

Der Einfluss des AO auf das Fieber bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. **Robert Hudešek.**

(本論文は末尾三郎文藝録に附す)

Meine Herren! Die Bekämpfung des Fiebers beim tuberkulös Lungenkranke ist von jeher eine wichtige Aufgabe der Phthiseotherapie gewesen. Liegt doch die Bedeutung dieses Allgemeinsymptoms vor allem in dem Gewichtsverlust, den der Organismus durch den vergrößerten Eiweisszerfall, durch die durch die Aenderung des Chemismus des Magensaftes bedingte Anorexie, durch die Agrypnie und durch die erschöpfenden Nachtschweisse erleidet. Wenn auch das Wesen des Fiebers im allgemeinen in vielen Punkten noch sehr im Dunkeln liegt, so wissen wir doch so viel, dass es sich bei ihm um eine Reaktionserscheinung des Organismus auf Eiweissstoffe handelt, mögen diese nun aus dem Körper selbst stammen oder von aussen eingebracht sein. Dieser Vorgang ist recht komplizierter Natur und noch keineswegs eindeutig. Auf alle Fälle ist das Wärmegleichgewicht gestört. Einerseits ist die gesamte Wärmeproduktion erhöht und andererseits die Koordination der chemischen und physikalischen Wärmeregulation beeinträchtigt. Diese Steigerung der Wärmebildung kommt durch eine vermehrte Verbrennung zustande, wie der Nachweis einer verstärkten Oxydation und Wärmeabgabe im Fieber gezeigt hat. Bei diesem Dissimulationsprocess nimmt ebenfalls der Eiweissabbau zu, der sich in Form hydrolytischer Spaltung vollzieht. Die Bedingungen, die diese Stoffwechselfsteigerung auslösen oder im Gange erhalten, sind der Zerfall eigenen Eiweisses (aseptisches Fieber) oder Bakterienalbumens (bakterielles Fieber), Produkte, die auf bestimmte Stätten des Zwischenhirns einwirken, denen temperaturregende Eigenschaften zukommen. Dass es wirklich Eiweissmoleküle sind, die diese Eigenschaft an den Tag legen, beweist die pyrogene Wirkung von Albumosekörpern aus dem Harnе Fiebernder auf Gesunde bei parenteraler Einverleibung. Fiebermeister definiert das Fieber als eine Einstellung der Temperatur auf ein höheres Niveau, das der kranke Organismus nur unvollkommen zu verteidigen vermag. Diese gesteigerte Wärmebildung nimmt ihren Ausgang von der Leber und den Muskeln. Denn aseptisches Fieber lässt sich beim hungernden Tier nicht hervorrufen. Ebenso ist der Glykogengehalt der Leber eine Vorbedingung

für das Gelingen des Wärmestiches. Schliesslich bestehen noch Beziehungen zu den Nebennieren, des Schilddrüse und der Hypophyse. Die Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung ist wohl erhöht, aber im Vergleich zum Gesunden direkt insuffizient. Beim Beginn des Fiebers und Schüttelfrost ist sie sogar herabgesetzt.

Durch diese kurze Darlegung ist gleichzeitig eine dem heutigen Stande der Forschung entsprechende Erklärung für das Zustandekommen des tuberkulösen Fiebers gegeben. Nur ist hierdurch die grosse Labilität der Temperatur des Lungentuberkulösen nicht geklärt. Höchstwahrscheinlich sind die Gründe in einer schubweisen Einwirkung von Zerfallstoffen auf das Zwischenhirn zu suchen. (Oder es besteht die Möglichkeit einer durch andauernde toxische Schädigung entstandenen verminderten Ansprechbarkeit der wärmeregulierenden Stätten. Was die verschiedenen Arten des tuberkulösen Fiebers betrifft, so unterscheiden wir zwischen einem in dem Beginn und einem im Verlauf der Erkrankung sich manifestierenden. Bei letzterem wieder eine akute oder chronische Form. Das initiale Fieber besteht in nur ganz geringen Temperatursteigerungen oder kann bis auf 40 Grad ansteigen. Besonders schwer zu verstehen ist im zweiten Falle die grosse Toleranz des Kranken gegen hohe Grade, die an das Verhalten der Versuchstiere nach der Pifüre erinnert. Die akuten Formen sind kontinuierlich, entweder durch interkurante Krankheiten oder adute lokale Entzündungsprozesse oder Einbeziehung neuen Gewebes in das Krankheitsbild bedingt. Chronische, kontinuierliche oder remittierende Formen sprechen für chronisch entzündliche Vorgänge an den erkrankten Partien mit Ausbreitungsstendenz. Ein lange anhaltendes, hohes, kontinuierliches Fieber deutet auf ausgelebte pneumonische Prozesse, niedriges, intermittierendes auf langsame Einschnmelzung der Herde ohne Neigung zur Ausbreitung, und hektisches auf schnelle Gewebsseinschnmelzung und Kavernenbildung; wahrscheinlich bei gleichzeitiger Mischinfektion. Die Hayek'sche Scheidung in ein durch reine, anaphylatoxische Reaktionen bedingtes, in ein Herdreaktions- und in ein durch giftige Abbauprodukte von zerstörtem Körpergewebe hervorgerufenes Fieber ist verfehlt, da bis jetzt für eine solche Einteilung noch nicht genügend Grundlagen vorhanden sind.

Die Behandlung war bis jetzt eine physikalisch-hygienisch-diätetische, eine symptomatisch-medikamentöse, eine passiv-immunisatorische, eine aktiv-immunisatorische mit abgetöteten Tuberkelbazillen und eine bakteriotherapeutische nach Frickmann.

Da alle diese kurativen Methoden oft keinen Effekt zeigten, haben Arima, Ohnawa und Toyama von dem Gedanken ausgehend, dass nur eine aktive Immunotherapie mit homologen, lebenden, abgeschwächten Tuberkelbazillen von Erfolg begleitet sei könne, hochvirulente Bazillen durch eine besondere Züchtung auf Sapromycesnachtröden ihrer Säure- und Alkoholfestigkeit beraubt, ohne ihre Lebensfähigkeit und die Eigenart ihrer Erweiskörper zu schädigen, in der Vorstellung, dass die Haupttoxine des Tuberkelbazillus in seinen Fetten und Lipoiden zu suchen sei. Diese lebenden, so präparierten, abgeschwächten Keime werden den Patienten in passender Konzentration in Gestalt einer Emulsion subcutan injiziert. Das Mittel heisst nach den Initialen der Erfinder AO. Wie die Versuche an mehr als 3000 Meerschweinchen gezeigt haben, vermögen subcutane Impfungen mit 0.01 mg AO die Tiere so zu immunisieren, dass sie gegen eine ausgiebige Infektion mit hochvirulenten Tuberkelbazillen geschützt sind — bei einem grossen Teil lassen sich ausser Kalkherden in den Lungen, die aber nachgewiesenermassen auf den Immunisierungsprozess zurückzuführen sind, nicht die geringsten pathologisch anatomischen Veränderungen nachweisen, während die Kontrolltiere an generalisierter Tuberkulose eingehen. Es ist also wahrscheinlich nach diesem Resultat möglich, auch beim Menschen mit diesem AO eine prophylaktisch sicher wirkende Schutzimpfung gegen Tuberkulose vorzunehmen. Bei klinischer Anwendung haben wir therapeutische Erfolge damit gesehen vor allen beim Anfangsstadium der Lungentuberkulose. Es bewirkt ausser Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung des Appetits, Zunahme des Körpergewichts, Entfieberung und Verkleinerung bis Schwinden des Krankheitsherdes. Über den Fieberabfall auf die Applikation hin geben Ihnen diese Tafeln hier Aufschluss, die keine Erklärung benötigen. Sie alle stammen von bereits fortgeschrittenen Fällen. Lassen Sie mich nur auf den Gewichtsanstieg aufmerksam machen, der ohne die geringste Nahrungsaufbesserung allein auf die Injektion des Mittels hin bei gleichzeitiger Bettruhe eintritt. Wägen Sie Ihre Aufmerksamkeit einen Augenblick der zusammenfassenden Fieberkurve der städtischen Lungeneinzelstäte von Osaka für das Jahr 1923, so sehen sie, dass während der AO-medikation das Fieber abfällt, nach Aussetzen derselben aber sofort wieder ansteigt. Fehlerquellen, die auf dieser Tabelle zu Ungunsten von AO sprechen, sind die täglichen Neuaufnahmen, die interkuranten, fieberhaften Erkrankungen und die Labilität der Temperatur, die in der ersten Zeit nach der Behandlung noch bestehen bleibt.

肺結核ノ熱ニ對スルA Oノ影響

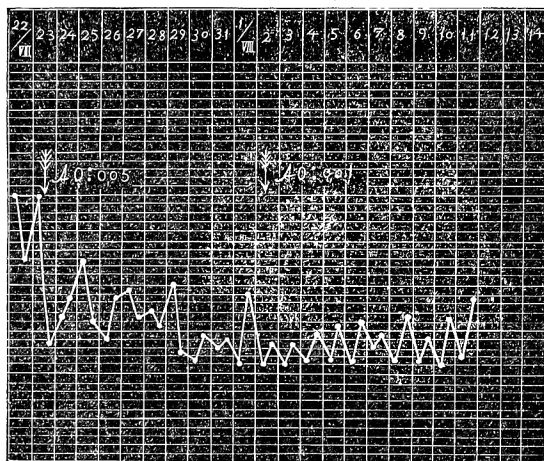
大阪市立刀根山療養所

ドクトル、エル、フデセック

著者ハ先ツ一般的ニ發熱ノ本態ヲ説キ、更ニ結核患者ノ熱候ト病理學的關係ニ及ビ、次ニ有馬、大繩、青山三氏ノ創製ニ係ル注射劑料A Oニ就キ、動物實驗上結核豫防ノ效アルヲ以テ、從テ人類ニモ亦豫防的効果アルベシトナシ、最後ニ結核患者ノ治療ニ應用セル成績ニ關シ、其治療的效力ハ殊ニ初期患者ニ於テ著明ニシテ、食欲ノ昂進、體重ノ増加、熱候ノ消散及病竈ノ縮小乃至消失等ヲ來スコトヲ述ベ、實驗例ニ就キ體溫及體重ヲ表示シ、且又一九二三年刀根山療養所所在患者ノ體溫ヲ總括セル熱度曲線ニ於テ、A O療法施行中ハ其曲線低ク、同療法中止後ハ再び曲線ノ上昇ヲ來セルヲ示シタリ。(遠藤抄)

H. S. weiblich, 14 1923.

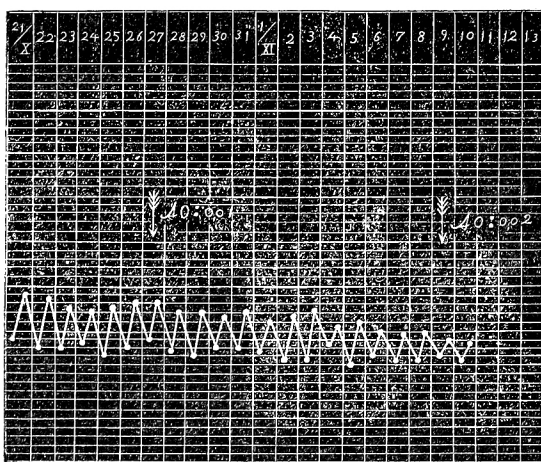
2. August 1923 : 29.2 kg.
20. März 1924 : 36.5 kg.



Diagnose: Offene, progrediente, kraniale, exsudative Phthise links. Kraniale, productive rechts. Stadium II b.

M. N. weiblich, 20, 1923.

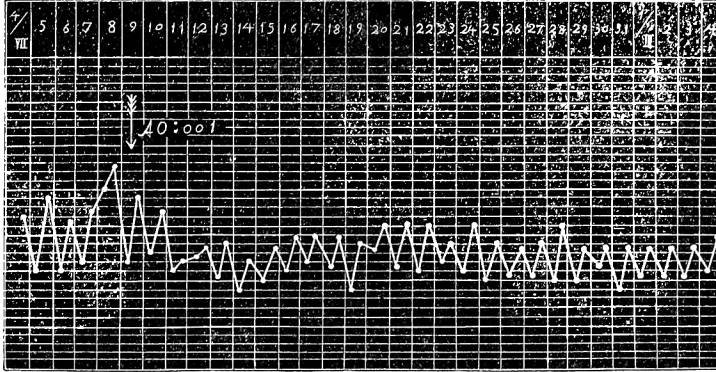
26. Juli 1923 : 42.6 kg 8. Februar 1924 : 49.6 kg



Diagnose: Geschlossene, stationäre, produktiv-exsudative, kraniale Phthise links. Pleuritische Schwarte links. Stadium II c.

R. K. männlich, 20. 1923.

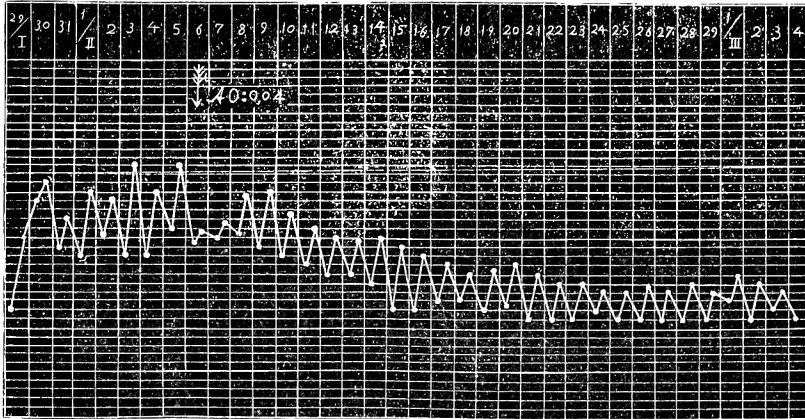
5. Juli 1923 : 45.6 kg
27. März 1924 : 48.1 kg



Diagnose: Geschlossene, stationäre, kraniale, productiv-exsudative Phthise beiderseits. Beri-beri. Stadium II c.

U. S. männlich, 29. 1923.

20. Dezember 1923 : 49.2 kg

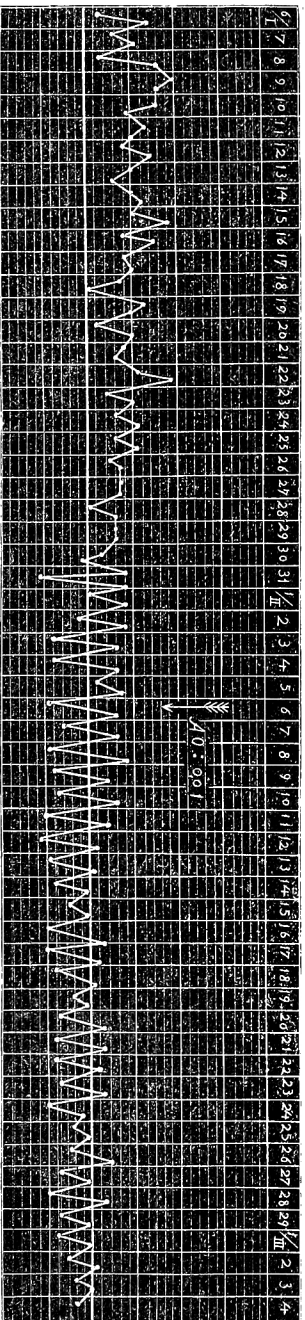


Diagnose: Offene, progrediente, kraniale, kavernöse und kaudale, nicht kavernöse, productiv-exsudative Phthise links. Apikale, cirrhotische und kraniale, exsudative rechts. Pleuritishe Schwarten beiderseits. Stadium III a.

R. Handeskel: Der Einfluss des AO auf das Fieber bei Lungentuberkulose.

K. H. männlich, 22, 1924.

Patient wurde infolg. Prostration nicht gewogen!



Diagnose: Offene, progrediente, kraniale, productiv-essentielle Phthise rechts. Pleurische Schwarten rechts. Apikale, essudative links. Stadium III a.

K. Handeck: Der Einfluss des AO auf das Fieber bei Lungentuberkulose.

K111

R. Huttesek: Der Einfluss des AO auf das Fieber bei Lungentuberkulose.

K 1111

