

(Aus dem Physiologischen Institut der Medizinischen Fakultät zu Montevideo.
Direktor: Prof. Dr. A. C. Maggiolo.)

Über Ergosterinvergiftung.

I. Beitrag zum Lipoidstoffwechsel.

Von

Prof. Dr. Marcel Haendel und cand. med. Juan Malet.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juli 1929.)

Die toxische Wirkung der Vitamine hat erst größere Aufmerksamkeit erregt, als von *Windaus*, *Hess* und *Rosenheim* die nahen Beziehungen, ja die Gleichheit des D-Vitamins und des durch Ultraviolettstrahlen aktivierten Ergosterins entdeckt wurde. Dieses bestrahlte Ergosterin ist das erste Vitaminpräparat, das eine genaue Dosierung erlaubt und „eo ipso“ eine regelrechte pharmakologische und toxikologische Prüfung ermöglicht.

Als die Grundlage aller Untersuchungen über die Giftwirkung des Ergosterins ist die Arbeit von *Kreitmair* und *Moll* zu betrachten. Diese Verfasser führen einige frühere Arbeiten an. So fand *Scheer* eine Hypertrophie des lymphatischen Apparates bei mit großen Mengen B-Vitamin ernährten Ratten. *Hoejer* rief Atrophien und Nekrosen im Herzmuskel mit großen Gaben Lebertran hervor. *Arvay* sah Grundumsatzsteigerungen durch Lebertran.

Als erster hat *Pfannenstiel* mit großen Dosen bestrahlten Ergosterins gearbeitet und bei Kaninchen damit Kachexie und Tod hervorgerufen. Jedoch haben erst *Kreitmair* und *Moll* die Frage in allen Einzelheiten verfolgt. An einer sehr großen Tierreihe (240 Tiere) haben sie die Toxikologie, Klinik und pathologische Anatomie der Ergosterinvergiftung untersucht. Es zeigte sich, daß die empfindlichsten Tiere Katze und Kaninchen sind, wenig empfindlich das Meerschweinchen, gar nicht empfindlich Huhn und Axolotl. Mäßige Empfindlichkeit besitzen Maus, Ratte, Hund. Das Vergiftungsbild setzt sich aus Gewichtsverlusten, Freßlustmangel, Unbeweglichkeit, Schlafsucht, Tachypnoe, Durchfällen zusammen. Im großen und ganzen ein Symptomenkomplex der Kachexie. — Die anatomisch-pathologische Untersuchung wies Verkalkungen besonders der Arterienwände nach, und zwar in der Aorta, anderen Arterien, im Herzmuskel, Lungen, Nieren, Magenwand, Nebennieren.

Ähnliche Veränderungen haben *Reyher* und *Walkhoff* an Mäusen beobachtet, die mit bestrahlten Nahrungsmitteln ernährt wurden. *Collazo*, *Moreau*, *Varela* und *Rubino* haben die Ergosterinvergiftung an Ratten und Kaninchen untersucht und sich besonders mit dem Einfluß der Ernährungsweise und den arteriosklerotischen Veränderungen beschäftigt. Sie glauben auch bösartige Magengeschwülste beobachtet zu haben. *Fischl* und *Epstein* beschreiben eine cirrhone-

ähnliche Veränderung der Leber und das Auftreten einer Linsentrübung beim Kaninchen.

Wir wollen noch kurz die toxischen Erscheinungen bei Kindern aufzählen. *Goebel* sah Verdauungsstörungen, *Bamberger* und *Spranger* beschreiben schwere Nierenstörungen bei tuberkulösen Kindern. Auch *Aurhammer* betont das Auftreten von Nierenschädigungen und erwähnt auch tetaniforme Krampfanfälle. *Hess* und *Lewis* beobachteten übertriebene Verkalkungen bei mit bestrahltem Ergosterin behandelten Kindern und Steigerungen der Phosphatämie und Calcämie über die normalen Grenzen.

Bis jetzt haben wir bloß von der Toxikologie des Ergosterins gesprochen und von dem klinischen und anatomischen Bild der Vergiftung. Es wurde aber auf diesem Gebiet der theoretischen Deutung beinahe mehr Bedeutung zugesprochen als den trockenen Tatsachen. Fast alle Forscher sprechen von „Hypervitaminose“, was schon eine Hypothese ist, und wir haben deshalb den nichts präjudizierenden Ausdruck „Ergosterinvergiftung“ vorgezogen. Da der Begriff „Hypervitaminose“ in der Pathologie als etwas Neuartiges dasteht und infolgedessen die Frage, ob es tatsächlich einen Vitaminüberschuß als ursächlichen Umstand in diametralem Gegensatz zum Vitaminmangel gibt, von nicht unbedeutender Bedeutung ist, haben wir Versuche unternommen, um das Vergiftungsbild näher zu beleuchten und seine theoretische Bedeutung besser zu erfassen. Seit Anfang haben wir uns zu der Annahme der Hypervitaminose kritisch verhalten, da uns in Analogie zu den zahlreichen älteren Cholesterinversuchen die Erklärung als Sterinwirkung vorschwebte.

Wir wollen nun auf unsere Versuche eingehen. Wir haben besonders dem Verhalten der Lipide unser Augenmerk zugewendet. Wir haben unsere Versuchstiere — es waren Meerschweinchen und Kaninchen — klinisch beobachtet und auch die Organe makroskopisch und mikroskopisch (Hämatoxylin-Eosin) untersucht, jedoch im besonderen beschäftigte uns das Verhalten der Gewebs- und der Blutlipide unter dem Einfluß von Ergosterin. Zur Darstellung der Gewebslipide haben wir die Differenzierungsverfahren mit Sudan III, Nilblausulfat, Neutralrot und das Verhalten im polarisierten Licht, zur Bestimmung des Serumcholesterins die Methode von *Grigaut* angewandt. Untersucht wurden Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Geschlechtsdrüsen, Schilddrüse, Hypophyse, Herz, Aorta, Muskel, Lunge, Auge, Gehirn.

Meerschweinchen, die ja wenig empfindlich sind, bekamen große Mengen Ergosterin, 10 ccm Vigantol = 100 mg Ergosterin für 1 kg Körpergewicht an zwei sich folgenden Tagen. Die Kaninchen bekamen 1 ccm Vigantol = 10 mg täglich für 1 kg Körpergewicht an 10 sich folgenden Tagen. Abgesehen vom Studium der Ergosterinvergiftung im allgemeinen, haben wir unsere Versuche einigermaßen variiert. So wandten wir ein durch 3 Stunden Erwärmen am siedenden Wasserbad inaktiviertes Vigantol an; wir wissen, daß D-Vitamin durch längeres Erwärmen seine Wirkung zum Teil einbüßt. — Wir erinnerten uns auch, daß nach *Schönheimer*

der Zusatz von Natriumdesoxycholat die Resorption des Cholesterins und die Cholesterinämie vermehrt und setzten dem Vigantol die Menthadioxycholansäure (Degalol Riedel) 0,10 g täglich zu. Endlich haben wir an die Vorliebe der Arteriosklerose für das Alter der Geschlechtsinvolution gedacht und an die Versuche von *Murata* und *Kataoka*, die bei kastrierten Tieren eine stärkere sklerosierende Wirkung der Lanolinfütterung festgestellt hatten, und das Ergosterin auch einem kastrierten Kaninchen gegeben.

Wir kommen zu unseren Ergebnissen. An Meerschweinchen, die 2mal nacheinander je 10 cem Vigantol (100 mg Ergosterin) für 1 kg Gewicht bekommen haben, haben wir folgende Organveränderungen beobachtet: In der Leber eine bedeutende Infiltration von Neutralfett. In den Epithelzellen der Henleschen Schleifen der Niere finden sich reichlich Fett- und Lipoidtropfen. Dieselbe Infiltration im Herzmuskel und in der Milz (auch Hämosiderose). In der Nebennierenrinde ist das an seinem färberischen Verhalten kenntliche Cholesterinfett vermehrt. Das Serumcholesterin ist erhöht.

Noch deutlichere Befunde lieferten die Kaninchen, die 1 cem Vigantol (10 mg Ergosterin) täglich 10mal nacheinander erhielten. Klinisch boten sie das Bild einer rapiden Abmagerung, Bewegungslosigkeit, Appetitlosigkeit, spastischer Paresen der Hinterbeine dar. Schon makroskopisch fallen oft Leber und Niere durch ihr fettiges Aussehen auf. Eine typische Aortensklerose haben wir bloß bei einem Kaninchen (unter 6) beobachtet. Man kann wohl bei der kurzen Versuchsdauer häufigere Sklerosen nicht erwarten. Im Gegenteil dazu hatten wir bei unseren Lipoiduntersuchungen eine reichliche Ausbeute. Es finden sich Lipoidinfiltrationen in den Organen, die bei den einzelnen Tieren in ihrem Grade schwanken, jedoch ein recht charakteristisches Gesamtbild liefern. In den Leberzellen finden sich Tröpfchen, die sich mit Sudan gelb, mit Nilblau rötlich färben. Diese Tropfen sammeln sich besonders um die Kiernanschen Felder herum, weniger in der Nähe der Zentralvene. Dieselben Lipoidtropfen finden sich in den Epithelzellen der „tubuli contorti“ und der Henleschen Schleifen der Niere, so daß es manchmal zu einer richtigen Lipoidnephrose kommt. In der Milzpulpa Hämosiderose und mäßig Fett-Lipoidtropfen. In der Aorta finden sich Ansammlungen sudanophiler Tröpfchen in der Media in der Nähe der Intima. Bei einem Kaninchen wurden größere Anhäufungen sudanophiler Stoffe in der Nähe von Verkalkungen beobachtet. Im Myokard finden sich ebenfalls Herde, die aus mit Lipoidtropfen infiltrierten Muskelfasern bestehen. In der Nebennierenrinde ist der Lipoidgehalt erhöht. Alle Schichten der Rinde sind von Lipoidtropfen besetzt, die sich mit Nilblau rot und violett färben und sich in der Reticularis zu großen blauen Tropfen ansammeln. Auch sind die Lipoide im Eierstock und im Hoden deutlich vermehrt. Die Untersuchung frischer Präparate mit Hilfe des Polarisationsmikroskops wies anisotrope

Tropfen in der Leber, Niere, Aorta, Myokard und eine Vermehrung der normalen Anisotropie in der Nebennierenrinde, Hoden, Eierstock nach. Der Cholesterinspiegel im Blutserum stieg im Laufe der Ergosterindarreicherung aufs Doppelte und noch mehr an. Zusammenfassend können wir sagen, daß es zweifellos zu Störungen des Lipidstoffwechsels unter der Ergosterineinwirkung kommt.

Das bestrahlte und durch Erhitzen inaktivierte Ergosterin hatte wohl weniger Einfluß auf das Körpergewicht und auf das Blutcholesterin, als das aktive Ergosterin. Durch Zusatz von Desoxycholsäure stieg die Wirksamkeit des inaktivierten Ergosterins wieder an. Diese Wirkung der Desoxycholsäure beruht wohl auf einer Resorptionssteigerung, wie es ja auch beim Cholesterin der Fall war. Auf das aktive Ergosterin hatte Desoxycholsäure keine Wirkung, wohl weil dessen Resorbierbarkeit maximal ist.

Große Bedeutung legen wir unserer Beobachtung bei, daß am kastrierten Tier die Ergosterinwirkung bedeutend gesteigert ist. Wir betrachten dies als einen wichtigen Fingerzeig zur Frage der Bedeutung der Geschlechtsdrüsen im Lipidstoffwechsel und in der Entstehung der Arteriosklerose. Versuche zu dieser Frage sind bereits im Gange.

Zusammenfassend sind wir berechtigt zu behaupten, daß sich bei der Ergosterinvergiftung verschiedenartige Lipoidstörungen einstellen. Jetzt können wir zu unserer ursprünglichen Fragestellung zurückkehren und den Wirkungsmechanismus des Ergosterins betrachten. Es sind hier 3 Erklärungsmöglichkeiten vorhanden. Zunächst die von den meisten Autoren propagierte Hypervitaminose. Dann die Annahme von unter dem Einfluß der Ultraviolettstrahlen entstehenden giftigen Stoffen. *Reyher* und *Walkhoff* haben an Nitrite gedacht. Wir können wohl diese zweite Annahme als unbegründet betrachten und werden uns mit ihr nicht mehr befassen. Als die dritte Erklärungsmöglichkeit wollen wir die von uns vertretene Theorie der Sterinwirkung aufführen. Diese Theorie betrachtet die giftige Wirkung des Ergosterins als für die Gruppe der Sterine charakteristisch und bringt sie mit der seit Jahren bekannten chronischen experimentellen Cholesterinvergiftung in Zusammenhang.

Wir wollen nun die Argumente für und gegen die Hypervitaminose und Sterinwirkung systematisch vornehmen. Am wichtigsten erscheint die Tatsache, daß das bestrahlte Ergosterin bedeutend rascher und in geringerer Menge giftig wirkt als das Cholesterin. Jedoch haben bereits *Kreitmair* und *Moll* eine Giftwirkung des nicht bestrahlten und wir selbst die des inaktivierten Ergosterins festgestellt. Es hat also das Ergosterin eine der des Cholesterins ähnliche Wirkung, und durch die Bestrahlung wird diese Ergosterinwirkung noch erhöht. Gleichzeitig wird Ergosterin zum Vitamin. Ist es nicht ein Fehlschluß zu

glauben, daß diese Umwandlung in Vitamin die Ursache der Steigerung der Giftigkeit bedeutet, die schon ähnlich, wenn auch schwächer, früher bestanden hat? Wir glauben, daß es wahrscheinlicher ist, daß Cholesterin, Ergosterin und bestrahltes Ergosterin dieselbe Giftwirkung besitzen, die bloß bei den verschiedenen Sterinen in ihrer Stärke voneinander abweicht.

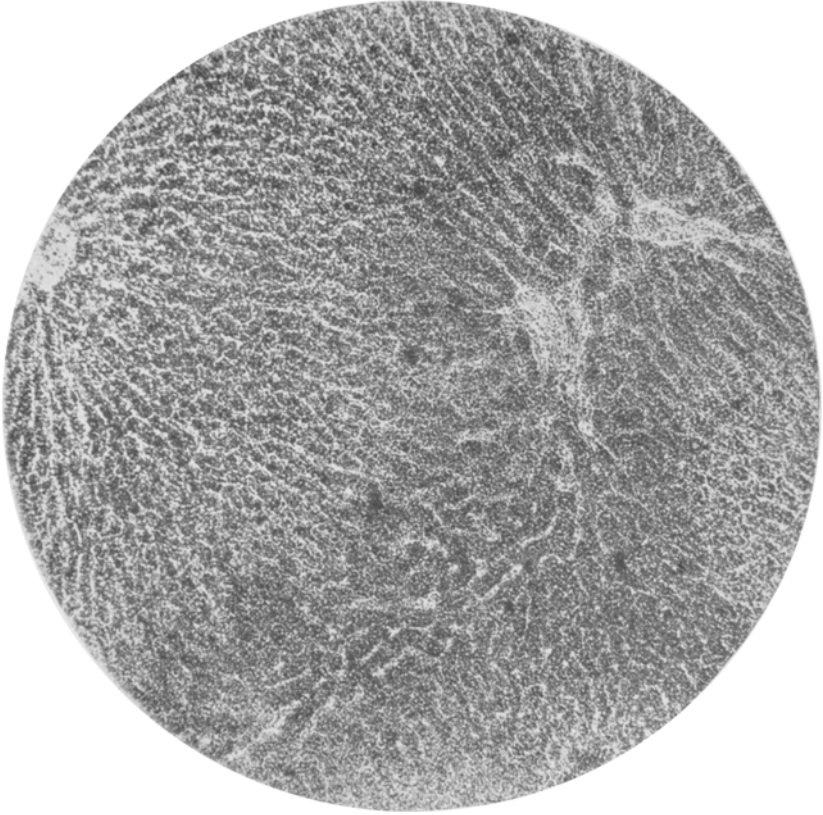


Abb. 1. Kaninchen Nr. 1. Leber: Sudan. Starke Infiltration.

Man hat behauptet, daß grundsätzliche Unterschiede zwischen der Cholesterin- und Ergosterinvergiftung bestehen. Namentlich glaubte man, daß Lipoidstörungen im Bilde der Ergosterinvergiftung fehlen. Jedoch beweisen unsere soeben beschriebenen Versuche das Gegenteil. Es finden sich auch beim Ergosterin Lipoidstörungen, Hypercholesterinämie (*Lasch* und wir) usw. Wenn diese Lipoidstörungen nicht gleich gefunden wurden, so ist das durch den so überaus raschen Verlauf der Ergosterinvergiftung begründet.

Sollte es sich um eine Hypervitaminose handeln, so dürfte man verminderte Giftwirkung bei vitaminarmer Ernährung erwarten. Nach *Degkwitz, Seer* scheint es sich aber nicht so zu verhalten.

Die stärkeren Verkalkungen in den Arterien bei Ergosterindarreichung sind wohl auf die beträchtlich höhere Giftigkeit zurückzuführen.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß die Hypervitaminose eine durchaus unbewiesene Hypothese ist. Die seit Jahren bekannte Chole-

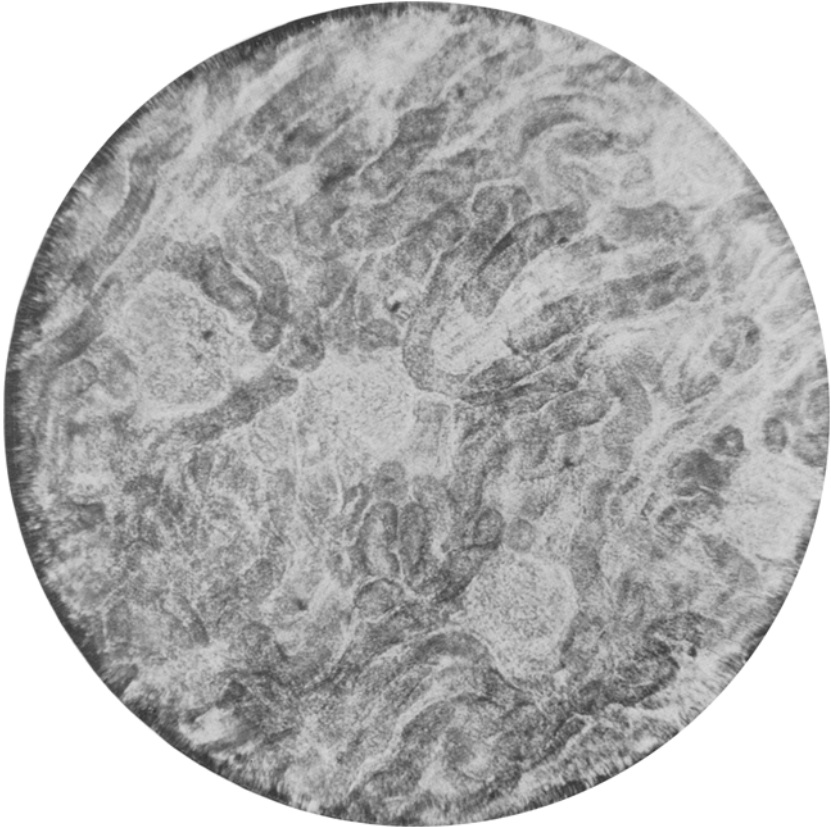


Abb. 2. Kaninchen Nr. 1. Niere: Sudan. Reichlich feine Lipoidtröpfchen in den Zellen der Tubuli contorti.

sterinvergiftung (*Chalatow, Anitschkow, Wacker* und *Hueck* u. a.) und die Wirkung des aktiven und des nicht aktiven Ergosterins bilden einen in seinem Wesen gleichen und nur dem Grade nach verschiedenen Vorgang. Wir nennen diese Vergiftung allgemein „Sterinvergiftung“. Sie verläuft un-
gemein rasch beim bestrahlten Ergosterin, sehr langsam dagegen beim Cholesterin. Das nicht bestrahlte und das inaktivierte Ergosterin stehen in der Mitte. Es wird also zwischen den beiden Extremen Chole-

sterin und bestrahltes Ergosterin durch das inaktive Ergosterin eine Verbindung hergestellt. Es ist zu erwarten, daß diese Reihe durch die verschiedenen noch nicht untersuchten Sterine vervollständigt werden kann.

Das Bild der Sterinvergiftung läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Das klinische Syndrom besteht in Abmagerung, Eßlustmangel,

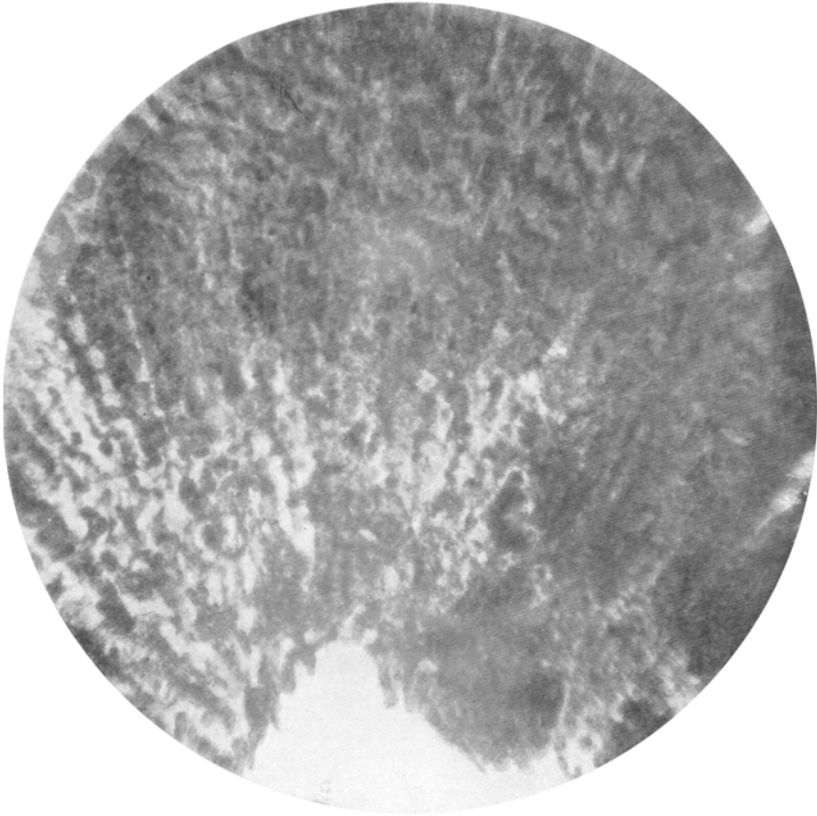


Abb. 3. Kaninchen Nr. 1. Nebenniere: Sudan. Alle Zonen mit Lipoiden überfüllt.

Bewegungslosigkeit, Paresen, kurz eine Form der Kachexie. Das anatomische Syndrom besteht in Infiltrationen und Umlagerungen der Organlipoiden, die dann durch Degenerationen und Verkalkungen ersetzt werden. Und endlich ist das biochemische Syndrom vorhanden, das durch Störungen des Lipoidstoffwechsels, Hypercholesterinämie (bei Cholesterin *Versé* und *Rohrschneider* u. a., bei Ergosterin *Lasch* und wir), Störungen des Kalk- und Phosphorstoffwechsels, Hypercalcämie, Hyperphosphatämie (*Hess*, *Buschmann*, *Lasch*) begründet wird. — Ob die Wir-

kung des Cholesterins vielleicht auf Beimischungen von Ergosterin zurückzuführen ist, ist vor der Hand nicht zu entscheiden und ist auch für unsere theoretische Auffassung bedeutungslos. Wir bemerken noch, daß wir auch in den Geweben des Augenbulbus Lipoidinfiltrationen gefunden haben, worauf wir andernorts eingehen werden.

Zusammenfassend können wir sagen: Es finden sich multiple Störungen des Lipoidstoffwechsels bei der Ergosterinvergiftung, die durch

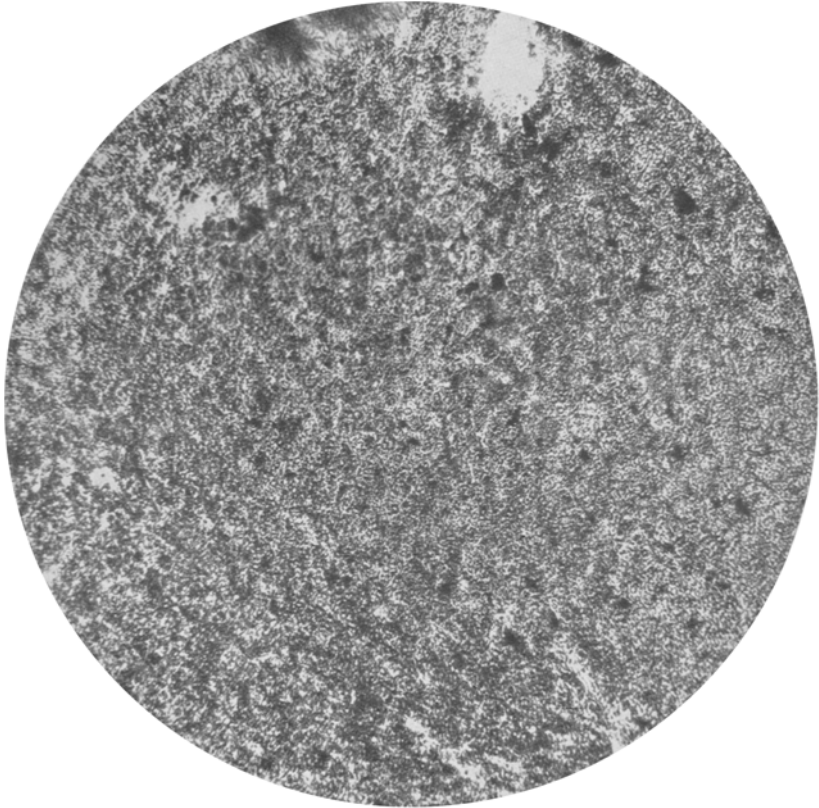


Abb. 4. Meerschweinchen Nr. 2. Leber; Sudan. Sehr starke Infiltration.

Organinfiltrationen und Hypercholesterinämie zum Ausdruck kommen. Die Kastration gibt eine deutliche Disposition für die Vergiftung ab. Wir können die Ergosterinvergiftung als „Sterinwirkung“ betrachten und sie ihrem Wesen nach mit der chronischen Cholesterinvergiftung gleichsetzen.

Experimenteller Teil.

Versuchsniederschriften (stark abgekürzt).

Meerschweinchen 1. 600 g, ♀, normal. Blutcholesterin 0,05%. Einige selten sudanophile Tröpfchen in der Leber, Hämosiderose der Milz. In der Nebennieren-

rinde reichlich Lipide in der Fasciculata, viel weniger in der Glomerulosa und Reticularis.

Meerschweinchen 4. 600 g, ♂, normal. Blutcholesterin 0,048 %. Mäßig Lipoidtröpfchen in den interstitiellen Zellen des Hodens.

Meerschweinchen 2. 600 g, ♀. Blutcholesterin 0,06 %. Zweimal 6 ccm Vigantol. Cholesterin am 3. Tage 0,10 %.

Massenweise kleine, mittelgroße und große Fetttropfen in den Leberzellen. Einige Lipoidtröpfchen in der Milzpulpa. Feine Lipoidtropfen in den Epithelzellen

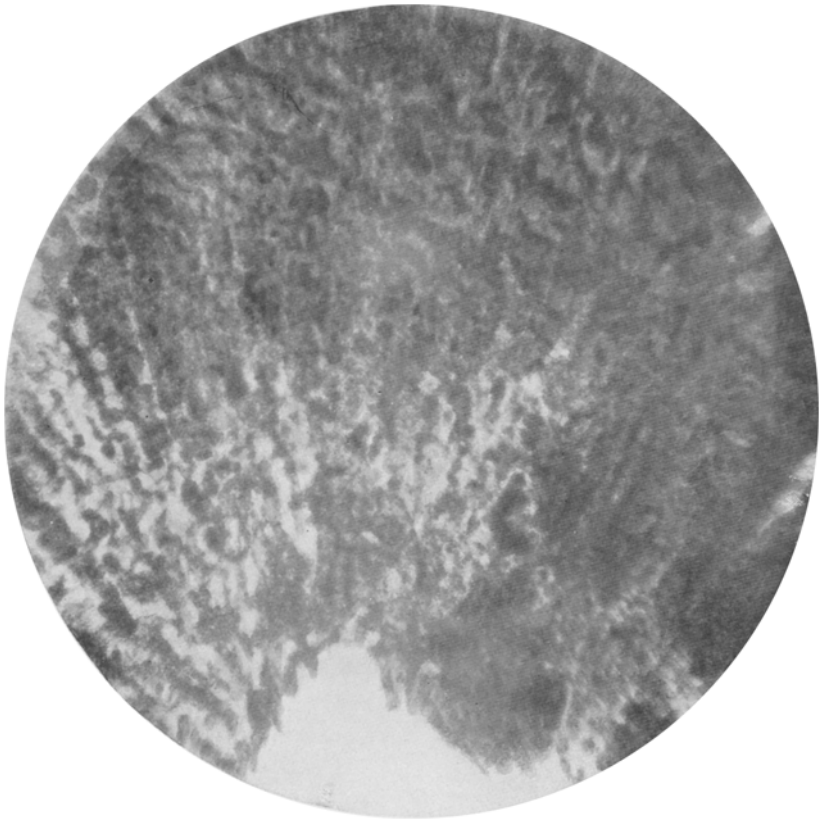


Abb. 5. Meerschweinchen Nr. 4. Sudan. Normaler Hoden.

der Henleschen Schleifen der Niere. Infiltration der Herzmuskelfasern mit Fett-Lipoidtröpfchen.

Meerschweinchen 3. 600 g, ♂. Cholesterin 0,06 %. 2 Tage Vigantol (je 6 ccm). Cholesterin 0,08 %. Mäßig Fetttropfen in den Leberzellen. Reichlich feine Lipoidfetttröpfchen in den Henleschen Schleifen und den Tubuli contorti der Niere. Die ganze Nebennierenrinde mit Lipoidtropfen gefüllt.

Sehr reichlich Lipoid in den Zwischenzellen des Hodens.

Fett-Lipoidtropfen in der Milzpulpa. Einige Infiltration im Herzmuskel.

Kaninchen 4. Normal.

Einige wenige Tröpfchen in der Leber. In der Nebennierenrinde die Fasciculata sehr lipoidreich, viel weniger die Glomerularis.

Im Eierstock reichlich Lipoide.

Andere Organe fast negativ.

Kaninchen 4. ♀. 10 Tage lang 1,4—1,0 ccm Vigantol. Gewichtskurve: 1400, 1300, 1200, 1100, 1000 g. Spastische Parese der Hinterbeine. Cholesterin im Serum: 0,07, 0,10, 0,13%. Mäßig Fett-Lipoidtröpfchen in den Leberzellen. Hämosiderose und Lipoidtröpfchen in der Milz.

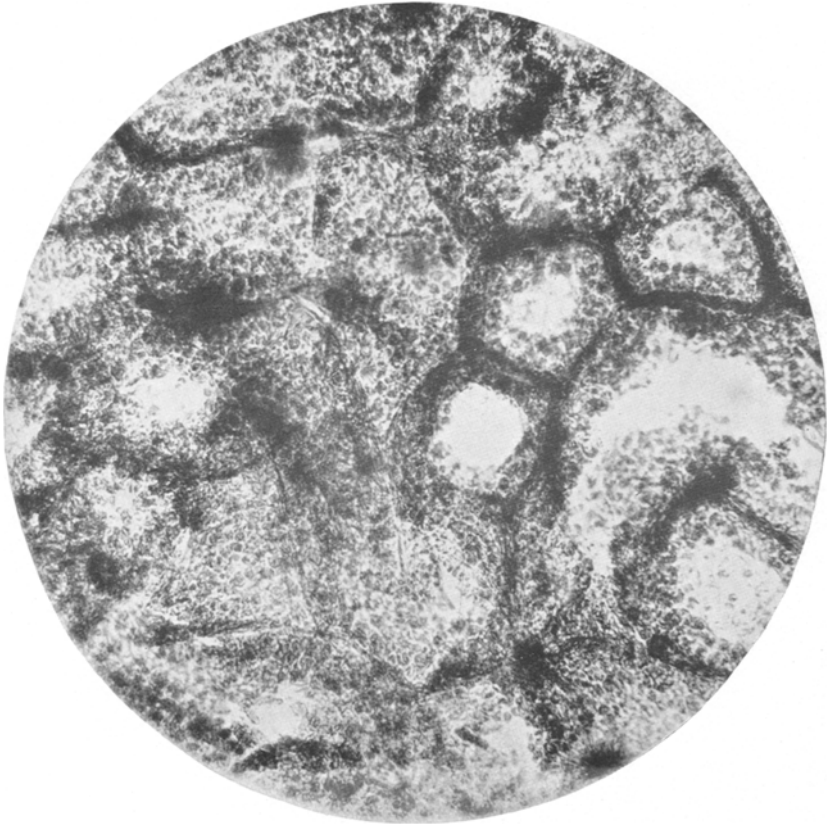


Abb. 6. Meerschweinchen Nr. 6. Ergosterinisierte Hoden: Sudan. Vermehrung der Lipoide, Atrophie der Kanälchen.

Kleinste Fett-Lipoidtröpfchen in den Epithelzellen der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen der Niere.

Alle Zonen der Nebennierenrinde mit Lipoiden überfüllt.

Reichlichste Lipoide im Eierstock.

In der Media der Aorta Herde von Lipoidinfiltrationen und Verkalkungen.

Infiltrative Herde im Herzmuskel.

Mehr oder weniger ausgeprägte positive Doppelbrechung in der Leber, Niere, Nebenniere, Eierstock, Herz, Aorta.

Kaninchen 3. ♂. 10 Tage je 1 ccm Vigantol und 1 Tablette Degatol. Spastische Parese der Hinterbeine. Gewichtskurve: 1000, 900, 800, 750 g.

Blutcholesterin: 0,05, 0,09, 0,08, 0,11%. Reichlich Fett-Lipoidtropfen in den Leberzellen. Feine Lipoidtröpfchen in den Zellen der Tubuli contorti der Nieren.

Sehr reichlich Lipide in der ganzen Nebennierenrinde. Reichlichst Lipide in den Zwischenzellen der Hoden.

Nur wenige Tröpfchen in der Media der Aorta. Mäßig Infiltrationsherde im Herzmuskel. Positive Doppelbrechung in der Leber, Niere, Nebenniere.

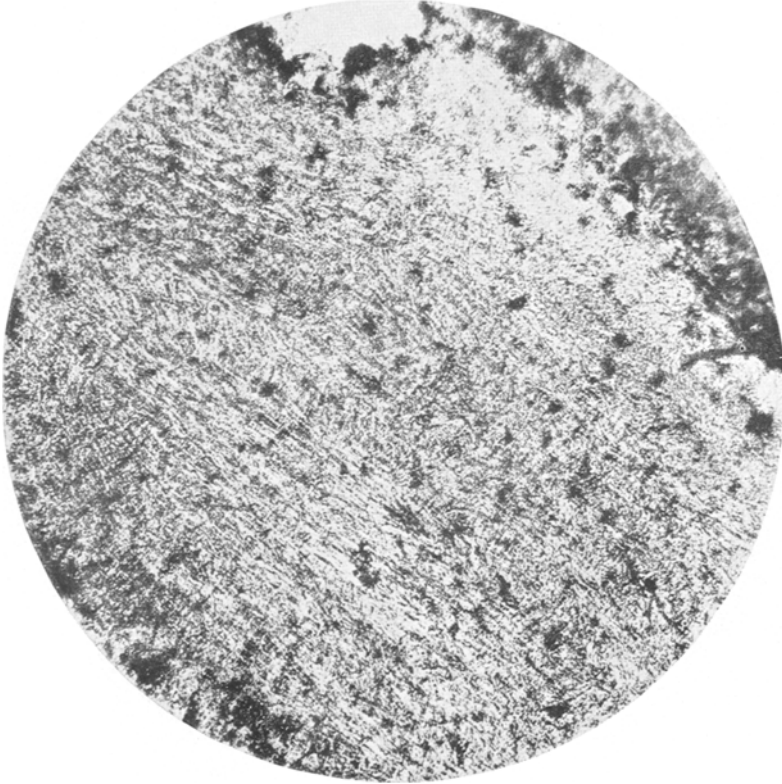


Abb. 7. Kaninchen Nr. 3. Aorta: Sudan. Infiltration und Sklerosis.

Kaninchen 5. ♀. 10 Tage lang je 0,8—0,9 ccm durch 3 Stunden Wasserbad inaktivierten Vigantols. Gewichtskurve: 900, 800, 900, 800, 750, 800 g. Blutcholesterin: 0,08, 0,10, 0,11%.

Wenig Fett-Lipoidtröpfchen in den Zellen von Leber und Milz.

Reichlich Lipide in der Nebennierenrinde. Wenig Lipoidinfiltration im Herzmuskel. Einige Infiltrationsherde in der Media der Aorta. Doppelbrechung in den Organen nur mäßig positiv.

Kaninchen 6. ♂. 10 Tage lang 0,75—0,50 ccm inaktivierten Vigantols und 0,10 g Degatol. Gewichtskurve: 750, 700, 600, 550, 525 g. Mäßig Fett-Lipoidtröpfchen in den Leberzellen. Sehr reichlich Infiltration in den Epithelzellen der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen der Nieren.

Nebennierenrinde mit Lipoiden überfüllt. Reichlich Lipoiden in den Hodenzwischenzellen. Mäßig Infiltrate in der Media der Aorta und im Herzmuskel.

Ausgesprochene Doppelbrechung in den Organen.

Kaninchen 7. Vor 8 Monaten kastriert. Gewichtszunahme von 1950—2900 g. Kein Vigantol. Blutcholesterin 0,08%. Spärlich Fetttröpfchen in den Leberzellen und der Milzpulpa, ebenso in der Niere. Ziemlich reichlich Lipoiden in der Nebennierenrinde.

Doppelbrechung in den Organen fast negativ.

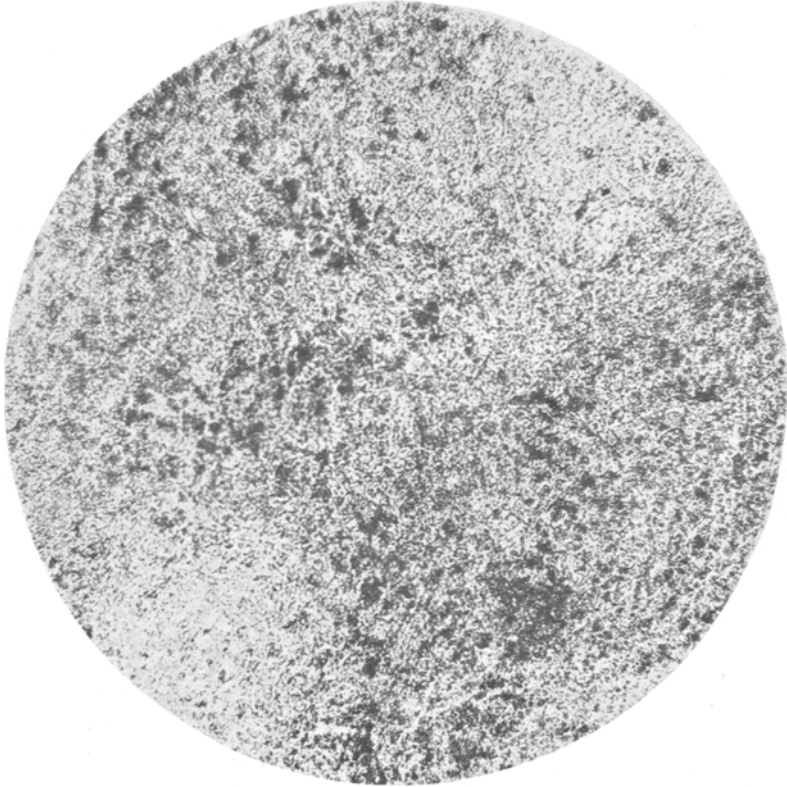


Abb. 8. Kaninchen Nr. 3. Milz: Sudan. Infiltration mit Lipoiden und Hämosiderose.

Kaninchen 7. Kastriert vor 8 Monaten. Gewichtszunahme von 2000—2800 g. Bekommt 8 Tage lang 1,4 cem Vigantol, tot am 9. Tage. Gewichtskurve: 2800, 2600, 2450, 2400 g. Blutcholesterin: 0,08, 0,15, 0,19%.

Sehr reichlich Fett-Lipoidtröpfchen in den Leberzellen, besonders um die Kiernanschen Felder herum, und auch in der Nähe der Zentralvene. Einige Infiltration in der Milzpulpa. Ziemlich reichlich Fett-Lipoidtröpfchen in den Epithelzellen der Tubuli contorti und der Henleschen Schleifen.

Alle Zonen der Nebennierenrinde von Lipoidtröpfchen überfüllt.

Nur mäßig Infiltration in der Media der Aorta.

Herde von Lipoidinfiltration im Herzmuskel.

Doppelbrechung in den von der Infiltration betroffenen Organen ist stark.

Zusammenfassung.

1. Durch Einführung von bestrahltem Ergosterin entsteht bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Kachexie mit zunehmender Steigerung des Blutserumcholesterins und Fett-Lipoidinfiltration der Organe (Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Aorta, Herzmuskel, Hoden).

2. Das bestrahlte und durch Hitze inaktivierte Ergosterin hatte eine weniger deutliche Wirkung, die jedoch durch Zusatz von Menthadioxocholansäure, die die Sterinaufsaugung steigert, vermehrt wurde.

3. Im kastrierten Tier wirkte Ergosterin besonders deutlich und stark.

4. Wir erklären das ganze Bild für eine charakteristische Giftwirkung der Steringruppe und betrachten die Cholesterin- und die Ergosterinwirkung als ihrem Wesen nach gleich.

Schrifttum.

Anitschkow, Dtsch. med. Wschr. **1914**, 1215. — *Arvay*, zit. nach *Kreitmair* und *Moll*. — *Aurhammer*, Münch. med. Wschr. **1928**. — *Bamberger* und *Spranger*, Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1116. — *Buschmann*, Med. Klin. **1928**, Nr 8. — *Chalatow*, Anisotrope Cholesterinesterverfettung. 1922. — *Collazo*, *Varela*, *Rubino*, *Moreau*, Rev. Asoc. méd. argent. **1928** — Arch. aporato digestivo **1928**. — *Fischl* und *Epstein*, Med. Klin. **1929**, Nr 1. — *Hess* und *Lewis*, J. amer. med. Assoc. **1928**. — *Hoejer*, zit. nach *Kreitmair* und *Moll*. — *Kreitmair* und *Moll*, Münch. med. Wschr. **1928**, 637 u. 1113. — *Lasch*, Klin. Wschr. **1928**, 2148. — *Murata* und *Kataoka*, zit. nach *Aschoff*, Vorträge über Pathologie. — *Pfannenstiel*, Münch. med. Wschr. **1928**, 1113. — *Reyher* und *Walkhoff*, Münch. med. Wschr. **1928**, 1071. — *Scheer*, zit. nach *Kreitmair* und *Moll*. — *Schönheimer*, Biochem. Z. **147** (1924). — *Versé* und *Rohrschneider*, Klin. Wschr. **1924**, 1528. — *Wacker* und *Hueck*, Münch. med. Wschr. **1913**. — *Degkwitz*, Münch. med. Wschr. **1928**, 1631. — *Seer*, Arch. f. exper. Path. **1928**, 138.
