

41, 884 (1962). — 21. TOMKINS, G.: Enzymatic mechanism of hormone metabolism. I. Oxidation-reduction of the steroid nucleus. *Recent Progr. Hormone Res.* **12**, 125 (1956). — 22. LUTSCHER, J. A., A. P. COHN, C. A. CAMARGO, A. J. DOWDY, and A. M. CALLAGHAN: Aldosterone secretion and metabolism in hyperthyroidism and myxödem. *J. clin. Endocr.* **23**, 873 (1963).

Dr. J. MÖHRING, Prof. Dr. W. SIEGENTHALER,
Dr. P. WEIDMANN
Kantonsspital Zürich, Med. Univ.-Poliklinik
CH-8006 Zürich, Rämistr. 100

Der Glutamin-Gehalt im Serum von Tumorkranken

W. THEIMER

Eingegangen am 4. Oktober 1967

Wachsende Tumoren enthalten kein freies Glutamin oder nur Spuren [1]. Dies dürfte damit zusammenhängen, daß Tumorzellen das Glutamin schnell aufnehmen und abbauen, und zwar in größerem Ausmaß als zur Synthese der Purinnucleotide erforderlich wäre [2]. Die Aktivität der Glutaminsynthetase ist im Tumor verringert, die Purinsynthese erschwert [3]. Über das Schicksal des bei der Glutaminspaltung im Tumor freigesetzten Ammoniaks ist nichts bekannt.

An 28 Carcinomfällen verschiedener Art (keine Leber- oder Nierencarcinome) und 28 gesunden Vergleichspersonen wurde untersucht, ob sich die Glutaminstoffwechselstörung des Tumors im Serumglutamin widerspiegelt. Die Methode war Papierchromatographie mit quantitativer Auswertung am Extinktionsschreiber. Es ergab sich bei den Krebskranken eine mittlere Erhöhung des freien Glutamins im Blutserum um 35%, sowie eine entsprechende Zunahme des relativen Anteils des Glutamins an den freien Aminosäuren des Serums:

Serum-GluNH ₂	mg. %	Mittl. Abw.
Gesunde (n = 28)	2,3	± 0,4
Tumorkranke (n = 28)	3,1	± 0,4
Differenz	0,8	± 0,11
P =	0,01	
<hr/>		
Relativprozente	%	
Gesunde	9,6	± 1,6
Tumorkranke	12,7	± 1,4
Differenz	3,1	± 0,37
P =	0,01	

Der Glutaminverbrauch des Tumors erscheint im Serum überkompensiert. Bei den Krebsfällen steht der Glutaminzunahme meist eine erhebliche Abnahme der Glutaminsäure gegenüber. Glutamin entsteht aus Glutaminsäure durch Aufnahme von Ammoniak. Der Vorgang dient als Glutamin-Nebenweg der Abfuhr des Ammoniaks, die normalerweise hauptsächlich über den Harnstoffcyclus in der Leber erfolgt. Der Glutamin-Nebenweg funktioniert auch außerhalb der Leber. Er ist in geringerem Grade immer vorhanden, wird aber stärker eingeschaltet, wenn die Ammoniakproduktion ungewöhnlich groß ist oder wenn der Harnstoffcyclus pathologisch gestört ist.

Als Quelle einer ungewöhnlichen NH₃-Produktion kämen die Zellzerfallsprodukte des Tumors in Frage; doch wäre dann eine quantitative Beziehung zum Entwicklungsstadium des Tumors zu erwarten, wohl auch eine allgemeine Zunahme der freien Aminosäuren im Serum. Weder das eine noch das andere wurde beobachtet. Da ein größerer Tumor mehr Glutamin verbraucht, würde eine aus der vermehrten Abgabe von Zerfallsprodukten stammende, zusätzliche Glutamin-erzeugung im Serum nicht unbedingt in Erscheinung treten.

Hinsichtlich der Möglichkeit einer Störung des Harnstoffcyclus durch den Tumor scheinen die Leberkrankheiten Cirrhose und Hepatitis eine Analogie zu bieten. Bei diesen Krankheiten wurde eine starke Zunahme des Plasmaglutamins festgestellt [4]. Hier dient der Glutamin-Nebenweg offenkundig als Ersatz für den in seiner Funktion beeinträchtigten Harnstoffcyclus. Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, daß

der Tumor den Stoffwechsel der Leber auf humoralem Wege schädigt [5, 6, 7]. Ob sich diese Störung auch auf den Harnstoffcyclus erstreckt, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen.

Die Arbeit wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft gefördert.

Zusammenfassung. Im Serum Carcinomkranker wurde eine erhebliche Zunahme des freien Glutamins festgestellt. Sie ist teilweise mit der Kompensation der stark erhöhten Aufnahme von Glutamin durch den Tumor in Zusammenhang zu bringen, wirft aber auch die Frage nach der etwaigen Rolle des Ammoniaks im Krebsgeschehen auf, denn Glutaminvermehrung ist ein Anzeichen für das Vorhandensein von Ammoniak, das auf dem normalen Weg über den Harnstoffcyclus nicht ausgeschieden werden kann. Entweder ist der letztere beeinträchtigt oder ist eine zusätzliche Ammoniakproduktion mit dem Tumor verbunden, die nur unter Heranziehung des Glutamin-Nebenwegs bewältigt werden kann.

Summary. Free glutamine was found to be considerably increased in the serum of carcinoma patients. While this may be partly related to the need to compensate for the greatly increased uptake of glutamine by the tumor, the increase also raises the question of the part, if any, played by ammonia in cancerous disease, since an augmentation of glutamine signals the presence of ammonia which cannot be eliminated through the normal channel of the urea cycle. Either the cycle is impaired, or the tumor is associated with an additional production of ammonia which can be dealt with only by recourse to the glutamine shunt.

Literatur. 1. Zusammenfassung bei H. DANNENBERG, Biochemie der Tumoren. In: Lehnartz-Flaschenträger, Handbuch der physiologischen Chemie, Bd. II/2c, S. 423. Heidelberg 1959. — 2. ROBERTS, E., and D. G. SIMONSEN: Free amino acids in animal tissue. In: J. T. HOLDEN (ed.), Amino acid pools, p. 319. New York: Elsevier 1961. — 3. ELASMARI, F. A., and D. M. GREENBERG: Studies on the mechanism of inhibition of tumor growth by the enzyme glutaminase. *Cancer Res.* **26**, 116 (1966). — 4. KNAUFF, H. G., D. SEYBOLD u. B. MILLER: Die freien Plasma-Aminosäuren bei Lebercirrhose und Hepatitis. *Klin. Wschr.* **42**, 326 (1964). — 5. RABES, H.: Untersuchungen zur humoralen Regulation bei regenerativem und malignem Wachstum (Veröffentl. aus der morpholog. Pathologie, H. 73), S. 42, 62. Stuttgart 1967. — 6. WRBA, H., u. H. RABES: Zur Bedeutung der Hemmwirkung von Blutserum tumortragender Tiere auf Organkulturen. *Klin. Wschr.* **39**, 311 (1961). — 7. WRBA, H., H. RABES, K. F. MERKER u. A. GEIPEL: Zur Frage der Hemmwirkung von Blutserum tumortragender Individuen. *Dtsch. med. Forsch.* **1**, 90 (1963).

Dr. W. THEIMER

Pathologisches Institut der Universität
8 München 15, Thalkirchner Straße 36

Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik des ektopischen ACTH-Syndroms

SCRIBA, P. C., K. V. WERDER, J. RICHTER und K. SCHWARZ

II. Medizinische Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL)

Eingegangen am 5. Oktober 1967

Die erste Beschreibung eines Cushing-Syndroms bei Bronchial-Carcinom stammt aus dem Jahre 1928 [1]. Die Literatur über die extrahypophysären corticotropen Geschwülste wurde von PFOTENHAUER und KRACHT [2] kürzlich zusammengestellt. Klinisch fällt neben dem Hypercortizismus in diesen Fällen zumeist eine beträchtliche Hyperpigmentierung und eine besonders schwere hypokaliämische Alkalose auf [3—5]. Der ACTH- und z. T. auch MSH-Gehalt im Plasma und in den Tumoren ist meist erhöht, während in der Hypophyse wenig ACTH gefunden wurde [6—10]. Der vorliegende Beitrag soll die Frage aufwerfen, ob durch eine gleichzeitige Bestimmung von ACTH-Spiegeln im Bulbus cranialis venae jugularis [11, 12] und in der venösen Peripherie (Vena cubitalis bzw. femoralis) in Fällen von ektopischem ACTH-Syndrom bereits klinisch eine hypophysäre Herkunft des ACTH auszuschließen ist.

Kasuistik

Die 55 Jahre alte Frau M. B. wurde wegen eines insulinbedürftigen Diabetes mellitus mit ausgeprägter Hypokaliämie und erhöhten 17-Keto- und 17-Hydroxysteroidausscheidungen unter dem Verdacht auf ein Cushing-Syndrom in unsere Klinik eingeliefert. Aus ihrer Vorgeschichte ging hervor, daß sie seit einem halben Jahr vermehrten Durst mit gesteigerter Diurese und Nykturie verspürte. Dazu kamen Appetitlosigkeit, zunehmende Müdigkeit und muskuläre Schwäche, Obstipation und Zunahme des Bauchumfanges sowie Parästhesien an Händen und Füßen und im Gesicht und diffuse Schweißausbrüche. Bei der körperlichen Untersuchung war die Leber

punkte für ein NNR-Adenom ergab (Sella röntgenologisch unauffällig), wurde an ein paraneoplastisches Cushing-Syndrom (ektopisches ACTH-Syndrom) gedacht. Ein Leberszintigramm machte Lebermetastasen wahrscheinlich. Die Laparoskopie zeigte eine Leber, die von Metastasen völlig durchsetzt war.

Wegen des Verdachtes auf ein ektopisches ACTH-Syndrom wurden am 24. 4. ACTH-Bestimmungen im Plasma aus dem Bulbus cranialis venae jugularis und aus der V. femoralis durchgeführt. 10 min nach Punktion des Bulbus c.v.j. fand sich im Bulbus cranialis venae jugularis ein Wert (\bar{x} , $n=2$) von 0,066 mE ACTH/ml Plasma und in der V. femoralis ein Wert ($\bar{x} \pm s$, $n=3$) von $0,059 \pm 0,029$ mE/ml. 20 min nach der Punktion lag der Wert im Bulbus c.v.j. ($\bar{x} \pm s$, $n=4$) bei $0,048 \pm 0,024$ mE/ml und in der V. femoralis ($\bar{x} \pm s$, $n=3$) bei $0,045 \pm 0,044$ mE/ml. Das Plasma (1 ml) wurde unverdünnt der hypophysektomierten Ratte intraaortal infundiert, wie früher beschrieben [11, 12]. Die Differenz der Mittelwerte jeweils aller sechs Bestimmungen vom Bulbus c.v.j. ($\bar{x}=0,057$ mE ACTH/ml Plasma) und von der venösen Peripherie ($\bar{x}=0,052$ mE/ml) war nicht signifikant. Dieses Fehlen einer Differenz zwischen Bulbus c.v.j. und V. femoralis paßte zur Annahme einer ektopischen ACTH-Produktion.

Die Autopsie ergab ein hühnereigroßes Pankreasschwanzcarcinom (Entdifferenziertes Adenocarcinom) mit ausgedehnter Metastasierung in die Leber. Dazu fand sich eine Hypertrophie beider Nebennierenrinden (Gewicht der Nebennieren 40 g) mit Zeichen der Entspeicherung. Mäßige Osteoporose. Basale Subarachnoidalblutung¹. Die Extraktion des feuchten Tumorgewebes ergab für den Primärtumor etwa 0,5 mE ACTH/g Tumorgewebe und für eine Lebermetastase etwa 0,46 mE/g.

Diskussion

Die vorliegenden Befunde zeigen, daß es sich bei der Patientin um ein metastasiertes Pankreas-Carcinom mit ACTH-Produktion handelte, das zu einem Hypercorticismus mit schwerer hypokaliämischer Alkalose, aber ohne Pigmentierung geführt hatte. Erwartungsgemäß fand sich bei dieser extrahypophysären ACTH-Bildung keine Differenz der ACTH-Spiegel zwischen Bulbus cranialis venae jugularis und Vena femoralis. In Anbetracht der methodischen Problematik der biologischen ACTH-Bestimmungen [11, 14] halten wir den endgültigen Schluß, daß das beschriebene Vorgehen intravitam den Ausschluß einer hypophysären ACTH-Produktion in Fällen von ektopischem ACTH-Syndrom erlaubt, für nochverfrüht. Die Untersuchung einer größeren Zahl entsprechender Fälle wäre wünschenswert.

Zusammenfassung. Es wird über einen Fall von ektopischem ACTH-Syndrom mit Hypercorticismus und hypokaliämischer Alkalose bei einem metastasierten Pankreas-Carcinom berichtet. Das Fehlen einer Differenz zwischen den ACTH-Spiegeln im Plasma aus dem Bulbus cranialis venae jugularis und aus der Vena femoralis unterstützte die Annahme einer nicht hypophysären Herkunft der erhöhten ACTH-Spiegel.

Summary. A case of ectopic ACTH syndrome is reported presenting with hypercorticism and pronounced hypokalemic alkalosis in a woman aged 55 y. with metastatic cancer of the pancreas. The failure to show a significant difference of plasma ACTH-levels from bulbus superior venae jugularis resp. femoral vein supported the clinical assumption of non pituitary origin of elevated plasma ACTH.

Literatur. 1. BROWN, W. H.: A case of pluriglandular syndrome "Diabetes of bearded women". *Lancet* 1928 II, 1022. — 2. POTENHAUER, R., u. J. KRACHT: Die extrahypophysären corticotropen Geschwülste. *Endokrinologie* 51, 23 (1967). — 3. HALLWRIGHT, G. P., K. A. K. NORTH, and J. D.

¹ Wir danken Herrn Prof. Dr. W. BÜNGELER (Direktor des Pathologischen Institutes der Universität München) für die Überlassung dieser Befunde.

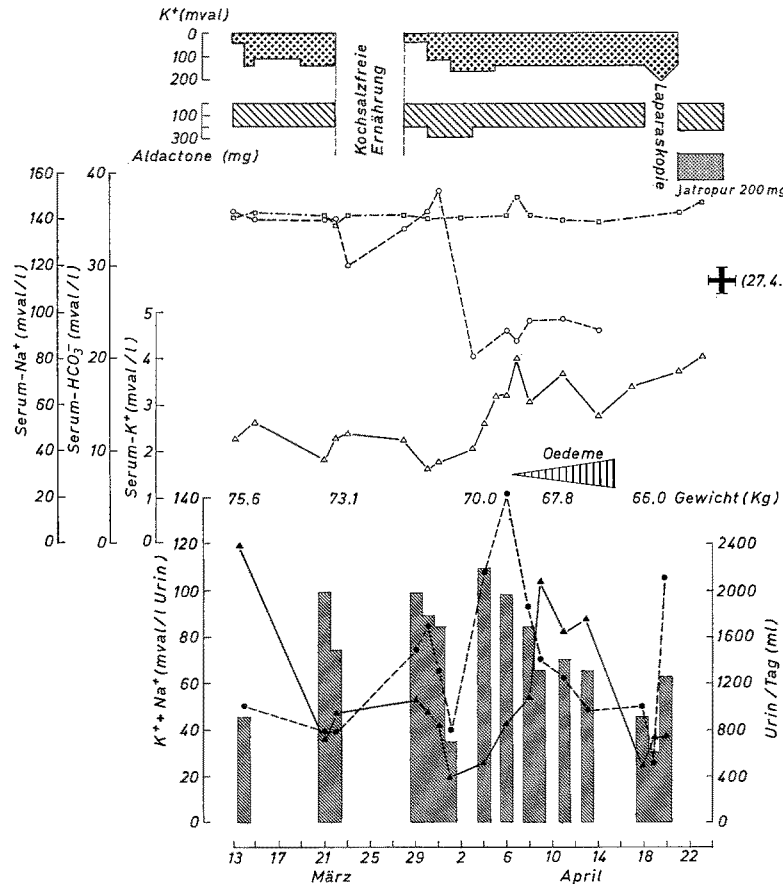


Abb. 1. Klinischer Verlauf. Angegeben sind die Behandlung mit Kaliumzufuhr, Aldactone® und Jatrocur® sowie die Serumspiegel des Natriums (□—□), des Kaliums (△—△) und des Bicarbonats (○—○). Die untere Hälfte der Abbildung zeigt die Urinmenge in Säulen und die Urinausscheidung pro 24 Std an Natrium (●—●) und Kalium (▲—▲)

2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten; leichte Stammfettsucht, Unterschenkelödeme. Bei der Aufnahme (13. 3. 67) bestand eine Hypokaliämie von 2,25 mval/l (Na⁺ = 143 mval/l, Blut-pH = 7,69, Bicarbonat = 36 mval/l) mit einem Standardbicarbonat = 41,5 mval/l bei normalem CO₂-Partialdruck (39 mm Hg) als Ausdruck der metabolischen Alkalose. Der Blutzucker betrug 200 mg-%, das Serumcalcium 4,05 mval/l. Am 14. 3. wurden die sog. 11-OHCS im Plasma bestimmt: 9 Uhr = 136 Gamma-%, 18 Uhr = 128 Gamma-%. Diese ungläubwürdig hohen Werte kamen durch die vorausgegangene Aldactonetherapie zustande, welche den „Plasmacortisolwert“ bei unserer fluorimetrischen Bestimmung verfälscht. Daher wurde die prozentuale Bindung von ¹⁴C-Cortisol an Plasmaproteine bestimmt [13]. Dabei ergaben sich für 9 Uhr 28,45% gebundenes (normal: $\bar{x} \pm s = 90,6 \pm 2,1\%$) und 71,55% sog. freies Cortisol (normal: $\bar{x} \pm s = 9,4 \pm 2,3\%$). Es bestand also ein Mischbild eines Hypercorticismus und eines schweren Mineralocorticoidsyndroms ohne wesentliche Pigmentierung. Zusätzliche Bestimmungen der Urinausscheidungen an 17-Ketosteroiden und 17-Hydroxysteroiden ergaben 28,4 mg/Tag bzw. 23,9 mg/Tag.

Die weitere Diagnostik zeigte eine BKS von 70/108 und in der Elektrophorese eine Vermehrung der α_1 - und α_2 -Globuline. Da das Pneumoretroperitoneum keine Anhalts-

REID: Pigmentation and Cushing's syndrome due to malignant tumor of the pancreas. *J. clin. Endocr.* **24**, 496 (1964). — 4. SAYLE, B. A., P. A. LANG, W. O. GREEN, W. C. BOSWORTH, and R. GREGORY: Cushing's syndrome due to islet cell carcinoma of the pancreas. *Ann. intern. Med.* **63**, 58 (1965). — 5. HÄNZE, S., u. C. A. PIERRACH: Paraneoplastischer Hypercortizismus. Klinische biochemische und morphologische Befunde. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 837 (1966). — 6. LIDDLE, G. W., D. P. ISLAND, R. C. NEY, W. E. NICHOLSON, and N. SHIMIZU: Nonpituitary neoplasms and Cushing's syndrome. *Arch. intern. Med.* **111**, 471 (1963). — 7. LIDDLE, G. W., J. R. GIVENS, W. E. NICHOLSON, and D. P. ISLAND: The ectopic ACTH syndrome. *Cancer Res.* **25**, 1057 (1965). — 8. JARETT, L., P. E. LACY, and D. M. KIPNIS: Characterization by immunofluorescence of an ACTH-like substance in nonpituitary tumors from patients with hyperadrenocorticism. *J. clin. Endocr.* **24**, 543 (1964). — 9. FRIEDMAN, M., J. R. MIKHAIL, and K. D. BHOOLA: Cushing's syndrome associated with carcinoma of the bronchus in a patient with normal plasma electrolytes. *Brit. med. J.* **1965 I**, 27. — 10. LAW, D. H., G. W. LIDDLE, H. W. SCOTT, and S. D. TAUBER: Ectopic pro-

duction of multiple hormones (ACTH, MSH and gastrin) by a single malignant tumor. *New Engl. J. Med.* **273**, 292 (1965). — 11. SCRIBA, P. C., R. HACKER, P. DIETERLE, F. KLUGE, W. HOCHHEUSER u. K. SCHWARZ: ACTH-Bestimmungen im Plasma aus dem Bulbus cranialis venae jugularis. *Klin. Wschr.* **44**, 1393 (1966). — 12. SCRIBA, P. C., P. DIETERLE, R. HACKER, F. KLUGE u. K. SCHWARZ: Bedeutung der Bestimmung von ACTH-Plasmaspiegeln im Bulbus cranialis venae jugularis. 13. Symp. Dtsch. Ges. Endokrinologie (1967). Berlin-Heidelberg-New York: Springer (im Druck). — 13. MÜLLER-BARDORFF, M., W. HOCHHEUSER, K. SCHWARZ, and P. C. SCRIBA: Effect of ACTH-infusion tests on cortisol-4-¹⁴C binding to plasma proteins. *Acta endocr. (Kbh.)*, Suppl. **119**, 180 (1967). — 14. RUF, K.: Bestimmungsmethoden für ACTH beim Menschen. *Schweiz. med. Wschr.* **96**, 684 (1966).

Priv.-Doz. Dr. med. P. C. SCRIBA

K. VON WERDER

Dr. med. J. RICHTER

Prof. Dr. med. K. SCHWARZ

II. Medizinische Klinik der Universität

8 München 15, Ziemssenstraße 1

Buchbesprechungen

Chronic infectious neuropathic agents (China) and other slow virus infections. Current topics in microbiology and immunology / Ergebnisse der Mikrobiologie und Immunitätsforschung. Edit. by W. ARBER, B. BENACERRAF, W. BRAUN a.o. Vol. 40. (Chronisch-infektiöse, neuropathogene Agentien (China) und andere schleichende Virusinfektionen.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. 74 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 32,—.

Der Band enthält eine Reihe von zusammenfassenden Darstellungen über einige Aspekte der Pathogenese infolge Infektion mit „chronisch-infektiösen, neuropathogenen Agentien“: Aleutian Disease, Visna-, Maedi- und LCM-Virus. Auch wird über die Suche nach infektiösen Agentien bei chronisch und subakut degenerativen Krankheiten des ZNS sowie über Kuru berichtet. Insgesamt werden also sehr aktuelle Themen angeschnitten. — JOHNSON beschreibt neuere Ansichten über die neurale und hämatogene Wanderung von Viren im Organismus (Herpesvirus hominis, Rabies-Virus, Sindbis-Virus). Auch die „China-Viren“ breiten sich wahrscheinlich ebenso im Organismus aus, wie die „klassischen“ Virusarten. Die langdauernde Inkubationszeit beruht jedoch nicht auf einer langsamen Wanderung zum ZNS, sondern vielmehr auf einer langdauernden (Monate und Jahre), relativ reaktions- und symptomarmen Phase im ZNS. Die Rolle der Antikörper für die Pathogenese der in Frage stehenden Erkrankungen ist nach wie vor unklar, aber vielleicht das zentrale Problem. — KARSTADT beschreibt die patho-histologischen Eigentümlichkeiten des Aleutian-Disease des Nerzes. Außerdem wird berichtet, daß eine persistierende Virämie trotz Anwesenheit von Antikörpern besteht. Als späte Manifestation macht sich eine Coombs-positive Anämie bemerkbar; offenbar spielen Autoimmunreaktionen eine Rolle. Der Erreger wird vertikal übertragen und tritt familiär auf. — THORMAR berichtet über Wirts-Virus-Beziehungen des Visna- und des Maedi-Virus in vitro. Das Visna-Virus ist influenzaähnlich gebaut; in seinen Vermehrungszyklus ist eine BdU-empfindliche Phase eingeschaltet. Die Partikeln entstehen an der Zellmembran. — HOTCHIN befaßt sich vorwiegend mit der LCM, dem Virus und der Immuntoleranz. „Slow“-Viruskrankheiten sind deswegen schleichend, wie er schreibt, weil der Organismus die Virus-Antigene nur bedingt als „fremd“ ansieht. Eine Voraussetzung ist der PTI-Status (persistent-tolerant-infection), in dessen Verlauf nach längerer Zeit eine Immunkrankheit auftritt. Eine weitere Voraussetzung dürfte die geringe Cytopathogenität der in Frage stehenden Virusarten sein. — GIBBS jr. berichtet dann über Scrapie und Kuru. Es werden einige Eigenschaften des Scrapie-Agens beschrieben und dann Übertragungsversuche von Kuru auf Schimpansen erwähnt. — Abschließend setzt sich GAJDUSEK kritisch mit den Befunden auseinander und BRODY gibt eine Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse. — Der Band ist gleichermaßen für Virologen, Epidemiologen, Pathologen und Kliniker interessant und bedeutsam. Auf wenigen Seiten erhält man einen ausgezeichneten Überblick über dies sich schnell entwickelnde Gebiet. Ausführliche Literaturangaben und ein guter Index machen den Band sehr wertvoll. FALKE (Mainz)

Recent results in cancer research/Fortschritte der Krebsforschung/Progrès dans les recherches sur le cancer. Edit. by V. G. ALLFREY, M. ALLGÖWER, K. H. BAUER a.o. Edit. in chief P. RENTHONICK. Vol. 10: ROBERT S. NELSON: Radioactive phosphorus in the diagnosis of gastrointestinal cancer. (Radioaktiver Phosphor in der Diagnostik der gastrointestinalen Tumoren.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. 55 S. u. 61 Abb. Geb. DM 15,—.

Einführend werden die bisherigen Anwendungsgebiete des P-32-Tumortests in der Ophthalmologie, am Zentralnervensystem, bei Mammacarcinomen, Unterleibscarcinomen, Prostata- und Blasen-carcinomen gebracht und die weiteren Ergebnisse bei den Carcinomen des Pharynx, Larynx, Knochens und bei Pleuraergüssen gestreift. Dieses erste Kapitel vermittelt einen guten Überblick, hebt das Wesentliche klar hervor und besitzt zur näheren Information einen ausführlichen Literatur-nachweis. — Die eigenen Untersuchungen der Autoren am Oesophagus, Magen und Rectum erfolgten nach Injektion von 500 µ Ci P 32 über ein 25 × 5 mm großes Geiger-Müller-Zählrohr mit einer Fensteröffnung von 5 × 10 mm, das am Ende eines 60 cm langen Teflonschlauches befestigt ist. Die Ergebnisse sind ermutigend: Von 47 primären Oesophaguscarcinomen waren 45 positiv und auch von 23 vom Magen auf den Oesophagus übergreifenden Carcinomen 21. Ein großer Teil der einzelnen Fälle wird ausführlich nach Klinik, Anamnese und auch einschließlich histologischer Bilder und Röntgenaufnahmen erörtert. Sehr lobenswert, daß insbesondere die Aktivitätswerte in zahlreichen Einzelkurven demonstriert und diskutiert werden, einschließlich der falsch-positiven Resultate, z. B. bei der chronischen Oesophagitis. In der Magen-Diagnostik ist die Treffsicherheit geringer als am Oesophagus, da die Carcinomstelle von der Sonde oft nicht genau genug erfaßt werden kann. Von 26 Magencarcinomen waren 5 falsch-negativ und andererseits 4 von 14 benignen Ulcera falsch-positiv. Im Rectum waren von 25 Carcinomen 2 negativ, von 10 Patienten mit einer Polyposis hatten 2 wiederum einen falsch-positiven Test. — Die Arbeit stellt überaus kritisch die Möglichkeiten und Fehlerbreiten des P-32-Tests für die Tumordiagnostik im Oesophagus, Magen und Rectum heraus. Die Strahlenbelastung von 15 R für das kritische Organ, den Knochen, stellt keine besondere Hinderung bei Verdacht auf Carcinom dar. Die Ausführungen sind sehr detailliert und dabei das Wesentliche doch immer sehr klar und gut verständlich gebracht, wozu die zahlreichen ausgezeichneten Bilder und Kurvendarstellungen besonders beitragen. Das Buch ist sehr preisgünstig, von sehr guter Ausstattung und kann allen wärmstens empfohlen werden, die sich mit der Tumor-Diagnostik des Magen-Darmtrakts beschäftigen. K.-W. FREY (München)

Comparative aspects of reproductive failure. An International Conference at Dartmouth Medical School, Hannover, N.H. — July 25—29, 1966. Edit. by KURT BENTRSCHKE. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. XXI, 485 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 68,—.

In der Monographie sind 25 Vorträge und 1 Rundtischgespräch über verschiedenartige Aspekte der Physiologie und Pathologie der Fortpflanzung einer fünfjährigen Konferenz