

# Über das Fieber

Autor(en): **Pfenninger, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **60 (1918)**

Heft 7

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591148>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem veterinär-patholog. Institut der Universität Zürich.  
(Direktor: Prof. Dr. Walter Frei.)

## Über das Fieber.

Von Dr. W. Pfenninger, Zürich.

Fieber ist ein Komplex von pathologischen Symptomen, deren auffälligstes der Anstieg der Körpertemperatur darstellt; neben Temperatursteigerung treten erhöhte Puls- und Atemfrequenz, vermehrter Stoffwechsel und psychische Benommenheit in Erscheinung. Der fieberhafte Zustand ist eine Reaktion des Organismus auf Reize bestimmter Substanzen, die, gewöhnlich unter Umgehung des Verdauungsweges, in sein Inneres gelangt sind.

Nach der Ursache ihrer Entstehung teilt man die Fieber ein in septische und aseptische Fieber. Die ersteren werden ausgelöst durch Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen, die bei Infektionskrankheiten in den Kreislauf gelangen. Der Verlauf dieser Infektionsfieber ist abhängig von einer Reihe von Faktoren, insbesondere auch von der Art und der Virulenz des betreffenden Erregers. Die meisten Infektionskrankheiten haben typische Fieberkurven; ein besonders charakteristisches Verhalten in dieser Beziehung zeigt der Malariaerreger, bei dem die Fieberkurve gleichsam ein Abbild des Entwicklungszyklus desselben darstellt.

Beim aseptischen Fieber können körpereigene Substanzen oder gewisse Chemikalien beteiligt sein. Wir finden diese Art Fieber z. B. hervorgerufen durch innerliche Blutergüsse. Experimentell können wir durch eine Reihe von Substanzen, welche wir dem Organismus parenteral zuführen, Fieber erzeugen. Fremde Eiweissarten, Fibrinferment, Kokain unter gewissen Bedingungen und eine Reihe von Salzen vermögen Fieber hervorzurufen; hierbei spielt die Menge der eingeführten Substanz eine Rolle, im allgemeinen haben kleine Dosen eine Temperaturerhöhung, grosse Dosen Temperatursturz zur Folge. Ein Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet man ferner nach Einstich in gewisse Regionen des Grosshirns.

Fieber ist der Ausdruck des gesteigerten Energieumsatzes eines Organismus; sie kommt zustande dadurch, dass entweder

die Wärmeproduktion erhöht oder die Wärmeabgabe des Individuums verringert ist, oder endlich dadurch, dass sowohl Wärmebildung als Wärmeabgabe, letztere aber in geringerem Masse, erhöht sind. Bei den Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere ist in der Mehrzahl der Fälle die Wärmebildung gesteigert. Während des Temperaturanstieges ist die Wärmeabgabe immer herabgesetzt, die Leitung und Strahlung der Körperoberfläche sind vermindert. Um die Eigentemperatur in die Höhe zu treiben, stehen dem Organismus eine Reihe von Mitteln zur Verfügung, deren er sich bei Beginn des Fiebers bedient; vor allem ist zu nennen die Kontraktion der Hautgefäße, wodurch nur eine geringe Menge Blut an die Körperoberfläche kommt und Gelegenheit hat, sich abzukühlen; die unzureichende Erwärmung der Körperoberfläche durch das Blut verursacht ihrerseits das Gefühl des Fröstelns, was eine Wärmeproduktion durch klonische Muskelkrämpfe zur Folge hat. Vom Zeitpunkte des Einsetzens des Frostes steigt die Temperatur rasch. Vielleicht steht das Eintreten der Schüttelfröste mit den Einwirkungen der fiebererzeugenden Ursache auf die Hautvasomotoren in Zusammenhang, da nicht bei allen Krankheiten Fröste auftreten.

Auf der Höhe des Fiebers ist die gesamte Wärmeabgabe in der grossen Mehrzahl der Fälle zunächst vermindert, es besteht eine Aziditätszunahme der Gewebe und wahrscheinlich infolgedessen eine Wasserretention. Dann erfolgt ein Anwachsen der Wärmeabgabe, es wachsen Leitung und Strahlung der Haut und prozentual am stärksten die Wasserverdunstung. Durch Messungen hat man diese letztere während des Fieberanstieges an der untern Grenze der Norm, auf der Fieberhöhe um etwa 15% vermehrt gefunden, und im Fieberabfall waren die ausgeschiedenen Schweissmengen im allgemeinen der Intensität des Temperaturabfalles direkt proportional. Die Wasserabgabe durch die Lunge ist im Fieber, entsprechend der erhöhten Atemfrequenz, ebenfalls vermehrt. Bei plötzlich einsetzendem, kritischem Temperaturabfall wird die Wärmeabgabe hauptsächlich durch die Haut besorgt; bei allmählichem Absinken der Temperatur kommt, wenigstens im Tierversuch, in erster Linie die Herabsetzung der Wärmeproduktion in Betracht. Bei Tieren, welchen die Schweissekretion nicht oder nur in beschränktem Masse eigen ist, findet die Wärmeabgabe auf andere Art statt, beim Hunde z. B. tritt Tachypnöe und Verdunstung auf der Zunge regulierend auf.

Die Erörterungen über die Wärmebilanz des fiebernden Organismus haben gezeigt, dass die Steigerung der Körpertemperatur ihre Ursache vornehmlich in einer gesteigerten Wärmeproduktion hat, und es erhebt sich die Frage nach der Quelle dieser Wärmeproduktion, bzw. der Mehrproduktion.

Vermehrte Wärmeproduktion ist die Folge einer gesteigerten Verbrennung. Eine Erhöhung des  $O_2$ -Verbrauchs bei Fiebernden ist experimentell direkt nachgewiesen; zwar besteht zwischen absoluter Höhe der Temperatur und  $O_2$ -Verbrauch häufig kein Parallelismus, weil ja in gewissen Fieberphasen die Wärmeabgabe sehr stark eingeschränkt sein kann. Hirsch und Leschke\*) haben nachgewiesen, dass auch im anaphylaktischen Fieber Stoff- und Energieumsatz und Temperatursteigerung nicht parallel zu gehen brauchen. Über den Stoffumsatz im fiebernden Organismus erhalten wir Aufschluss durch Bestimmen des respiratorischen Quotienten und der Stickstoffbilanz. Es ergibt sich, dass während des Fiebers im allgemeinen mehr Eiweiss zersetzt wird als bei gleicher Art und Quantität der zugeführten Nahrung im fieberfreien Zustande, und zwar sowohl beim infektiösen wie beim aseptischen Fieber. Es muss demnach im fiebernden Organismus im Vergleich zum normalen ein Abbau körpereigener Substanz oder zum mindesten — im wachsenden Organismus — ein verminderter Eiweissansatz stattfinden. Im allgemeinen verhält sich der fiebernde Organismus wie der hungrige, indem er eigene Körpersubstanz abbaut, weil er mehr zersetzt, als ihm (im Fieber zufolge verminderten Appetits) zugeführt wird.

Der gesteigerte Eiweisszerfall ist für das infektiöse Fieber charakteristisch. Vermehrte Wärmebildung ist unter normalen Verhältnissen nicht die Folge einer vermehrten Eiweisszersetzung im Organismus; Caspari hat nachgewiesen, dass z. B. Muskelarbeit nicht nur keinen Mehrzerfall, sondern einen Mehransatz von Eiweiss zur Folge hat. Für den Eiweisszerfall im Infektionsfieber hat man eine toxogene Ursache angenommen, ohne dafür einwandfreie Beweise erbracht zu haben. Mansfeld und Ernst\*\*) haben gefunden, dass bei thyreoidektomierten Tieren experimentell eine gesteigerte Eiweisszersetzung nicht hervorgerufen werden kann und dass bei mangelnder Schilddrüsen-tätigkeit trotz Infektion kein Mehrzerfall von Eiweiss erfolgt;

\*) Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie, 1914, Bd. 15, S. 335.

\*\*) Pflügers Arch., 161, S. 399.

sie glauben, hieraus schliessen zu können, dass nach Schilddrüsenexstirpation das Fieber ohne Steigerung der Wärmebildung, lediglich durch verminderte Wärmeabgabe, zustande kommt; übrigens ist auch eine Störung der Regulationsfähigkeit denkbar. Indessen scheint aus diesen Untersuchungen hervorzugehen, dass der fieberhafte Eiweisszerfall mit der Schilddrüsentätigkeit in gewisser Beziehung steht. Die Schilddrüse spielt nach Loewi\*) bei der Wärmeregulation eine Rolle.

Ob sich der Eiweissabbau im fiebernden Organismus anders gestaltet, als im normalen, ist nicht mit Sicherheit festgestellt; in vielen Fällen ist das Auftreten sogenannter Azetonkörper beobachtet worden, was für einen veränderten Abbau sprechen würde, vermutlich werden aber die Abbauprodukte je nach der Art der Infektion verschieden sein.

Als Energiequellen kommen im fiebernden Organismus Muskeln, Drüsen- und Nervenzellen wenig in Betracht, da die Tätigkeit dieser Organe stark vermindert ist.

Vaughan, Cuning und Wright\*\*) bezeichnen als Wärmequellen beim Infektionsfieber

1. die aus der intensiveren Tätigkeit der enzymproduzierenden (Antikörper) Zellen entstehende,
2. die aus der Spaltung des artfremden Eiweisses hervorgehende,
3. die aus der Reaktion zwischen dem Spaltprodukt des fremden Eiweisses und den Zellen des Körpers entstehende Wärme.

Die Orte der Wärmeproduktion sind beim fiebernden Organismus dieselben wie im normalen, es kommen in Betracht die blutbildenden Organe, dann die Muskeln und im Beginn der Fieber auch die Leber.

Die bei der Stoffzersetzung im Fieber freiwerdende Wärmemenge entspricht, ihrer Grösse nach, der auf direktem Wege gefundenen; chemische Reaktionen sind auch im fiebernden Organismus die einzige Wärmequelle.

Direkte Messungen haben ergeben, dass die Wärmemehrproduktion im Fieber höchstens 30% der Norm beträgt, während durch reichliche Nahrungszufuhr oder Muskelarbeit eine Produktionssteigerung von 60% und mehr erreicht werden kann, ohne dass deswegen eine Temperatursteigerung eintritt. Offenbar kann im Fieber die Zunahme der Wärmebildung um 30%

\*) Zentralbl. f. Physiologie, 28.

\*\*) Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 9. 1911.

für sich allein nicht die Ursache des Temperaturanstieges sein, es muss eine Störung der Wärmeabgabe bzw. eine Änderung der Temperaturregulierfähigkeit damit einhergehen. Eine Reihe anderer Tatsachen spricht ebenfalls für diese Annahme, doch hält sich die Temperatur, ähnlich wie im normalen, auch im fiebernden Organismus innerhalb gewisser Grenzen und erhöht sich nicht beliebig; m. a. W. auch im Fieber scheint eine Regulation der Temperatur vorhanden zu sein. Dafür spricht schon der Umstand, dass eine Reihe von Infektionskrankheiten typische Fieberkurven aufweisen, ferner die Tatsache, dass die normalen Schwankungen der Tageskurve, d. h. das Anwachsen am Abend und das Absinken am Morgen, sich auch beim fiebernden Organismus ausprägen.

Im Fieber reagiert der Körper auf Abkühlung und Temperaturerhöhung qualitativ wie der gesunde, zwar bestehen quantitative Unterschiede, indem die Regulation nicht so prompt und energisch geschieht, wie in der Norm. Liebermeister bezeichnet die Wärmeregulierung im Fieber als auf einen höhern Temperaturgrad eingestellt.

Der Amerikaner J. Ott und, unabhängig von ihm, Aronsohn und Sachs haben gezeigt, dass es durch Einstich in die Streifenhügel des Grosshirns möglich ist, bei Versuchstieren eine Steigerung der Körpertemperatur zu veranlassen. Damit ist ein direkter Beweis dafür erbracht worden, dass die Entstehung von Fieber an einen bestimmten Bezirk des Grosshirns gebunden sein kann.

Eine Anzahl Forscher will zwar dieses Wärmestichfieber prinzipiell von den übrigen, namentlich von den Infektionsfiebern, getrennt wissen, weil beim Wärmestichfieber hauptsächlich Leberglykogen abgebaut wird und bei Tieren mit glykogenarmen Lebern durch den Wärmestich eine Temperatursteigerung nicht provoziert werden kann; es ist aber zu bemerken, dass auch bei spontanen Fiebern zuerst das Leberglykogen und erst nachher N-haltige Substanzen abgebaut werden. Vielleicht handelt es sich nur um einen graduellen Unterschied in den beiden Arten der Fiebererzeugung bzw. der auf das Temperaturzentrum einwirkenden Reize, der toxische ist der intensivere und ruft einen stärkeren Stoffumsatz hervor als der experimentelle, traumatische. Auch scheinen die Orte der Wärmeproduktion beim natürlichen und beim Wärmestichfieber dieselben zu sein, immer weist die Leber die höchste Temperatur auf. Das Leberglykogen wird bei beiden Arten der Fiebererzeugung auf-

gebraucht. Es liegt nahe, für die Entstehung der fieberhaften Wärmeproduktion allgemein eine zentrale Einwirkung im Sinne des Wärmestiches anzunehmen.

Die Frage, ob Temperaturänderungen, direkt auf das Regulationszentrum appliziert, eine Änderung der Körpertemperatur zu provozieren vermögen, hat Barbour \*) experimentell zu lösen versucht. Er hat dabei festgestellt, dass Kälte ein Reizmittel für das Regulationszentrum sei, dass aber Wärmeapplikation eine Beruhigung desselben bewirke. Die Ergebnisse Barbours wurden durch Hashimoto \*\*) bestätigt. Auf die Wirkungen der Sympathikusgifte Adrenalin, Ephedrin, Tetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin sollen Abkühlung und Erwärmung der Zentren ohne Einfluss sein; dagegen vermochte Hashimoto das Typhus-, ferner das Kochsalzfeber und ebenso das anaphylaktische Fieber durch zentrale Wärme- und Kälteapplikation zu beeinflussen; Antipyrin und Natr. salicylicum werden nach Hashimoto in ihrer Wirkung durch Erwärmung der Zentren verstärkt, durch Abkühlung gehemmt. Die Temperaturmessungen wurden in diesen Versuchen immer rektal vorgenommen.

Cloetta und Waser \*\*\*) haben bei Kaninchen nach Applikation einer pyrogenen Substanz, des Methyltetrahydro- $\beta$ -Naphthylamins, durch thermoelektrische Messungen direkt im Gehirn festgestellt, dass der Temperaturanstieg beim beginnenden Fieber eingeleitet wird durch eine primäre Temperaturerhöhung im Gebiete der corpora striata, also im Regulationszentrum selbst, und dass erst sekundär die Temperatur des übrigen Körpergebietes zu steigen anfängt. Dieser Effekt †) konnte sowohl durch intravenöse und lokale Applikation des Medikamentes, als auch durch den Fieberstich ausgelöst werden. Beim letztern erfolgte die Reaktion durch Erhöhung der Gehirntemperatur erst nach längerer Zeit. Die Tatsache, dass sich im Regulationszentrum eine Temperatursteigerung geltend macht, ist ein Beweis, dass wir es beim Fieber mit einer erhöhten Zelltätigkeit bzw. einer Erregung des Zentrums zu tun haben und nicht mit einer Lähmung, wie viele Forscher und auch Barbour annehmen. Im Gegensatz zu Barbour und Hashimoto, ††) die durch direkte Erwärmung des Temperaturzentrums eine Herab-

\*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 70, S. 1.

\*\*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 78, S. 370.

\*\*\*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 73, S. 436.

†) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 75, S. 406.

††) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 77, S. 16 u. 1. c.

setzung der Körpertemperatur beobachteten, konnten Cloetta und Waser feststellen, dass lokale Erwärmung des Temperaturregulierungszentrums ein Steigen der Körpertemperatur zur Folge hatte. Ein weiteres Argument \*) für die zentrale Wirkung fiebererzeugender Substanzen lieferten die genannten beiden Forscher durch den Nachweis, dass auch das Zustandekommen des Adrenalinfiebers auf eine primäre Beeinflussung des Temperaturzentrums zurückzuführen ist, indem sich auch hier der Temperaturanstieg zuerst in den Streifenhügeln nachweisen liess.

Aus diesen Experimenten ist zu ersehen, dass fiebererzeugende Substanzen, offenbar zufolge besonderer Affinität, zunächst auf das Regulationszentrum einwirken, d. h. dass das Fieber eingeleitet wird durch einen primären Erregungszustand des Gehirns und speziell des Temperaturzentrums, welches je nach der Art und der Intensität des Reizes sich auf eine bestimmte Temperatur einstellt mit Hilfe der ihm hierzu zur Verfügung stehenden Wärmeregulatoren. Pyrogene Substanzen rufen solange Fieber hervor, bis die toxische Ursache auf das Zentrum zu wirken aufhört oder solange die Abwehrvorrichtungen des Organismus die Toxine zu binden bzw. unschädlich zu machen vermögen; ist das — bei Zunahme der toxischen Ursache — nicht mehr der Fall, so tritt eine Ermüdung des Temperaturzentrums und schliesslich eine Lähmung desselben ein; die Temperatur fällt plötzlich unter die Norm, es tritt der Zustand des Kollapses ein.

Man hat der Annahme einer zentralen Erregung diejenige einer peripheren Fiebererzeugung gegenübergestellt, d. h. eine direkte Erregung der wärmeproduzierenden Körperzellen durch die toxische Ursache. Die Existenz dieser Art der Fiebererzeugung ist nicht von der Hand zu weisen, wenigstens scheinen die Eiweissfieber dafür zu sprechen, hingegen ist ein rein peripheres Fieber unwahrscheinlich, indem Versuche von Citron und Leschke\*\*) zeigten, dass alle fiebererzeugenden Reize, bei Ausschaltung der Regulationszentren durch den Hirnstich, wirkungslos sind. Für eine zentrale Wirkung spricht die Tatsache, dass sämtliche stärker wirkenden Vertreter der Gruppe der Antipyretika schwache Narkotika für alle sensiblen Gehirnfunktionen sind. Antipyretische Wirkungen unter Umgehung

\*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 79, S. 30.

\*\*) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie, 1913, Bd. 14; zit. nach Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, 3. Aufl., 1914.



des Temperaturzentrums als Angriffspunkt können wir höchstens denjenigen Fiebermitteln zuerkennen, welche direkt auf die Fieberursache einwirken, wie das mit dem Chinin bei Malaria der Fall ist.

Der Zusammenhang des Temperaturregulierungszentrums mit den Erfolgsorganen der Wärmeabgabe und der Wärmeproduktion geschieht durch die spinalen Bahnen, ist aber näher nicht bekannt. Im normalen Organismus bildet die Bluttemperatur den adäquaten Reiz für das Temperaturzentrum und sorgt für Konstanterhaltung der Normaltemperatur.

Es erübrigt, an dieser Stelle auf eine Art künstlichen Fiebers aufmerksam zu machen, das mit dem Infektionsfieber auffallend grosse Ähnlichkeit besitzt. Kraus und Matthes haben gefunden, dass parenterale Applikation einer grossen Anzahl von Eiweisskörpern in bestimmten Dosen Temperatursteigerung bewirkt. Friedberger und seine Mitarbeiter haben sich mit diesem Phänomen weiter beschäftigt und konstatiert, dass vorbehandelte Versuchstiere auf Reinjektion der gleichen Eiweissart in ganz minimen Mengen mit einer typischen Temperaturelevation reagieren; diese Forscher führen den Effekt zurück auf ein bei der Reaktion zwischen Antigen und Antikörper entstehendes giftiges Spaltprodukt, das wahrscheinlich eine Albumose ist und das sie Anaphylatoxin nennen. Friedberger ist es gelungen, experimentell durch Seruminjektionen nicht nur fieberhafte Allgemeinerscheinungen, sondern direkt lokale Entzündungsprozesse, wie sie bei Infektionskrankheiten vorkommen, zu provozieren. Friedberger hält dafür, dass fast alle Krankheitserscheinungen am infizierten Organismus auf das Anaphylatoxin zurückzuführen sind, und er erachtet die Annahme besonderer differenter Toxine bei den einzelnen Infektionskrankheiten als nicht notwendig. Es ist zuzugeben, dass die Anaphylatoxintheorie für die Erklärung der Entstehung des Infektionsfiebers viel für sich hat, dass aber neben dem Anaphylatoxin offenbar die spezifischen Toxine auf den Krankheitsverlauf mitbestimmend wirken. Die Tatsache, dass bei allen Infektionskrankheiten ein Inkubationsstadium besteht, spricht mit für die anaphylaktische Natur der infektiösen Erscheinungen. Das artfremde Eiweiss der Erreger kommt unmittelbar bei der Infektion zur Reaktion mit den vorhandenen Antikörpern, die aber in zu spärlicher Menge vorhanden sind, um eine genügende d. h. toxische Menge von Anaphylatoxin abzuspalten; erhöht wird die Menge erst durch den jetzt einsetzenden Prozess der

Immunisierung, und nach einer bestimmten Zeit, eben der Inkubationszeit, ist die Anaphylatoxinproduktion soweit vorgeschritten, dass im Organismus die Reaktionserscheinungen und vor allem Fieber auftreten, d. h. dass die Krankheit klinisch in Erscheinung tritt. Es ist das ein Erklärungsversuch der Inkubation im Sinne der Friedbergerschen Theorie; hiebei sei aber darauf aufmerksam gemacht, dass die Inkubation von einer Reihe von Faktoren abhängig ist und mitbestimmt wird.

Von Interesse sind an dieser Stelle die Untersuchungen von Hashimoto,\*) welcher, ausgehend von Friedbergers Befunden, sich die Frage vorlegte, ob nicht das Wärmecentrum an sich nach Vorbehandlung mit artfremdem Eiweiss gegenüber dem zugehörigen Antigen streng spezifisch überempfindlich sei. Er fand, dass unmittelbare Einverleibung in das Gehirn an der Wärmestichstelle einen weit intensiveren Temperaturabfall zur Folge hatte als intravenöse Applikation. Durch weitere Versuche ergab sich, dass durch den Wärmestich die anaphylaktische Temperatursenkung bei Reinjektion fast ganz aufgehoben war; das würde auf eine vorwiegend zentrale Entstehung des anaphylaktischen Fiebers hindeuten. Durch Immunisierung kann die Überempfindlichkeit des Wärmecentrums zum Verschwinden gebracht werden. Diese Befunde sind ein weiterer Beitrag zur Auffassung des Infektionsfiebers als anaphylaktisches Phänomen.

Wir sehen demnach im Infektionsfieber eine unzertrennliche Begleiterscheinung des Heilvorganges, d. h. eine Reaktion des Organismus, der das Bestreben hat, parenteral eingedrungene Eiweisskörper abzubauen und unschädlich zu machen, wobei aber Spaltprodukte entstehen, die sich als giftig erweisen. Diese Betrachtungsweise lässt die Frage nach Nutzen oder Schaden des Fiebers in den Hintergrund treten. Fieber wäre demnach der Ausdruck für einen bestimmten Intoxikationsgrad, und es hätte eine rein symptomatische Bekämpfung des Fiebers keinen bleibenden Nutzen, weil damit seine Ursache nicht fortgeschafft wird, und dafür, dass diese, nämlich die Infektionsintoxikation und weniger die Temperaturerhöhung, bei einer Krankheit die Gefahr ausmacht, spricht schon der Umstand, dass kritische Temperaturen verschieden hoch sind.

Über die Zweckmässigkeit des Fiebers ist viel gestritten worden. Schon Hippokrates hat dasselbe als eine nützliche

---

\*) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 78, S. 370.

Krankheitserscheinung aufgefasst. Liebermeister sah im Fieber die wesentlichste Gefahr der Infektionskrankheiten, seine Ansicht wurde aber von zahlreichen Klinikern bekämpft. Pflüger hat vom Fieber ausgesagt, dass es den Organismus durch Feuer reinige. Andauernd hohe Temperaturen haben Parenchymdegenerationen der verschiedensten Organe zur Folge, andererseits nimmt man heute allgemein an, dass mit Fieber eine Schwächung der Infektionserreger und eine erhöhte Produktion und Wirksamkeit der Abwehrvorrichtungen einhergehe. Löwy und Richter\*) beobachteten, dass Kaninchen, welche mit Diphtherie, Schweinerotlauf, Pneumokokken und Hühnercholera infiziert waren und welchen der Hirnstich beigebracht war, die Infektion leichter überstanden als Kontrolltiere. Kast\*\*) konstatierte bei höheren Temperaturen eine intensivere Wirkung der Antikörper gegen Typhusbazillen, ferner ist nach Rolly und Meltzer\*\*\*) der Agglutiningehalt bei hohen Temperaturen und bei künstlicher Überhitzung gesteigert. Friedberger und Bettac†) fanden, dass bei Hirnstichhyperthermie der hämolytische Ambozeptor gegen Ziegenblutkörperchen bei Kaninchen eine beträchtliche Steigerung erfährt.

Dass auch Eiweissabbauprodukte als solche eine günstige Wirkung haben können, zeigt die Erfahrung, dass eine Anzahl Bakterien, namentlich Milzbrandstäbchen, gegen Eiweisspaltprodukte sehr empfindlich sind und leicht vernichtet werden. Therapeutisch hat man bei verschiedenen chronischen Erkrankungen des Menschen zur Erzeugung künstlichen Fiebers mit gutem Erfolge Peptoninjektionen angewendet. Neuerdings ist man dazu übergegangen, nichtspezifische Seren und Milch ähnlich zur Erzeugung von Eiweissfieber zu benützen. Roubitschek††) berichtet über gute Resultate von Injektionen von normalem Pferdeserum bei einer Reihe von Flecktyphusfällen. Ich habe durch Injektionen bestimmter Mengen von aktivem Pferdeserum bei anthraxinfizierten Mäusen eine deutliche Verzögerung des letalen Ausgangs beobachten können.†††) Ob die günstige Wirkung auf die entstehenden Abbauprodukte oder

\*) Virchows Arch., 145, S. 149.

\*\*\*) Kongr. f. innere Med., 1896, S. 37.

\*\*\*) Arch. f. klin. Med., 94, S. 335.

†) Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 12, S. 29.

††) Wiener klin. Wochenschrift, 1915, S. 706.

†††) Centralbl. f. Bakt., Orig. 80, S. 242.

auf die durch den Abbau hervorgerufene Hyperthermie oder endlich — bei aktiven Seren — auf Komplementwirkung zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt. Übrigens scheinen einzelne Aminosäuren bei experimentellen Infektionen günstig, eine Reihe anderer zum mindesten nicht gegenteilig zu wirken.

Zusammenfassend haben wir heute folgende Vorstellung vom Fieber. Die fieberhafte Temperatursteigerung ist als ein Zustand gesteigerter Erregbarkeit der Temperaturregulationszentren aufzufassen, welcher durch physikalische oder chemische Faktoren hervorgerufen sein kann. Eine Erregung mechanischer Art ist der Wärmestich; thermische Erregung kommt durch Überhitzen (Sonnenhitze) zustande. Als chemische Reize kommen verschiedene Chemikalien (Adrenalin, Methyltetrahydro- $\beta$ -Naphthylamin u. ä.), artfremdes Eiweiss, insbesondere die durch die Tätigkeit der Bakterien bzw. die bei ihrer Bindung mit Antikörpern entstehenden Spaltprodukte (Anaphylatoxin) in Betracht. Für diese Erregungsfaktoren bestehen untere und obere Reizschwellen, beim Überschreiten der letztern geht der Zustand der Erregung des Temperaturzentrums in Lähmung über, was sich in Kollapserscheinungen äussert (bei Hyperthermie Hitzschlag) und ein plötzliches Absinken der Körpertemperatur unter die Norm zur Folge hat. Folge des gesteigerten Erregungszustandes des Temperaturzentrums ist eine reflektorische Erregung der wärmeproduzierenden Zentren und eine hieraus resultierende Erhöhung der Wärmebilanz, welche zustande kommt durch Steigerung der Intensität bestimmter Stoffwechselfvorgänge und durch Kontraktion der Hautgefässe. Periphere Fiebererzeugung ist nicht von der Hand zu weisen, indessen scheint Fieber in der grossen Mehrzahl der Fälle vorwiegend zentralen Ursprungs zu sein und eine rein periphere Fiebererzeugung scheint nicht vorzukommen. Das Fieber beginnt gewöhnlich mit Schüttelfrost und hält solange an, als das Temperaturzentrum unter der Reizeinwirkung steht und als die Konzentration des Giftes die obere Reizschwelle nicht überschritten hat; beim Aufhören der Reizwirkung wird die Wärmebilanz durch Schweissausbruch erniedrigt, bei einer Reihe von Tieren hauptsächlich durch Verminderung der Wärmeproduktion. Die Entstehung des Fiebers scheint mit der innern Sekretion, insbesondere mit der Schilddrüsentätigkeit, in gewissem Zusammenhang zu stehen. Nach der Art ihrer Entstehung teilen wir die natürlichen Fieber ein in aseptische Fieber oder Resorptionsfieber und in septische oder Infektionsfieber. Das

septische Fieber hat sehr grosse Ähnlichkeit mit dem anaphylaktischen, die Genesis beider ist vielleicht dieselbe. Es spricht eine Reihe von Tatsachen dafür, dass das Fieber auf den Verlauf verschiedener Infektionen bzw. die Abwehrvorrichtungen von günstigem Einfluss ist, dagegen hat man bei länger dauernden Hyperthermien Parenchymdegenerationen beobachtet. Abgesehen von der Zweckmässigkeitsfrage ist Fieber eine Folge der krankmachenden Ursache.

## Literarische Rundschau.

### Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anaemie der Pferde.

Von Dr. D. Wirth in Wien. Mit 1 Kurve und 3 Tabellen.  
Aus der mediz. Klinik der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand Prof. Dr. W. Zwick. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, 29. Bd., S. 97—137.

Die infektiöse Anämie der Pferde wurde nach der Darstellung des Verfassers in Österreich zum ersten Mal im Jahre 1916 bei einem in die Klinik eingestellten Pferd auf Grund des klinischen, Sektions- und Impfergebnisses nachgewiesen. Übertragungsversuche gelangen bei 5 Pferden und es standen zur Untersuchung überdies auch noch einige andere Patienten zur Verfügung.

Die Inkubationszeit bei den mit Blut infizierten Pferden betrug 9—17 Tage. Klinisch waren häufig bei den erkrankten Pferden eine trockene und harte Beschaffenheit des Kotes, sowie Verstopfungen des kleinen und grossen Kolons wahrnehmbar. Durch rektale Untersuchung gelang der Nachweis einer Milz- und Nierenschwellung. Blutungen in die Schleimhäute waren manchmal nur sehr klein und kamen, wie die Ödeme, nicht in allen Fällen vor. Der Harn war vielfach frei von pathologischen Veränderungen, doch bestanden hie und da hämorrhagische Nieren- und Blasenentzündungen mit einem Eiweissgehalt bis zu 1,3 Promille; das spezifische Gewicht und der Salzgehalt war dagegen mehrmals verringert.

Sämtliche infizierten Versuchspferde wiesen eine Gewichtsabnahme von 8—19 % auf, die sich hauptsächlich bei hochfiebernden, weniger bei chronisch erkrankten Pferden geltend machte. In einem Falle gelang die Infektion durch Zusammen-