

stark, etwa 80 kg schwer. *Lebensgewohnheiten der Pat.* sind so, daß an eine besonders ausgeprägte Mast nicht gedacht werden kann; wir geben sie hier in Kürze nach Angaben der Pat. und Angehörigen wieder: Pat. steht täglich sehr früh auf, arbeitet von 6—8 Uhr in ihrer Meierei, was mit vielem Gehen und Stehen verbunden ist. Tagsüber ist sie im Haushalt beschäftigt, kocht selbst. Nach dem Mittagessen Mittagsschlaf von 1 Stunde. Nachmittags wiederum von 6—8 Uhr in der Meierei beschäftigt. Abends um 10 Uhr ins Bett. Durchschnittlich aß die Pat. Morgens 2—3 Brötchen mit Butter und Aufschnitt, 2 Tassen Kaffee. Mittags 1 Teller Suppe, 2 Stück Fleisch, Kartoffeln, Gemüse, oder Suppe und Mehlspeisen. Nachmittags 2 Tassen Kaffee mit 2 Brötchen oder Kuchen. Abends 4 Schnitten belegtes Brot (Fleisch, Käse, Wurst), 2 Tassen Tee oder 1 Teller Milch mit Fruchtgrütze und 2 bis 3 Schnitten Brot. *Jetzige Beschwerden:* Seit Jahren hat die Pat. im Laufe des Vormittags 3mal Stuhlgang und dann den ganzen Tag nicht mehr. Pat. leidet unter Rückenschmerzen und Atemnot bei anstrengender körperlicher Arbeit, besonders beim Treppensteigen. Sonst fühlt sie sich wohl, die Fettsucht ist ihr nicht besonders lästig. *Befund:* 159 cm große, sehr stark adipöse Frau. Körpergewicht 180 kg. Körpermaße: Oberarm rechts 44 cm, Unterarm rechts 33 cm, Oberarm links 43 cm, Unterarm links 32 cm. Oberschenkel rechts 77 cm, Unterschenkel rechts 49 cm, Oberschenkel links 76 cm, Unterschenkel links 47 cm, Brustumfang (Achselhöhe) 124 cm, Brustumfang (Warzenhöhe) 150 cm, Bauchumfang (Nabelhöhe) 188 cm. Das Fettpolster ist fest und über den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes und des Gesichts, gleichmäßig verteilt. Knöchel und Handgelenke wenig pastös. Hängebauch und Hängebrust. Nabel beim aufrechten Stehen in der Höhe der Spinae iliacae ant. sup. Beweglichkeit gut, Psychisch keine Trägheit. Organe o. B. Plattfüße. Blut: morphologisch und chemisch normal. Grundumsatz —11,4%. Blutjod 10,7%.

Therapie: Diät. 1000 Cal., vorwiegend pflanzliche Ernährung. Schaumbäder. Außer diesen *Prolan* und *Thyroxin*.

Wir fanden als zweckmäßig folgende Dosierung: 4 Tage 3mal 3 mg *Thyroxin* p. os., dann 3 Tage *Prolan*, 300 Ratten-einheiten p. os. — Prolantage ohne Thyroxin. Der *Erfolg dieser Therapie war ganz ausgezeichnet*. Die Patientin nahm an Körpergewicht ab, in 2 Monaten 19 kg, in 6 Monaten 40 kg. Die Regel trat nach 6wöchiger Behandlung wieder ein.

In diesem Falle handelte es sich um eine allgemeine Fettsucht auf hereditär-endokriner Basis, und wir sehen aus dem Verlauf der Krankengeschichte, daß die Patientin in kurzer Zeit nicht nur an Körpergewicht abnahm, sondern daß sie auch ihre Menses wiederbekam. Der Erfolg dauert bis heute an.

2. H. J. 39 Jahre alt, unverheiratet. *Familienanamnese:* keine erbliche Belastung bezüglich der Fettsucht. Mutter sehr nervös. *Eigenanamnese:* Als Kind keine ernsthafte Erkrankung. Mit 30 Jahren Herzklopfen, darum Beobachtung in der Medizinischen Klinik (1922). *Befund:* Geringer Exophthalmus. Schilddrüse leicht vergrößert. Nervosität. Herz o. B. Puls 80. Ekg. R atypisch. Hohe T-Zacke. Organe o. B. Körpergewicht 57 kg. Körpergröße 158 cm. *Diagnose:* Neurasthenie mit vegetativen Stigmata. Die Menses waren zeit lebens schwach, alle 8 Wochen, kurzdauernd, wenig Blutung. 1929 kam die Pat. erneut in klinische Behandlung. Allgemeine Beschwerden nervöser Art. *Aussetzen der Menses* seit dem Frühjahr d. J. Adipositas. *Befund:* pyknisch-kleine Pat. mit allgemeiner Fettleibigkeit. Organe o. B. Hypoplastisches Genitale. Grundumsatz —11%. Körpergewicht 80 kg.

Die Patientin erhielt neben Diät im Juli 1929 30 Ampullen *Menformon-Follikulin* zu je 40 E. *Kein Erfolg*. Geringe Abnahme des Körpergewichts. Im August d. J. *Thyroxin* 3mal 3 mg per os 3 Tage lang, dann 3 Tage 1 Tabl. *Prolan* zu 80 E. per os. Geringe calorische Einschränkung. Diese Therapie wurde mit kleinen Zwischenpausen ambulant bis Mai 1930 fortgesetzt. In diesem Monat erscheinen die Menses wieder, die bis heute unverändert normal andauern. Die Patientin nimmt *Thyroxin* und *Prolan* mit 3—6wöchiger Unterbrechung weiter. Menses normal. Körpergewicht 66 kg. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Patientin verlor nicht nur ihre mehr oder weniger „nervösen“ Beschwerden, sondern ihre Gelenkschmerzen, die sie früher verschiedentlich geäußert und die sie auch erfolgreich behandeln ließ.

In diesem Falle sehen wir, daß die Menses allmählich wiederkehrten, normalhäufig und -stark wurden, daß ferner die Fettleibigkeit auf ein erträgliches Maß zurückging. Die Erfolglosigkeit der *Menformon*-behandlung spricht dafür, daß in

unserem Falle nicht das Erfolgsorgan, sondern die Motorik des Genitalcyclus einer Behandlung bedurfte.

Beide Fälle, denen wir auch andere beifügen können, beweisen uns, daß man mit einer richtig geleiteten Therapie *Heilung bzw. Besserung von endokrin-fettsüchtigen Fällen* erzielen kann, die einer anderen Behandlung trotzen. Die Wirkung auf das Körpergewicht und die wiederkehrenden Menses summieren sich im psychischen Sinne. Jeder, der ähnliche Fälle zu behandeln hat, wird die Erfahrung machen, daß die Zuversicht der Patienten und damit auch unser Ergebnis am günstigsten durch den therapeutischen Erfolg zu beeinflussen sind.

Die Anwendung von Thyroxin-Prolan können wir angesichts unserer Erfolge in der von uns angegebenen Dosierung für amenorrhöisch-fettsüchtige Frauen bestens befürworten. Bei nichtamenorrhöischen Frauen ist Vorsicht am Platze. Normal menstruierenden Frauen Prolan (A + B) zu geben, ist wegen der Gefahr der überstürzten Eireifung bzw. vorzeitigen Luteinisierung überhaupt nur kurze Zeit gestattet. Vorteilhafter wäre in diesen Fällen, nur den die Thyroxinwirkung verstärkenden Faktor anzuwenden, um damit die Möglichkeit einer Cyclusalteration zu vermeiden. Diesbezügliche Untersuchungen sind bei uns in Angriff genommen worden.

Zusammenfassung: 1. Eine richtig geleitete Thyroxin-Prolan-Therapie ist bei amenorrhöisch-fettsüchtigen Frauen von Erfolg, sowohl bezüglich der Fettleibigkeit wie der Wiederkehr der Menses.

2. Unsere Dosierung besteht in getrennter Verabreichung von Thyroxin und Prolan. Wir verwenden mit bestem Erfolg folgende Anordnung: 3—4 Tage *Thyroxin-Schering* per os, 6—9 mg pro die, nötigenfalls mehr; 3 Tage *Prolan* (A + B), 80—300 Einheiten.

ÜBER DIE BEEINFLUSSUNG DER SEKUNDÄREN GESCHLECHTSMERKMALE.

Von

Dr. OTFRIED O. FELLNER, Wien.

Aus dem Universitätsinstitut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien (Suppl.-Vorstand: Prof. Dr. ROTHBERGER).

In einer früheren Arbeit (1916)* habe ich gezeigt, daß auch im Hoden Feminin (Follikulin, Menformon usw.) enthalten ist. Damit wurde erstmalig der Beweis erbracht, daß die Gonade in sekretorischer Hinsicht zwitterig ist. Ich habe damals die Vermutung geäußert, daß auch das Corpus luteum beide Hormone enthält, wie ich es auch seit einiger Zeit für die Placenta annehme. Fußend auf der allgemein herrschenden Lehre von dem Antagonismus der Gonaden und der Hormone meinte ich, daß die geschlechtliche Differenzierung dadurch zustande komme, daß jenes Hormon, welches in geringerem Maße produziert wird, nicht zur Wirkung kommt, sondern ausschließlich das Hormon, welches in stärkerem Maße sezerniert wird. Ich habe aber auch, gestützt auf die Erfahrung, daß sehr oft bei ganz normalen Individuen heterosexuelle Merkmale in Erscheinung treten, der Anschauung Ausdruck gegeben, daß möglicherweise beide Hormone unabhängig voneinander zur Wirkung kommen, daß es eigentlich keine Männchen und keine Weibchen gibt, sondern nur Individuen, die vorwiegend Weibchen oder Männchen sind, daneben aber noch Zeichen der Wirkung des heterosexuellen Hormons aufweisen.

Diese Theorien auf ihre Richtigkeit zu prüfen, war der Zweck nachfolgender Versuche.

Benützt wurden männliche Kaninchen im Gewicht von beiläufig 1000 g, also Tiere, die noch weit von der Geschlechtsreife waren. Diese Tiere haben keinen eigentlichen Penis, sondern nur eine Urethra mit kaum entwickelten Penisknochen. Die Glans fehlt völlig. Während man bei anderen jungen Tieren die Glans vorstülpen kann, gelingt dies beim jungen Kaninchen nicht. Erst zur Zeit der Geschlechtsreife sieht man die Glans allmählich wachsen. Kastriert man frühzeitig ein Kaninchen, so entwickelt sich die

* Gesellschaft der Ärzte, Wien, 28. Januar 1916. Pflügers Arch. 189.

Glans nicht mehr. Ich habe solche Tiere über 1½ Jahr beobachtet. Durch Injektion von Feminin läßt sich die Reifung des Penis weder bei kastrierten noch bei normalen Tieren erzielen. So erhielt ein kastriertes männliches Kaninchen von 1100 g Gewicht durch 9 Wochen täglich 100 ME. Feminin (Oestranin), also im Ganzen 6300 ME. Starkes Wachstum der Mamma. Die Urethra wurde wesentlich größer und breiter, aber zur Ausbildung einer Glans kam es nicht. Es gibt demnach diese Reifungserscheinung am Penis des Kaninchens einen sehr brauchbaren Test für das männliche Hormon ab.

Solchen Tieren wurde nun Vorderlappenhormon injiziert, und zwar Prähormon in der Stärke von 100 ME. täglich. Nach ungefähr 3 Wochen kann man durch Zurückstreichen des Praeputiums eine, wenn auch kleine Glans zum Vorschein bringen. Der Versuch gelingt nicht an kastrierten Tieren. Es geht demnach die Vorderlappenhormonwirkung über den Hoden. Als weitere Folge der Vorderlappenhormoninjektionen beobachtet man, wie wiederholt beschrieben wurde, Degeneration der Epithelien der Samenkanälchen und Hypertrophie der interstitiellen Zellen. Wir können also wohl annehmen, daß es die interstitiellen Zellen sind, welche das Masculin produzieren. Dieses bewirkt die Reifung des Penis. Die Anschauung, daß die interstitiellen Zellen die Quelle des Masculins sind, ist schon vielfach geäußert worden, aber sie wird auch wieder bestritten. Die beschriebenen Versuche bestätigen also die Richtigkeit der Annahme.

STEINACH hat vor kurzem über Versuche berichtet, die er an Weibchen ausführte. Er hat jungen weiblichen Meerschweinchen gleichfalls Vorderlappenhormon injiziert und beobachtete eine Vermännlichung, die darin ihren Ausdruck fand, daß sich die von SAND beschriebenen Stachelorgane entwickelten, die gewöhnlich beim Weibchen nur in den Anlagen vorhanden sind (A. LIPSCHÜTZ).

Nun wissen wir aber, daß das Vorderlappenhormon auch beim Männchen eine starke Hypertrophie der Mamma bewirkt. Diese ist sicherlich auf die Produktion von Feminin aus den hypertrophierten interstitiellen Zellen des Hodens zurückzuführen. In meinen Versuchen kam es also nicht allein zu einer starken Ausschüttung von Masculin, sondern auch zu einer solchen von Feminin, und damit zu einer vorzeitigen Masculinisierung und Feminisierung. Etwas Ähnliches gilt für die Versuche am Weibchen. Auch dort starke Hypertrophie der Mamma, ferner initialgravidus Stadium der Uterusschleimhaut, Schollenstadium, demnach Hyperfeminisierung neben Masculinisierung, also nicht Vermännlichung, wie das Resultat dieser Versuche bezeichnet wurde, sondern Verzwitterung.

Dieses gleichzeitige Auftreten von männlichen und weiblichen sekundären Sexualmerkmalen an demselben Individuum, und zwar in voller Ausbildung, ist mit der Lehre von der antagonistischen Wirkung der Sexualhormone nicht vereinbar. Denn nach dieser Lehre müßte das eine Hormon das Übergewicht bekommen und die Wirkung des anderen Hormons aufheben. Niemals könnten beide Hormone gleichzeitig ihre volle Wirkung entfalten. Das Ergebnis wird auch kein anderes, wenn das eine Hormon in großem Überschuß vorhanden ist. Einem männlichen jugendlichen Kaninchen im Gewicht von 1000 g wurden täglich 100 ME. Vorderlappenhormon und gleichzeitig 100 ME. Feminin injiziert. Das Tier erhielt also Feminin in weitaus größeren Dosen, als Masculin durch das Vorderlappenhormon mobilisiert wurde. Trotzdem war die Ausbildung der Glans bei diesem Tiere nach 3 Wochen nicht geringer als bei den Tieren, die Vorderlappenhormon allein bekommen hatten, demnach unter dem Einfluß von wesentlich geringeren Mengen von Feminin gestanden hatten. Eine stärkere hemmende Wirkung des Feminins auf das Masculin ist demnach nicht wahrzunehmen.

Meine oben mitgeteilten Versuche sind auch in anderer Hinsicht von Interesse. Nach Verabreichung von Vorderlappenhormon gehen die Epithelien der Samenkanälchen zugrunde, während die interstitiellen Zellen hypertrophieren. Gleichzeitig wird Masculin und Feminin in größeren Mengen produziert. Beide Hormone können demnach nur aus den interstitiellen Zellen stammen. Entweder sind die interstitiellen Zellen befähigt, beide Hormone zu sezernieren, oder

es gibt 2 Arten von interstitiellen Zellen, von denen die einen das eine Hormon, die anderen das andere erzeugen, obwohl wir vorläufig die beiden Zellarten histologisch nicht voneinander unterscheiden können.

Es sprechen demnach die Versuchsergebnisse gegen die Richtigkeit der Lehre von dem Antagonismus der Hormone. Es könnte aber immerhin ein Antagonismus der Gonaden bestehen. Um diese Frage zu studieren, wurden nachfolgende Versuche unternommen. Einem 1 Monat alten weiblichen Meerschweinchen wurden Eierstöcke erwachsener Meerschweinchen unter die Rückenhaut implantiert, beispielsweise einem Tier in 10 Tagen 10 Ovarien, darunter einmal 2 Ovarien eines trächtigen Tieres. Man beobachtete Wachstum der Mamma, Dickenzunahme des Uterus, initialgravidus Stadium der Uterusschleimhaut, daneben Ausbildung der Stachelorgane. Also Hyperfeminisierung neben Masculinisierung. Den gleichen Effekt erzielte ich mit Transplantation von Placenten. So wurde einem 1 Monat alten weiblichen Meerschweinchen durch 12 Tage täglich je eine halbe kindliche Placenta von Meerschweinchen, die etwa 14 Tage vor dem Wurf waren, implantiert. Dieses Resultat ist sehr überraschend, weil ja alle Individuen den größten Teil ihres Lebens unter dem Einfluß der Gonaden stehen und dennoch nur ganz geringe Zeichen heterosexueller Wirkung aufweisen. Nur in Ausnahmefällen, die wir als pathologisch ansehen, kommen solche zwitterige Charaktere zum Vorschein. Freilich muß darauf hingewiesen werden, daß mitunter, so auch in der Schwangerschaft, Symptome auftreten, die als Zeichen der Zwitterigkeit aufgefaßt werden können, aber diese heterologen Sexualmerkmale sind zumeist nicht voll ausgebildet.

Wieso kommt es nun, daß normale Individuen, die ständig unter dem Einfluß der Gonaden stehen, doch zumeist keinen ausgesprochenen zwitterigen Charakter aufweisen? Daß die Gonade in situ anders wirkt als die implantierte, ist möglich, aber daß der Unterschied in dieser Wirkung den normalen Zustand bedingt, ist kaum anzunehmen. Denn die männlichen Individuen stehen fast das ganze Leben unter dem Einfluß der Hoden in situ, die relativ viel Feminin enthalten, wie meine seinerzeitigen Versuche erwiesen. Diese Menge müßte genügen, um im Verlaufe der Jahre eine recht starke Entwicklung der Mamma hervorzurufen. Da dies aber nicht der Fall ist, muß die Erklärung eine andere sein.

Vorerst mußte geprüft werden, ob die Verhältnisse beim geschlechtsreifen Tiere nicht anders liegen.

Es wurden daher erwachsenen Meerschweinchen Eierstöcke von gleichfalls erwachsenen Meerschweinchen implantiert. Beispielsweise erhielt ein Tier 40 Eierstöcke, darunter 6 von graviden Tieren, im Verlaufe von 1 Monat implantiert. Die Versuche verliefen negativ. Die Stachelorgane kamen nicht zum Vorschein. Negativ verliefen auch die Versuche, in denen Placenten implantiert wurden. So erhielt ein erwachsenes Meerschweinchen im Verlaufe eines Monats wiederholt je eine halbe Placenta von hoch trächtigen Meerschweinchen, im ganzen 12 Placenten. Die Entwicklung der Stachelorgane blieb aus.

Beim erwachsenen Tier kam es demnach nicht zur Zwitterbildung. Natürlich läßt es sich nicht ausschließen, daß noch größere Mengen wohl imstande wären, die heterosexuellen Veränderungen hervorzurufen. Dafür spricht, daß man, wie ich seinerzeit erstmalig mitgeteilt habe, bei erwachsenen Männchen durch große Dosen Feminin heterosexuelle Symptome hervorrufen kann. Es ist daher wahrscheinlich, daß Implantation von größeren Mengen zum Erfolg geführt hätte. Die Versuche zeigen also, daß die geschlechtsreifen Individuen eine stärkere Resistenz gegenüber dem heterosexuellen Hormon besitzen, die nur durch wesentlich größere Dosen als bei unreifen Tieren überwunden werden können.

Diese größere Resistenz könnte darauf beruhen, daß die entsprechenden Anlagen für die heterosexuelle Entwicklung stark rückgebildet sind, oder daß irgendwo im Organismus ein Hemmungskörper gebildet wird, der beim reifen Tier die Ausbildung der heterosexuellen Eigenschaften hemmt. Dieser Körper ist aber nicht identisch mit dem heterosexuellen Hormon. Auch die Gonade dürfte den Hemmungskörper nicht sezernieren, denn sonst würde bei der Implantation der

Gonade auch dieser Schutzkörper resorbiert werden und die heterosexuellen Merkmale könnten auch beim unreifen Tier nicht auftreten. Die erstere Annahme ist wahrscheinlich nicht zutreffend. Denn wir können auch bei erwachsenen Männchen durch entsprechend große Dosen Feminin heterosexuelle Merkmale hervorrufen (FELLNER) ebenso durch Masculin.

Wir müssen daher annehmen, daß irgendwo außerhalb der Gonade der Hemmungskörper produziert wird.

Es mag auffallen, daß ich bei meinen Versuchen auf diejenigen sekundären Geschlechtsmerkmale, die derzeit am meisten berücksichtigt werden, keinen Bezug genommen habe, nämlich auf die Kammbildung bei Hähnen und auf die Wiederherstellung der Samenblase bei kastrierten Tieren. Diese beiden sekundären Sexualmerkmale scheinen mir nicht spezifisch zu sein. Auch die Hennen haben einen Kamm, und auch dieser wird rückgebildet, wenn die Eierstöcke entfernt werden. Es muß demnach auch das Feminin einen Einfluß auf die Kammbildung haben. Ebenso wächst die Samenblase kastrierter Mäuse nach Injektion von Feminin. Beispielsweise erhielt eine vor 6 Wochen kastrierte Maus vom 18.—27. August je 30 ME. täglich. Die Samenblase war auf 18×2 mm, also ziemlich stark gewachsen. Das Epithel war vielfach hoch zylindrisch. Reichlich Mitosen. Die Erfahrungen lehren also, daß diese Teste für das Masculin wenig geeignet sind. Wir müssen überhaupt zwischen zweierlei sekundären Geschlechtsmerkmalen unterscheiden: solche, die geschlechtsspezifisch sind, und solche, die auf beide Hormone reagieren. Zu den spezifischen gehören der Kehlkopf, die Mamma, die Reifung des Penis (Ausbildung der Glans beim Kaninchen), Ausbildung der Sandschen Stachelorgane. Zu den nichtspezifischen gehören die Kämme der Hähne, der Hennen, die Entwicklung der Samenblase, vielleicht auch die Bartentwicklung. Die nichtspezifischen reagieren zumeist auf ein Hormon stärker als auf das andere.

Die Lehre vom Antagonismus der Gonaden stützt sich auf folgende Annahme: „Der intakte Testikel in situ“, sagt A. LIPSCHÜTZ, „bringt dem ovariellen Transplantat einen Widerstand entgegen, indem er diesem das Wurzelfassen und Überleben erschwert, sei es, daß testikuläre Hormone im Sinne von STEINACH dem Ovarium entgegenarbeiten, sei es, daß im Sinne von SAND eine Konkurrenz um die gleichen, nicht geschlechtsspezifischen Substanzen zwischen Hoden und Ovarium vorliegt.“ Nun zeigt LIPSCHÜTZ in derselben Arbeit, daß, im Gegensatz zu seinen früheren europäischen Versuchen, bei den amerikanischen Meerschweinchen gut transplantierte Ovarien auch beim normalen männlichen Tiere Wurzel faßten und weibliche hormonale Effekte hervorriefen. Hyperfeminisierte männliche Meerschweinchen mit Milchsekretion waren imstande Weibchen zu bespringen. Diese Versuche im Zusammenhang mit den eigenen zeigen, „daß die testikulären Hormone dem Ovar nicht entgegenarbeiten“, wenn man nur auf die sekretorischen Erscheinungen Rücksicht nimmt. Man kann daher in sekretorischer Hinsicht nicht von einem Antagonismus der Gonaden sprechen. Es besteht, wie oben ausgeführt, nur eine gewisse Resistenz des geschlechtsreifen Individuums, wahrscheinlich nicht der Gonade, gegenüber dem heterosexuellen Hormon, das aus der transplantierten Gonade stammt. Auch die Anschauung, daß testikuläre Hormone dem Ovarium entgegenarbeiten, ist nicht zutreffend, wie dies gleichfalls meine Versuche lehren. Stärkere Zufuhr von Feminin ist nicht imstande, die Ausbildung der männlichen Reifungserscheinungen zu hemmen.

Nun gibt es aber eine Gruppe von Versuchsergebnissen, die als Beleg für die Lehre vom dem Antagonismus der Gonaden herangezogen werden könnten, nämlich das Fehlen der Corpora lutea in den Ovarien, die auf Männchen transplantiert wurden, das Zugrundegehen des samenbildenden Gewebes in transplantierten Hoden. Das ist aber kein Widerstand des intakten Testikels gegenüber dem ovariellen Transplantat, sondern eine Schädigung des Ovars durch das Masculin, die sich aber nur auf die Corpora lutea beschränkt, während das übrige sekretorische Gewebe, das gleichfalls weiblich wirkt, intakt bleibt. Ebenso schädigt das Feminin das

samenbildende Gewebe (HERMANN und STEIN, FELNER), während die interstitiellen Zellen nicht nur nicht geschädigt werden, sondern sogar hypertrophieren. Das ist also kein Antagonismus der Gonaden, sondern eine spezifische Eigenschaft der Hormone, gewisse Teile der Gonade zu schädigen, während andere in ihrer Ausbildung sogar gefördert werden.

Die Hormone entfalten demnach ganz unabhängig voneinander ihre Wirkung. Die heterosexuellen Gonaden können nebeneinander bis zu einem gewissen Grad zur Ausbildung kommen. Bei dem geschlechtsreifen Individuum sind die heterosexuellen Geschlechtsmerkmale entweder derart zurückgebildet, daß sie schwer oder gar nicht reagieren, oder es gibt einen Schutzkörper, wahrscheinlich außerhalb der Gonade, welcher das Auftreten der heterosexuellen Merkmale verhindert. Die Lehre vom Antagonismus der Gonaden ist demnach nicht zutreffend und durch die Lehre von der schädigenden Wirkung der Hormone auf gewisse Teile der Gonade zu ersetzen, während die innersekretorische Wirkung erhalten bleibt. Es gibt spezifische sekundäre Geschlechtsmerkmale, die nur auf ein Hormon reagieren, und nichtspezifische, die auf beide Hormone, aber in quantitativ verschiedener Weise, reagieren.

GEHÖRT DIE AKUTE ASEPTISCHE MENINGITIS ZU DEN ENCEPHALITISERKRANKUNGEN?

Von

Privatdozent Dr. HANS KNAUER,

Oberarzt der Universitäts-Kinderklinik Breslau (Direktor: Prof. Dr. STOLTE).

Die Veröffentlichung von Brock¹ gibt uns Veranlassung, schon heute über zwei Beobachtungen zu berichten, die wir im Laufe dieses Sommers machen konnten. Es handelt sich um Fälle akuter aseptischer Meningitis.

Der 1. Pat., ein 1jähr. Knabe, wurde im Mai d. J. in die Klinik eingeliefert. Aus der Anamnese geht hervor, daß sich der Appetit des Kindes ohne nachweisbare Ursache — insbesondere ist ein Schädeltrauma nicht vorausgegangen — seit 3 Wochen auffallend verschlechtert hat. Seit 6 Tagen bestehen Fieber und Apathie. Das Kind soll nachts gellend aufschreien, den Kopf in die Kissen bohren und mit den Zähnen knirschen. In den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes werden Temperaturen über 39° verzeichnet, das klinische Bild ist das einer tuberkulösen Meningitis. Die Lumbalpunktion fördert klaren, unter mäßig erhöhtem Druck stehenden Liquor zutage. Die Eiweißvermehrung beträgt 4 Strich nach NISSL, Zellen $2432/3$ im Kubikmillimeter. Tuberkelbacillen können niemals nachgewiesen werden. Kulturell erweist sich der Liquor als steril. Die Tuberkulinreaktion mit humanem und bovinem Tuberkulin ist bis zu der stärksten Konzentration 1 : 10 negativ. Vom 3. Tage des Klinikaufenthaltes ab auffallende Besserung und Entfieberung. Die Eiweiß- und Zellwerte im Liquor nähern sich von Mal zu Mal mehr der Norm. Das Kind kann bereits nach 20 tägigem Klinikaufenthalt als geheilt entlassen werden. Die mit dem Liquor von 3 verschiedenen Punktionen ausgeführte Cornealimpfung ergab jedesmal ein eindeutig negatives Resultat.

Auch der 2. Pat., ein 10jähr. Knabe, kam im Mai d. J. in die Klinik. Ein Trauma war auch hier nicht verzeichnet. Das klinische Bild war das einer typischen tuberkulösen Meningitis. Der Liquor ist bei hohem Druck klar, der Zell- und Eiweißgehalt erhöht. Im Kulturverfahren erweist sich der Liquor als steril, eine Netzbildung findet nicht statt, auch Tuberkelbacillen können nicht gefunden werden. Die Tuberkulinreaktion fällt bei diesem Pat. positiv aus. An der klinischen Diagnose „tuberkulöse Meningitis“ war kaum zu zweifeln. Am 4. Tage tritt eine schlagartige Besserung ein. Das vorher völlig apathische Kind setzt sich auf, verlangt zu essen und gibt völlig klare Auskunft. Am 9. Tage des Klinikaufenthaltes wird beiderseits eine Stauungspapille mäßigen Grades festgestellt, die im Beginn der Erkrankung nicht vorhanden war. Nach weiteren 14 Tagen ist eine Stauungspapille nicht mehr nachzuweisen. Die Rekonvaleszenz verläuft ungestört, so daß der Pat. nach 4 wöchigem Klinikaufenthalt als geheilt entlassen werden kann. Auch bei diesem Kinde fiel eine zweimalige Übertragung von Liquor auf die scarifizierte Kaninchencornea eindeutig negativ aus. Die rückblickend gestellte Diagnose lautete deshalb: akute aseptische Meningitis.

Bei der Veröffentlichung unserer ersten Arbeit² hatten wir leider noch nicht Gelegenheit gehabt, den Liquor akuter aseptischer Meningitiden im Tierversuch zu prüfen. Das