Ans der II. Medizinischen Klinik der Deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. W. Nonnenbruch

Vitamin C in der Behandlung der kruppösen Pneumonie

Von A. HOCHWALD

Die Untersuchungen über die Pathogenese der kruppösen Pneumonie (k. P.) entwickelten sich in den letzten Jahren vorwiegend in zwei Richtungen. Ein Teil der Autoren sieht in der k. P. eine Infektionskrankheit sui generis. Die Therapie ist demzufolge bakterizid-antitoxisch. Eine andere Arbeitsrichtung — LAUCHE hat seinerzeit die einschlägigen Beobachtungen zusammengefaßt — faßt die k. P. (siehe diese Nummer S. 165) als Ausdruck einer hyperergischen Reaktion des erkrankten Lungengewebes auf. Die wesentlichste Stütze dieser Anschauung scheint uns die von zahlreichen Autoren gemachte Beobachtung, daß es nur am spezifisch sensibilisierten Tier mit einiger Regelmäßigkeit gelingt, eine. k. P. hervorzurufen. Dabei gilt als wesentliches anatomisches Kriterium nicht die Herdgröße, sondern der Fibrinreichtum des Exsudates. Die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung eines fibrinösen Exsudates hat ROESSLE dahingehend beantwortet, daß die fibrinöse Entzündung der histologische Ausdruck einer verstärkten Reizabwehr sei.

Unser Interesse war nun auf die Stoffwechselvorgänge gerichtet, welche das schlagartige Ausfallen großer Fibrinmengen einleiten, und wir hofften auf dem Wege einer Beeinflussung des Stoffwechsels auch die hyperergische Entzündung abzuändern. Wir haben daher unser Augenmerk den Bluteiweißkörpern zugewendet und waren geneigt, in der bei allen allergischen Krankheiten sich findenden Vermehrung der leicht fällbaren Eiweißkörper ein pathogenetisch wichtiges Symptom zu sehen.

Den Befund von BÖGER und SCHROEDER, daß Vitamin C (Ascorbinsäure) bei langdauernder Darreichung die Linksverschiebung der Bluteiweißkörper zur Norm zurückführt konnten wir nun dahin erweitern, daß es mit hohen Ascorbinsäuredosen auch im Kurzversuch gelingt, eine Senkung der Globuline bzw. des Fibrinogens im Blut zu erreichen. Es schien uns somit gerechtfertigt, die Ascorbinsäure auf ihre antiallergische Wirkung zu prüfen.

Nachdem wir im Tierversuch die Hemmung des anaphylaktischen Schocks durch Ascorbinsäure gefunden haben und uns davon überzeugten, daß nur die toxischen Erscheinungen der hyperergischen Reaktion, nicht aber ihr immunisatorischer Effekt aufgehoben werden, begannen wir *Vitamin C* bei der k. P. zu verwenden. Eine Krankengeschichte möge die anfangs geübte Therapie illustrieren.

J. S., 17 Jahre, wegen subakuter Polyarthritis seit 26. IV. 1935 an der Klinik. 11.V. Tonsillektomie, danach vorübergehend mäßige Temperatursteigerung und mikroskopische Hämaturie. 17. V. Frühtemperatur 38,2°; Lunge: rechts axillar bronchiales Atmen. Röntgen: Pneumonische Infiltration im rechten Unterlappen. Harn: Urobilinogen ++ Bluteiweißkörper s. Tabelle. Therapie: 300mg Redoxon und 10 ccm Kalzium intravenös. Die Temperatur ist mittags auf 37,3° abgesunken, der Allgemeinzustand etwas besser. Nachmittags 200 mg Redoxon per os und 10 ccm Kalzium intravenös, daneben Kardiaka, Abendtemperatur 36,5°. 18. V. fieberfrei. 500 mg Redoxon per os, dazu 2mal 10 ccm Kalzium intravenös. Über der Lunge noch etwas bronchiales Atmen. 19. V. Dauernd fieberfrei und bei vollem Wohlbefinden. 2mal 200 mg Redoxon intramuskulär, 2 mal 10 ccm Kalzium intravenös. Starke Polyurie. Harn: Albumen + (Hauch), Urobilinogen negativ, Sediment: einzelne Leukozyten und Erythrozyten. 20. V. Lunge perkutorisch und auskultatorisch o. B., Röntgen o. B., Harn o. B.

Pat. J. S.	Gesamt-	Fibri-	Globu-	Albu-
	eiwejß	nogen	line	mine
Vorher	8,37	0,56	3.64	4,2
	7,76	0,2	2.6	5,0
	7,8	0,6	4.1	3,1
	8,2	0,57	4.63	3,0

Der hier angeführte Fall bietet das Bild der sog. Eintagspneumonie, und zwar, wie wir wegen der fließenden Übergänge und Gemeinsamkeiten mit einer Reihe von anderen ähnlich gelagerten Fällen sagen möchten, einer artefiziell erzeugten Eintagspneumonie; also eines Falles, bei dem die Lungenentzündung noch im Stadium der Anschoppung, der serösen Entzündung, abgefangen wurde, bei dem es nicht zur vollen kruppösen Pneumonie kam, bei dem also die Fibrinausfällung und die damit notwendigerweise verbundenen langwierigen Lösungserscheinungen unterblieben.

Man hat natürlich nur relativ selten Gelegenheit, eine k. P. in den allerersten Stunden zu erreichen. Je später man mit der Behandlung kommt, um so weniger kann man trotz größter Ascorbinsäuredosen am Verlaufe ändern. Vom 3. Tage an scheinen Pneumonien völlig unbeeinflußt zu bleiben. Auch am 2. Tag nach dem initialen Schüttelfrost kann man nur mehr Teilerfolge erzielen; Abkürzung der Krankheit und Erleichte-

rung der Beschwerden, nicht mehr jedoch eine rasche Kupierung.— Wir sind in der Folge dazu übergegangen, die Ascorbinsäuredosen wesentlich zu erhöhen, sie nur intravenös zu geben und daneben keine anderen therapeutischen Maßnahmen mehr zu machen. Die Beobachtungen, die wir an bisher 13 so behandelten Fällen von k. P. machten, möchte ich nun summarisch zusammenfassen.

Am auffälligsten ist die Besserung des Allgemeinzustandes (Prostration, Dyspnoe usw.), die schon nach den ersten Injektionen einsetzt und ganz markant ist, auch wenn die Temperatur noch hoch bleibt. Deutlich war ferner die raschere Entfieberung; in unseren Fällen war sie meist lytisch. Konform mit der Temperatursenkung, oft noch früher, kommt es zu einem Leukozytensturz und zu einer Besserung des morphologischen Blutbildes. Die klinisch, hauptsächlich jedoch röntgenologisch nachweisbare Infiltration des Lungenparenchyms, die nach der Entfieberung noch durch mehrere Wochen zu persistieren pflegt, kam bei den von uns beobachteten Fällen sehr bald zum Verschwinden.

Ein weiteres Symptom der k. P., die *Urobilinogenurie*, wird ebenfalls oft frühzeitig beseitigt. Auf die *Chloridretention* konnten wir bei allerdings noch nicht ausreichend genauer Untersuchung keine deutliche Wirkung feststellen. Die *Bluteiweiβkörper* zeigten bei der von uns gewählten Dosierung von ½ g Ascorbinsäure (Redoxon Röche) pro dosi innerhalb zweier Stunden — nur während dieses Zeitraumes fanden wir bei intravenöser Einverleibung die Ascorbinsäure im akuten Versuch wirksam — 3 mal eine Senkung der Globuline bzw. des Fibrinogens, einmal Gleichbleiben, einmal eine mäßige Steigerung der Globuline.

Ein Überblick über unsere Ergebnisse ergibt folgendes. Die unmittelbare Ascorbinsäurewirkung dauert ungefähr 2 Stunden. Als Einzeldosis hat sich uns ½ g am besten bewährt, eine Steigerung der Dosis kann ohne jede Gefahr vorgenommen werden. Daraus folgt, daß man diese Dosis in ungefähr 2 stündigen Intervallen ständig bis zur Erreichung des therapeutischen Effektes wiederholen soll. Dabei ist jedoch besonders darauf hinzuweisen, daß die Aussicht auf eine günstige Beeinflussung der k. P. um so günstiger ist, je früher die Behandlung beginnt. Es kommt auf Stunden an, und nur bei Fällen, bei denen man die Ascorbinsäurebehandlung in den ersten Stunden einleiten kann, hat man Aussicht, die Behandlung zu kupieren. Man braucht dann auch nur relativ kleine Dosen Ascorbinsäure. Besonders sei aber hier noch darauf hingewiesen, daß wir mitunter auch Versager sahen, bei denen keine deutliche Besserung zu beobachten war. Einzelheiten darüber finden sich an anderer

Unsere Untersuchungen fanden eine Bestätigung durch Beobachtungen von GANDER und NIEDERBERGER, die vom Studium der Vitamin-C-Retention ausgingen. Durch die Liebenswürdigkeit der Autoren hatten wir Gelegenheit, in das Manuskript der in Druck befindlichen Arbeit Einblick zu nehmen. GANDER und NIEDERBERGER stellten vor allem fest, daß gleichzeitig mit dem Fiebersturz das Vitamin C-Defizit des Körpers gesättigt ist und reduzierende Substanzen im Harn wieder auftreten; ferner, daß auch peroral gegebene Ascorbinsäure wirksam ist. Die Autoren haben daher für die Zwecke der Praxis die Vitamin C-Therapie wesentlich ver-

einfacht, indem sie mit einer selbst entwickelten, sehr handlichen Methode fortlaufend die Vitamin C-Ausscheidung bestimmen und so lange Ascorbinsäure intravenös und peroral zuführen, bis sie im Harn ausgeschieden wird. GANDER und NIEDERBERGER betonen ebenfalls die Notwendigkeit, so rasch als möglich ausreichend große Mengen Vitamin C zuzuführen. Kurz zusammengefaßt ergibt sich aus unseren Versuchen, daß die Ascorbinsäure eine Hemmungswirkung auf den anaphylaktischen Schock der Versuchstiere hat und daß man mit ihr gewisse Heilwirkungen auf die k. P. des Menschen ausüben kann. Mit der für jeden therapeutischen Versuch gebotenen Vorsicht läßt sich daraus vielleicht der Schluß ziehen, daß die Auffassung von der Wichtigkeit eines allergischen Mechanismus in der Pathogenese der k. P. eine weitere Stütze erhält. Noch vorsichtiger muß man mit Schlußfolgerungen für die praktisch-therapeutische Anwendung sein. Wie in Zukunft die optimale Therapie der k. P. aussehen wird, läßt sich heute nicht sagen. Vielleicht wird eine Kombinationstherapie am erfolgreichsten sein, die die bakterielltoxische Komponente (Chinin, Serum) und die allergische (Ascorbinsäure, Kalzium) berücksichtigt und die symptomatischen Maßnahmen (Gefäßdichtung, Kreislaufmittel) erst in zweiter Linie erfordert. Vorher jedoch ist es unbedingt nötig, an großem Material in genauen Untersuchungen die alleinige Wirkung der Ascorbinsäure festzulegen und die Indikation für ihre Anwendung abzugrenzen.

GANDER u. NIEDERBERGER, M. m. W. 1937, im Druck. — STEPP, KÜH-NAU u. SCHROEDER, Die Vitamine. Stuttgart, Enke, 1936. — Ausführliche Literatur bei HOCHWALD, Wiener Arch. inn. Med. 1937, 30 S. 1; Z. exper. Med. 1936, 98 S. 578.

(Anschr. des Verf.: Prag II, II. Med. Klin. d. Dlsch. Univ.)

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

SCHRIFTLEITUNG

PROF. DR. R. VON DEN VELDEN PRIVATDOZENT DR. A. PICKHAN

BERLIN

1937

63. JAHRGANG
I. HALBJAHR

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG 1937

Hochwald 1937

This text was scanned and changed to characters using an Optical Character Recognition program. With small letters the program generates a few errors, but they have been corrected, although few may remain.

This file (version Sept 25, 2012): http://www.mv.helsinki.fi/home/hemila/CP/Hochwald_1937_ch.pdf

The **bitmap version** of this paper is available at: http://www.mv.helsinki.fi/home/hemila/CP/Hochwald_1937_bm.pdf

Harri Hemilä Department of Public Health University of Helsinki, Helsinki, Finland harri.hemila@helsinki.fi

Home: http://www.mv.helsinki.fi/home/hemila/