanzuhalten. Damit käme die Kollargoltherapie einer besonders langwirkenden Proteinkörpertherapie nahe.

Endlich haben SCHADE, VOIGT u. a. noch zur Kritik der Wirkung kolloidaler Metalle den Dispersitätsgrad, „die Feinheit der kolloidalen Zerteilung“ herangezogen.

Die große Anzahl der Erklärungsweisen, von denen nur die bestbegründeten hier angedeutet sind, drängen zur systematischen experimentellen Prüfung. Darüber hinaus ist es von großem praktischen Interesse, etwas Positives über die *Wirkung von Metallen und Schutzkolloiden in kolloidalen Metallösungen* zu erfahren.

Der Versuchsweg zur experimentellen Bearbeitung dieser Frage ist vorgezeichnet.

Da das periphere Blutbild, das bisher von morphologischen Kriterien allein zur Beurteilung der Metall- und Schutzkörperwirkung herangezogen wurde (GRAU u. O'CONNOR, BÖTTNER, DIETRICH), nur dann kritisch vollaufwertbar ist, wenn es durch die histologische Untersuchung der blutbereitenden Organe ergänzt wird, legten wir auf das Studium der Organpathologie besonderen Wert.

An Kaninchenversuchen, auf die an anderer Stelle<sup>1)</sup> ausführlich eingegangen ist, studierten wir die cytologischen und histologischen Veränderungen nach intravenöser Injektion von:

1. verschiedenartigen kolloidalen Metallen (Elektrokollargol, Elektroferrol, kolloidales Eisenarsengemisch) unter gegenseitigem Vergleich ihrer Wirkungen;

2. artfremdes Eiweiß enthaltender Schutzkolloidlösung, die den unter 1. angeführten kolloidalen Metallen beigegeben ist (unter Vergleich ihrer Wirkung mit 1.);

3. Schutzkolloidlösung, die keine Eiweißstoffe (sondern vegetabilisches Gummi) enthält, unter Vergleich mit 2.

Zu 1.: Elektrokollargol HEYDEN (10 fach) ist eine durch elektrische Zerstäubung hergestellte kolloidale Silberlösung, Silbergehalt 0,6%, Elektroferrol HEYDEN ist eine elektrokolloidale Eisenlösung mit einem Eisengehalt von 0,05%<sup>2)</sup>.

Das Gemisch von elektrokolloidalem Eisen und Arsen (HEYDEN Präp. 346) enthält 0,05% Fe und 0,025% As<sup>2)</sup>.

Zu 2. u. 3.: Die genauere chemische Konstitution der Schutzkolloide konnte die Chemische Fabrik von HEYDEN (Radebeul-Dresden), die in dankenswerter Weise die sämtlichen Versuchslösungen zur Verfügung stellte, aus handeltechnischen Gründen nicht näher angeben.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können wir kurz dahin zusammenfassen:

1. Jede intravenöse Injektion von artfremden Eiweißstoffen und kolloidalen Metallösungen, die solche enthalten, führt zu einer Leukopenie des peripheren Blutes, welche nach einigen Stunden einer Hyperleukocytose (vorwiegend polynucleärer, pseudoeosinophiler Natur) Platz macht. Die Leukopenie ist im Sinne GRAEFF's als Verschiebungsleukopenie (die Leukocyten wandern gehäuft in die inneren Organe, speziell in den Lungenkreislauf), die Leukocytose als myelogene Leukocytose zum Zwecke des notwendig gewordenen erhöhten Eiweißabbaues zu deuten.

2. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von *Elektrokollargol* ruft eine dauernde, vorwiegend polynucleäre (pseudoeosinophile) Leukocytose mit allen Zeichen der Reizung des Myeloblastenapparates hervor.

Ein gewichtiger Einfluß der *Silberkomponente* auf diese Reaktion muß zugestanden werden.

3. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von *Elektroferrol-Heyden* ruft neben Hyperleukocytose, an der sich Polynucleäre und Lymphocyten fast gleichmäßig beteiligen, eine geringe Erhöhung der Erythrocytenzahl im strömenden Blut und eine deutliche *Mehrproduktion des Erythroblastenapparates* hervor.

Eine Reizung des Myeloblasten- und lymphatischen Gewebes wird gleichfalls offenbar.

4. Mehrmalige intravenöse Zufuhr einer kolloidalen Metallösung, die neben den Eiweißschutzstoffen koll. *Eisen und Arsen* enthält, ruft eine ganz geringe Lymphocytenvermehrung und geringe Reizung des lymphatischen Apparates hervor. Gleichzeitig ist unter reichlicher Bildung toxischer Thromben in Lunge und Milz, eine *Hemmung der Myelopoeose und Verkümmern des Fettgewebes im Knochenmark mit gallertiger Umwandlung* feststellbar.

Die letztgenannten Erscheinungen werden

a) auf eiweißhydrolyse-begünstigende und capillargefäß-paralysierende,

b) spezifisch-toxische Wirkung des Arsens zurückgeführt.

5. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von *Eiweißschutzstoffen* allein ruft eine ausgesprochene Lymphocytose des strömenden Blutes und exquisite Reizung des lymphoblastischen Gewebes (unter dem Zeichen starker plasmacellulärer Reaktion in Milz, Lymphdrüse und Knochenmark) und Vermehrung (Reizung) der Megakaryocyten im Knochenmark hervor.

Die Proliferationserscheinung des lymphatischen Apparates wird durch Dosierung und chemischen Charakter des Schutzkolloids — im Rahmen der bisherigen Untersuchungsergebnisse über die Frage der Protoplasmaaktivierung — gedeutet.

6. Mehrmalige intravenöse Zufuhr von *Schutzkolloid*, das nicht Eiweißstoffe (sondern *vegetabilisches Gummi*) enthält, ruft deutliche Vermehrung und schnellen Abbau der Megakaryocyten hervor.

Eine merkbare dauernde Veränderung des roten oder weißen Blutbildes ist ebensowenig feststellbar, wie eine Reizung der entsprechenden hämatopoetischen Organe.

Der Wechsel von Leukopenie und Leukocytose kurz nach der Injektion besteht in geringem Maße auch hier.

Von bemerkenswerten Einzelbeobachtungen soll noch erwähnt werden, daß gerade die intravenöse Injektion der verschiedenen kolloidalen Lösungen auf die große Bedeutung des Lungenkreislaufs für die Verarbeitung körperfremder Substanzen aufmerksam macht. Durch die histologischen Bilder werden die Lungen in eindrucksvoller Weise als der Verdauungsort des Blutes charakterisiert. Daneben konnten wir als ein brauchbares Kriterium von akuter Wucherung des myeloblastischen Apparates im Knochenmark an den Fettropfen der Fettzellen eigentümliche Auflösungserscheinungen feststellen. Daß wir nach unseren Erfahrungen mit Elektrokollargol HERZOG und ROSCHERS Auffassung von „Kollargolintoxikationen“ bei 2 mit Salvarsan vorbehandelten Luetikern nicht zu teilen vermögen, mag nur deswegen erwähnt werden, weil die beiden Fälle großes klinisches Interesse beanspruchen.

Den Wert der Elektroferrolinjektion sehen wir in einer funktionellen Bereicherung des vorhandenen Hämoglobins durch das zugeführte kolloidale Eisen (in Anlehnung an SCHADES Lehre von der Katalyse) und — als Folge davon — in einer Steigerung der Oxydasewirkung der Zelle.

Weiterhin gab uns die Erfahrung mit der kolloidalen Eisenarsenlösung Anlaß, an der Richtigkeit der Kützschens Auffassung von der „relativen“ Ungiftigkeit des kolloidalen Arsens zu zweifeln. Sie mag wohl für die Zeit der Injektion bestehen. Aber bei der Art der Ablagerung kolloidaler Metalle im Organismus (im reticulo-endothelialen System) glauben wir, daß die Gefahr einer chronischen Vergiftung durch allmähliche

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 28, H. 1—4.

<sup>2)</sup> Infolge versehentlichen Berichtes der Fabrik wurde in diesem Zusammenhang an anderer Stelle der Eisengehalt des Elektroferrols und kolloidalen Eisenarsengemisches mit 0,5% angegeben.

Oxydation des deponierten Arsens zu  $As_2O_3$  ernst gewertet werden muß.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht schließlich noch die gewaltige plasmacelluläre Reaktion und die Lymphocytose als Folge der Proteinkörperwirkung. Hier drängt sich der Gedanke auf, daß die Lymphocytose die erste Hilfsreserve darstellt, die der Körper zur Eliminierung der Produkte eines die Norm nur wenig überschreitenden Zellzerfalls anbietet, vielleicht auch, daß die in dem Schutzkolloid enthaltenen Eiweißabbau-stufen für die weitere Verarbeitung durch Lymphocyten besonders geeignet sind.

Die Speichervorgänge der eingeführten Metalllösungen in den verschiedenen Abschnitten des reticulo-endothelialen Apparates gaben Veranlassung, auch kurz die Frage nach der Bedeutung desselben für den Speicherungsablauf kolloidaler Substanzen zu prüfen.

Der Begriff des *reticulo-endothelialen Apparates* ist noch nicht endgültig festgelegt. Durch die Arbeiten von GOLDMANN, ASCHOFF, KIYONO, McNEE, LANDAU, SOOPER und LEPEHNE ist die Bedeutung des makrophagen Systems, der Histiocyten, Endothelien und Reticuloendothelien, von neuem zur Diskussion gestellt worden. Aus dem großen Gebiet der histiocytären Elemente haben ASCHOFF und LANDAU die einander verwandten Reticuloendothelien von Milz, Leber, Lymphdrüsen, Knochenmark und Nebenniere als besonderen *reticulo-endothelialen Stoffwechselapparat* herausgehoben, weil gerade diese Zellen bei bestimmten Speicherungen und Stoffwechselstörungen in erster Linie fast gleichmäßig zu erkranken pflegen. Damit soll natürlich kein Gegensatz zwischen ihnen und den übrigen histiocytären Zellen geschaffen sein. Schon KRYONO hat eingehend auf die Verwandtschaft all dieser Zellen hingewiesen und die Bedeutung der Histiocyten des Bindegewebes wie auch der histiocytären Reticuloendothelien für die Bildung gewisser Mononucleärer des Blutes betont. Trotzdem aber bestehen funktionelle Unterschiede der einzelnen Organbezirke des histiocytären und reticulo-endothelialen Apparates.

Auf die klinische Bedeutung der Erforschung solcher Speicherdifferenzen haben erst jüngst wieder EPPINGER und STÖHR<sup>1)</sup> hingewiesen.

Wie weitgehend die Zellen des reticulo-endothelialen Apparates funktionell beeinflußt werden können, haben schon McNEE und LEPEHNE gezeigt. Auch eine eigene Beobachtung (Speicherung mit Elektroferrol und Lithioncarmin) bestätigte — entgegen der Ansicht von LUBARSCH — die Angaben LEPEHNES, daß die Elemente des reticulo-endothelialen Apparates durch kolloidale Substanzen so stark in Anspruch genommen werden können, daß sie anderen kolloidalen Körpern gegenüber, mit denen sie sich normalerweise beladen würden, vollständig versagen.

Der von verschiedener Seite gemachte Einwand, daß die Speicherungsergebnisse des Tierexperiments nicht auf den Menschen übertragbar seien, wird sowohl durch die mikroskopischen Befunde von HERZOG und ROSCHER bei den beiden erwähnten Fällen von „Kollargolintoxikation“ entkräftet, als auch durch eben veröffentlichte histologische Untersuchungen von EPPINGER und STÖHR, die moribunden Patienten Ferrum sacch. in Lösung intravenös injizierten und „in selten schöner Weise auch beim Menschen die Eisenspeicherung in den reticulo-endothelialen Zellelementen von Leber, Milz, Hämolympdrüsen und auch im Knochenmark zur Darstellung bringen“ konnten. Schließlich hatte ich in der Münchener chirurgischen Klinik Gelegenheit, die Organe eines Krebskranken zu untersuchen, der intra vitam aus anderen Gründen Isaminblau intravenös erhalten hatte und in den Zellen des reticulo-endothelialen Systems klare vitale Färbung zeigte. (Ebenso wie bei EPPINGERS Hypernephropatienten blieb hier das Tumorgewebe frei vom Farbstoff.)

Weiterhin konnten wir experimentell Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß die Speicherungsavidität der reticulo-endothelialen Zellen in *verschiedenen* Organen von der dispersen Phase der eingeführten kolloidalen Metalllösung abhängig ist.

Während feinstdisperse Lösungen die Reticulo endothelien von Milz, Leber, Knochenmark und Lymphdrüsen ungefähr gleichmäßig speichern, tritt bei gröber werdender Dispersion die Speicherung der Leber zugunsten einer Pseudospeicherung der Lungen (Verschleppung vollgeladener Leberreticulo-endothelien in den Lungenkreislauf!) etwas zurück, bis endlich bei ganz grobdispenser Lösung (chinesische Tusche) die Verschiebung von der Leber in die Lungen sich noch weiter steigert, während die Reticuloendothelien der Lymphdrüsen leer ausgehen.

Das Studium der histochemischen Eisenreaktion bei dem mit Elektroferrol behandelten Tier und vergleichende experimentelle Untersuchungen über zeitliche Eisenreaktionsänderungen nach Injektion von kolloider Eisenlösung verschiedener Dispersion, nicht kolloidaler Eisenlösung und von Blut ins subcutane Gewebe überzeugten uns endlich von der Richtigkeit der Ansicht M. B. SCHMIDTS, daß bestimmte Alterungsprozesse, die wohl mit Verschiebungen in der kolloidalen Struktur zusammenhängen mögen, die Reaktionsfähigkeit des deponierten Bluteisens bald nach der positiven, bald nach der negativen Seite verändern können.

## ZUR FUNKTIONELLEN SCHILDDRÜSEN-DIAGNOSTIK.

Von

Dr. ALEXANDER HELLWIG

und

Dr. S. M. NEUSCHLOSZ.

Aus dem Pharmakolog. Institut (Geh. Rat Dr. A. ELLINGER) und der Chirurg. Klinik (Prof. Dr. SCHMIEDEN) der Universität Frankfurt a. M.

Noch immer spielt in *deutschen* chirurgischen Kliniken die funktionelle *Schilddrüsendiagnostik* eine sehr bescheidene Rolle. Während die führenden amerikanischen Kliniken wohl kaum eine Schilddrüsenerkrankung operativ angreifen, ohne zuvor den Grundumsatz (basal metabolism) bestimmt zu haben, begnügen wir uns noch mit dem so häufig täuschenden allgemein-klinischen Bild, oder aber mit diagnostischen Methoden, die wohl für einen erhöhten Tonus des vegetativen Nervensystems, nicht aber eindeutig für eine Schilddrüsenstörung sprechen. Denn weder das Kochersche Blutbild noch die Bestimmung der Blutgerinnungszeit, weder die GOETSCHSche Adrenalinprobe noch die Blutzuckerbestimmungsmethoden geben uns einen klaren Überblick über das Maß der Schilddrüsensekretion. Und wir brauchen notwendig eine exakte, unkomplizierte funktionelle Schilddrüsendiagnostik:

1. Zur Erkennung der Frühformen des echten Morbus Basedowii und echter Hyperthyreosen leichteren Grades, zu ihrer Abgrenzung besonders gegenüber den unspezifischen vegetativen Neurosen. Haben doch nach CHVOSTEK  $\frac{3}{4}$  aller sogenannten *Formes frustes* nichts mit Schilddrüsenerkrankung zu tun, so daß also hier die Operation unnötig bzw. schädlich wäre.

2. Zur Aufstellung der Zeit und Art operativen Handelns, also zur Beantwortung der Fragen, ob eine interne Vorbereitung der Operation voranzugehen hat, wieviel Arterien unterbunden, wieviel Schilddrüsenparenchym reduziert werden soll.

PEMBERTON führt in seiner letzten zusammenfassenden Arbeit über die Indikationsstellung zur Basedowoperation in der MAYO-Klinik aus, daß in Fällen, wo der Grundumsatz ganz besonders gesteigert ist, die Schilddrüsenexstirpation nicht nur nicht günstig wirkt, sondern sogar einen deletären Einfluß hat, während sich durch die Ligatur der Schilddrüsenarterien allein, wie sie von WÖLFLE und BILLROTH schon geübt wurde, viel günstigere Erfolge erzielen lassen.

3. Brauchen wir eine funktionelle Schilddrüsendiagnostik zur Beurteilung unseres Operationserfolges, um also Suggestionen auszuschließen.

4. Endlich müßte damit die moderne Problemstellung gelöst werden können: Sind Vollbasedow und Thyreoidismus

<sup>1)</sup> Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31.