

Ans der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln in Berlin-Buckow (Dirig. Arzt: Dr. W. Dubberstein)

Beitrag zur Frage der Pneumoniebehandlung mit Vitamin C

Von Dr. ELISABETH BOHNHOLTZER

Der Vitamin C-Stoffwechsel ist in letzter Zeit genaueren Untersuchungen unterworfen worden. Seit man imstande ist, quantitativ den Gehalt der Organe und Flüssigkeiten des Körpers an Ascorbinsäure und deren Ausscheidung im Urin zu bestimmen, ist man der Bedeutung dieses Vitamins für den Körperhaushalt nähergekommen. Es hat sich dabei ergeben, daß nicht nur bei Skorbut und Möller-Barlow, den Endzuständen eines Vitamin C-Mangels, sondern auch bei vielen anderen krankhaften Zuständen, wie hämorrhagischer Diathese, Knochenerkrankungen, Dyspepsien, Nebenniereninsuffizienz, allergischen Zuständen, Intoxikationen, Schwangerschaft und vor allem bei Infektionskrankheiten, ein ausgesprochenes Defizit an Vitamin C besteht. A. HOCHWALD, Prag, hat besonders für die sogenannten hyperergischen Erkrankungen, deren histologischer Ausdruck nach RÖSLE die fibrinöse Entzündung ist, nachgewiesen, daß bei der im Körper ablaufenden Antigen-Antikörperreaktion ein Mehrverbrauch und dadurch Mangel an reduzierenden Substanzen eintritt, der zu einer Zellschädigung mit der Bildung histaminartiger Substanzen führt, die toxisch Erscheinungen bis zum anaphylaktischen Schock auszulösen vermögen. Durch genügende Zufuhr solcher reduzierenden Substanzen ist es gelungen, diese Auswirkung zu verhindern und damit den Krankheitsablauf günstig zu beeinflussen. Wie es BÖGER und SCHRÖDER gelang, durch lang andauernde Vitamin C-Verabreichung die Linksverschiebung der Bluteiweißkörper zu beheben, so konnte auch HOCHWALD nach hohen Ascorbinsäuregaben im Tierversuch zu den gleichen Ergebnissen kommen. Eine gleichzeitige Aufhebung des immunisatorischen Effektes fand nicht statt. HOCHWALDS Versuche erstreckten sich in der Hauptsache auf die Beeinflussung des anaphylaktischen Schocks beim Meerschweinchen und der kruppösen Pneumonie beim Menschen durch Zufuhr von Ascorbinsäure.

Diese Untersuchungen und folgender selbst beobachteter Fall veranlagten uns, die *Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Vitamin C* als alleiniges Therapeutikum ebenfalls durchzuführen:

Trotz der üblichen Therapie mit Solvochin und Cardiacis war es in dem erwähnten Falle zu schwerster Prostration mit

typhöser Benommenheit, Zyanose, hochgradiger Dyspnoe und lebensbedrohlicher Kreislaufbeeinträchtigung gekommen. Das Auftreten von starkem Nasenbluten veranlaßte uns, Vitamin C in Form von Cebion (Merck) als Tabletten zuzuführen. Die Blutungen sistierten bald, der Allgemeinzustand besserte sich zusehends, die Pneumonie nahm einen günstigen Verlauf.

Eine weitere Anregung gab die Arbeit von J. GANDER und W. NIEDERRERGER (Kantonspital Stans, Schweiz), „Vitamin C in der Pneumoniebehandlung“.

Bei unseren Untersuchungen des Vitamin C-Defizits bzw. der Ascorbinsäureausscheidung im Urin bedienten wir uns der von JEZLER und NIEDERBEUGER angegebenen Kleinmethode mit Dichlorphenolindophenol als Indikator.

Therapeutisch gingen wir folgendermaßen vor: Wir gaben zunächst täglich 3mal 400 oder 500 mg Ascorbinsäure als intramuskuläre Injektion bis zur Entfieberung bzw. positiven Ausscheidung im Urin, anschließend per os täglich 3mal 100 mg bis zur Lösung der Pneumonie. Bei den ersten Untersuchungen wurde Redoxon (Roche) verwandt, später ausschließlich Cebion (Merck). Beide sind nach Angabe der Firmen chemisch reines Natriumsalz der 1-Ascorbinsäure. Einen Unterschied in der Wirkungsweise beider Mittel haben wir nicht feststellen können.

Die *intramuskuläre* Injektion wurde der intravenösen vorgezogen, da nach unseren Erfahrungen die langsamere Resorption bei quantitativ geringerer Ausscheidung anscheinend eine bessere Ausnutzung gewährleistet. Die in der Literatur beschriebene schlechtere Verträglichkeit der Ascorbinsäure bei intramuskulärer Injektion dürfte mit der früheren Anwendung der reinen Ascorbinsäure zusammenhängen, während wir jetzt bei Verabreichung des Natriumsalzes der Ascorbinsäure außer einem kurz dauernden, bald nach der Injektion auftretenden Schmerz an der Injektionsstelle keinerlei Unannehmlichkeiten bemerken konnten. An anderen Medikamenten wurden lediglich auswurfösende und Kreislaufmittel gegeben, von denen die letztgenannten sich nur in auffallend geringem Maße als notwendig erwiesen.

Jedesmal vor Einsetzen der Behandlung wurde der frisch gelassene Urin auf Ascorbinsäure untersucht. Sie war bei den kruppösen Pneumonien keimlos nachweisbar, dasselbe konnte übrigens noch bei 28 anderen fieberhaften Erkrankungen festgestellt werden. Das Defizit im Urin war also nicht spezifisch für kruppöse Pneumonie. Immerhin ist auffallend, daß die Jahreszeiten des größten Vitamin C-Mangels mit den Zeiten der häufigsten Pneumonieerkrankungen zusammenfallen.

Um den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Ascorbinsäure im Urin zu erfassen, wurde am 1. und 2. Behandlungstage die Ascorbinsäurebestimmung 3—5 Stunden nach jeder Injektion vorgenommen, an allen späteren Tagen nur morgens am frischen Urin.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf 16 Pneumonien. Absichtlich wurden zum Vergleich 2 Bronchopneumonien und 1 chronische Pneumonie in der gleichen Weise bzw. unter den gleichen Bedingungen behandelt. Ein nachweisbarer Einfluß der Ascorbinsäure auf den Verlauf dieser letztgenannten Erkrankungen war nicht zu verzeichnen.

Bei der Behandlung der echten kruppösen Pneumonie zeigte sich, daß manchmal schon nach der 1. Injektion (in 5 Fällen nach 400 mg, in 2 Fällen nach 500 mg) eine positive Ascorbinsäurebilanz, vorsichtiger gesagt, eine Ausscheidung im Urin auftrat, bei den übrigen Fällen mindestens am 2. oder 3. Behandlungstage. Je schwerer die Erkrankung war, desto länger dauerte es bei der gleichen Dosierung bis zum Ausgleich des Vitamin C-Defizits. Die längste Zeit bis

zum Erscheinen der Ascorbinsäure im Urin wurde bei einer letal verlaufenen Bronchopneumonie beobachtet; sie betrug 6 Tage.

Meist ging mit der ersten Ausscheidung das Absinken der Temperatur einher. Die Art der Entfieberung war in 8 Fällen kritisch, in 4 Fällen lytisch. In 1 Falle kam es nach der ersten Entfieberung und dem Übergang von der intramuskulären Injektion zur peroralen Verabreichung zu einer nochmaligen Fieberzacke (bis zu 38,5°). Der Fieberanstieg fiel genau mit negativer Ascorbinsäureausscheidung im Urin zusammen und verschwand sofort nach Verabfolgung von größeren Dosen Vitamin C intramuskulär. Bei der lytischen Entfieberung ging die Ascorbinsäureausscheidung der völligen Fieberfreiheit mehrere Tage voraus. Bei den zum Vergleich herangezogenen 2 Bronchopneumonien und der chronischen Pneumonie, die ad exitum kamen, bestand Fieber bis zum Tode; dabei trat noch kurz zuvor eine Ascorbinsäureausscheidung im Urin auf.

Die letzterwähnten letal verlaufenen Fälle waren von vornherein als desolat anzusehen. Nachstehend geben wir kurz die Krankheitsberichte:

1. Patient P., 50 Jahre alt. Drei Wochen vor Krankenhausaufnahme bestanden schon leichte Temperaturen und Auswurf; hochfieberhafte Erkrankung 8 Tage vor Beginn der Behandlung. Der Patient war in äußerst schlechtem Allgemeinzustand. Es fanden sich diffuse Infiltrationen an beiden Lungenfeldern. Infolge von Kreislaufinsuffizienz, die auch nicht durch Exzitantien zu beheben war, trat der Exitus letalis am 9. Tage der Behandlung, also am 17. Tage der Erkrankung, ein.

2. Patientin K., 73 Jahre alt, kam am 5. Tage der Erkrankung in unsere Behandlung. Sie befand sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Es bestand eine Myodegeneratio cordis mit Arythmia absoluta. Außer einer fibrinösen Pneumonie des linken Unterlappens mit Pleuritis fanden sich multiple Herdpneumonien in allen Abschnitten der rechten Lunge. Am Abend des Aufnahmetages Exitus letalis durch Kreislaufschwäche.

3. Patientin E., 26 Jahre alt, war seit Wochen bettlägerig. Fieber bis 40° angeblich seit 6 Tagen vor Krankenhausaufnahme. Am 3. Tage der Behandlung Exitus letalis infolge von Kreislaufinsuffizienz. Die Sektion ergab eine zum Teil karnifizierte, fibrinöse Pneumonie der ganzen linken Lunge und eine frische des rechten Unterlappens. Nach Ansicht des Pathologen war der linksseitige Prozeß schon sicher 4 Wochen alt. Es bestand außerdem eine ausgesprochene Hypoplasie des Gefäßsystems.

Anschließend seien die Fieberkurven zweier mit Ascorbinsäure behandelter Fälle von kruppöser Pneumonie wiedergegeben:

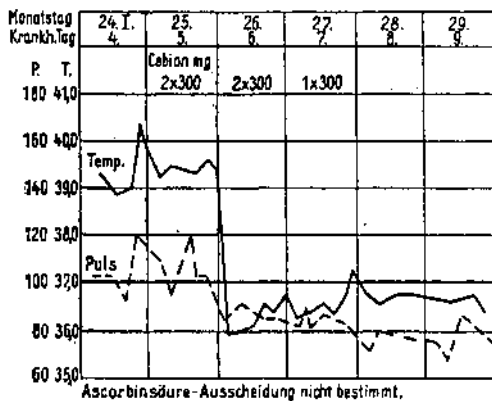


Abb. 1

Die Abb. 1 zeigt den kritischen Temperaturabfall am 1. Tage nach Cebionbehandlung, obwohl diese erst am 5. Krankheitstage einsetzte. Da es einer unserer ersten auf diese Weise behandelten Kranken war, ist noch nicht die Ascorbinsäurebestimmung im Urin durchgeführt worden.

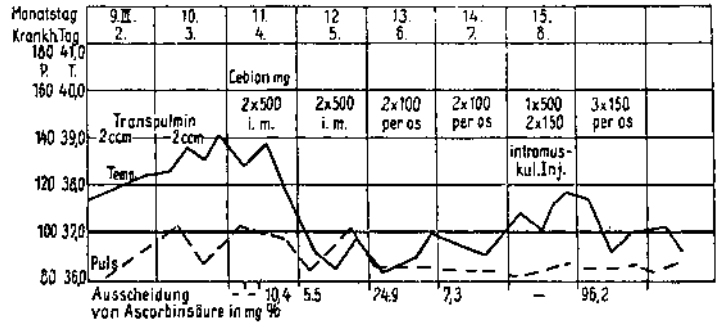


Abb. 2

Die Abb. 2 zeigt den Verlauf einer fibrinösen Pneumonie bei einer 86-jährigen Patientin nach Behandlung mit Cebion. Es erfolgte eine kritische Entfieberung nach Erscheinen von Ascorbinsäure im Urin. Als die Ausscheidung wieder negativ wurde, weil durch die Zufuhr per os der Ascorbinsäurebedarf anscheinend nicht gedeckt wurde, trat am 8. Krankheitstage erneut eine erhöhte Temperatur auf, die nach ausreichender Zufuhr von Vitamin C wieder zur Norm zurückkehrte.

Die häufige kritische Entfieberung, die stets ohne Komplikationen (keine Delirien) fast sofort nach Deckung des Vitamin C-Defizits eintrat, steht im Gegensatz zu den Feststellungen HOCHWALDS und GANDERS und NIEDERBERGERS, die bei bereits länger bestehenden Erkrankungen meist eine lytische Entfieberung beobachteten.

Die Atmung und das subjektive Befinden (Prostratinn, Schmerzen, Appetitlosigkeit, Atemnot) besserten sich durchweg schon nach den ersten Injektionen, wohl zum Teil durch das Absinken der Temperatur, zum Teil auch sicher durch Beseitigung toxischer Substanzen bedingt. Gleichzeitig mit der Temperatur sank die Pulsfrequenz ab; der Puls wurde voll und regelmäßig. Die geringe blutdrucksenkende Wirkung des Vitamin C ließ keinen schädigenden Einfluß auf den Kreislauf erkennen. Kreislaufmittel waren, wie gesagt, nur in geringem Maße erforderlich. Entgegen HOCHWALD konnten wir aber trotz frühzeitiger Entfieberung eine *physikalisch* oder röntgenologisch nachweisbare Beschleunigung der Lösung nicht feststellen, wenn die Behandlung erst mehrere Tage nach Beginn der Erkrankung einsetzte.

Auffällig war bei allen unseren Patienten die geringe Sputummenge. Der Auswurf fehlte sogar manchmal völlig, sodaß eine Typenbestimmung der Pncumokokken nicht immer durchführbar war. Wir möchten uns deshalb schon wegen der geringen Zahl unserer Untersuchungen noch eines Urteils über die bessere oder schlechtere Beeinflussbarkeit der einzelnen Typen enthalten. Ebenso möchten wir aus dem gleichen Grunde noch nicht auf die Globulin-Albuminverhältnisse im Blut, das Differentialblutbild und die Änderungen im Stoffwechselhaushalt eingehen. Unsere Untersuchungen in dieser Richtung werden fortgesetzt. Zu betonen ist noch, daß unter den 16 mit Ascorbinsäure behandelten Fällen keinerlei Komplikationen, insbesondere keine Empyembildungen, zur Beobachtung kamen.

Zusammenfassung. Die Ascorbinsäurebehandlung hat einen sehr günstigen Einfluß auf den Verlauf der kruppösen

Pneumonie. Im Beginn der Erkrankung ist meist eine sofortige Kupierung möglich; auch bei später einsetzender Behandlung läßt sich in der Regel noch eine kritische oder lytische Entfieberung in zwei bis drei Tagen erreichen, wenn dann auch alle Stadien der Pneumonie durchlaufen werden. Hierbei ist die Besserung des Allgemeinzustandes (Prostration, Dyspnoe) am auffälligsten. Entgegen den Beobachtungen HOCHWALDS konnte jedoch eine schnellere Lösung der Pneumonie dann nicht mehr erzielt werden.

Auf die Änderungen im Stoffwechsel durch die Vitaminbehandlung wurde wegen der geringen Zahl unserer Beobachtungen noch nicht näher eingegangen. Ebenso muß einer

größeren Zahl von Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob in den bereits vorgeschrittenen Stadien nicht noch durch Kombination von Vitamin C mit chemotherapeutischen Mitteln oder vor allem mit Serum wesentlich günstigere Ergebnisse erzielt werden können. Von Bedeutung ist, daß wir mit erheblich geringeren Dosen von Vitamin C auskamen, als sie HOCHWALD angibt, was wegen des zur Zeit noch hohen Preises der Präparate nicht unwesentlich ist.

A. HOCKWALD, Zbl. inn. Med. 1935 Nr. 38; Kl. W. 1936 Nr. 25 S. 89-1-898; W. Arch. inn. Med. 1936 Bd. 29; D. m. W. 1937 Nr. 5 S. 182. - A. JEZLER u. NIEDERBEUGEN, Kl. W. 1936 Nr. 20 S. 710. - J. GANDER u. NIEDERBERGER, M. m. W. 1936 Nr. 51 S. 2074.

(Anschr. der Verf.: Berlin-Buckow, Stadt. Krankenhaus, Neukölln)

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

ORGAN DER BERLINER MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT UND ANDERER VEREINIGUNGEN

BEIRAT

H. EYMER, MÜNCHEN - A.W.FISCHER, GIESSEN - K. SCHNEIDER, MÜNCHEN • R. SIEBECK, BERLIN
SCHRIFTFLEITUNG REINHARD VON DEN VELDEN • ARTUR
PICKHAN • BERLIN W 62, KEITHSTRASSE 5

MONATLICHE BEILAGE: DEUTSCHES TUBERKULOSE-BLATT

HERAUSGEGEBEN VON PROF. DR. KURT KLARE, SCHEIDEGG

VERLAG GEORG THIEME - LEIPZIG G 1 - ROSSPLATZ 12

Alle Manuskripte sind direkt an die Schriftleitung zu richten, sie dürfen nicht gleichzeitig anderen Blättern zum Abdruck angeboten werden. Wenn nichts anderes vermerkt wird, nimmt die Schriftleitung an, daß es sich um Alleinangebote handelt • Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachliche Ausgaben vor

NUMMER 26

FREITAG, DEN 25. JUNI 1937

63. JAHRGANG

Bohnholzer 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/Bohnholzer_1937_ch.pdf

The **bitmap version** of this paper is available at:

http://www.mv.helsinki.fi/home/hemila/CP/Bohnholzer_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/>