Die Wirkung von Nebennierenrindenhormonen bei Colitis ulcerosa

Autor(en): **Weissbecker, L.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **8 (1952)**

Heft 1-2: **Symposium über die Beeinflussung des reaktiven Geschehens durch Hypophyse und Nebennierenrinde = Symposium on the influence of the hypophysis and the adrenal cortex on biological reactions = Symposium sur l'influence de l'hypophyse et de la corticsurrénale dans les réactions biologiques**

PDF erstellt am: **30.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307084

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

D. K. 615.361.45:616.34

Medizinische Universitätsklinik Freiburg (Breisgau)

Die Wirkung von Nebennierenrindenhormon bei Colitis ulcerosa

Von L. Weissbecker

So uneinheitlich die Ursachen sind, die für die Entstehung der Colitis ulcerosa angeschuldigt werden, so einheitlich ist die Reaktionsweise des Organismus auf die verschiedenen vermuteten Noxen. Betrachten wir den Ablauf der Krankheit, vor allem der chronischen Formen, unter dem Gesichtswinkel der neuen Erkenntnisse der Nebennierenphysiologie, so finden sich deutliche Hinweise auf eine Beziehung zwischen Colitis ulcerosa und dem Nebenniereninkret. Parallel zu den schon klassisch gewordenen Beobachtungen über Besserung der Polyarthritis und vieler allergischer Krankheiten in der Schwangerschaft, so läßt sich für eine große Anzahl von chronischen ulcerösen Colitisfällen dasselbe nachweisen. Arthritis und Erythema nodosum als allergisch-hyperergische Manifestation begleiten manche Colitisfälle. Eine intensive mesenchymale Gewebsreaktion, meist auf den Darm beschränkt, findet sich immer, vor allem in der Phase, die dem eigentlichen ulcerösen Stadium vorausgeht. Nähere Beziehungen zur Nebennierenrinde ergeben sich rein klinisch aus dem meist negativen Thorn-Test, d. h. die Reizansprechbarkeit der Nebennierenrinde ist herabgesetzt. Wenn auch nach unserer Erfahrung dieser Test relativ unspezifisch ist, so konnten wir diese zumindest verzögerte Reizansprechbarkeit der Rinde auch dadurch nachweisen, daß selbst nach größeren ACTH-Gaben eine Steigerung der Corticoidausscheidung erst nach einer Latenz von 3–5 Tagen eintritt. Man mag zur Pathogenese des Rheumatismus stehen wie man will, an der Bedeutung der Steuerung der mesenchymalen Gewebsreaktion durch die Nebennierensteroide kann man nicht vorbeigehen. Wir haben für die chronische Polyarthritis zeigen können, daß die Ausscheidung dieser Steroide von der Norm deutlich abweicht. Bei mäßig erhöhter 17-Ketosteroid-Ausscheidung liegt die 11-Oxycorticoid-Ausscheidung auffallend niedrig, die Desoxycorticoidausscheidung normal. Ähnlich liegen die Ausscheidungswerte bei der Colitis ulcerosa, wobei allerdings je nach dem Allgemeinzustand des Patienten größere Schwankungen bei den 17-Ketosteroiden gefunden werden. Dieses wenn auch

unspezifische Verhalten der Steroidausscheidungswerte weist mit aller Deutlichkeit auf eine Beteiligung der Nebennierenrinde hin. Man könnte zwar diese Befunde als Erschöpfung der Nebennierenrinde bei chronischen Krankheiten deuten. Die Tatsache aber, daß ein entsprechender Reiz doch noch zu einer erhöhten Corticoidausscheidung führt, läßt das Krankheitsbild doch als Ausdruck mangelnder Adaptation erscheinen. Dafür spricht auch die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen, die üblicherweise als Umstimmung angesehen werden, die aber sicher die Funktion der Nebennierenrinde stimulieren wie anaphylaktischer Schock, Fiebertherapie oder Transfusionsbehandlung, Insulinschock.

Wir hatten die Möglichkeit, im letzten Jahr 5 Fälle von chronischer Colitis ulcerosa unter diesen Gesichtspunkten zu untersuchen. Die Krankheit begann vor 2–12 Jahren meist unter den Symptomen einer allergischen Krankheit, der Colitis mucosa. Bei 2 Fällen war trotz der langen Krankheitsdauer noch eine Bluteosinophilie und in 1 Falle noch eine Stuhlschleimeosinophilie nachweisbar. Diese Fälle gingen im Lauf der Jahre in die ulceröse Form über. Ein Allergen war nicht mehr zu eruieren. Alle Therapieversuche blieben erfolglos. Die Diagnose war in allen Fällen röntgenologisch oder rectoskopisch gesichert. Von den oben besprochenen Überlegungen ausgehend, behandelten wir mit ACTH bzw. Cortison. Bei entsprechender Dosierung gingen schon nach 3–5 Tagen nach ACTH, 1–3 Tagen nach Cortison, die profusen schleimigblutigen Durchfälle zur Norm zurück, sogar Obstipation trat auf. Dieser Erfolg ist durchaus dosenabhängig. 100 mg ACTH waren wirkungslos, erst nach 200 mg täglich trat klinisch der Erfolg ein, parallel zum starken Anstieg der Corticoidausscheidung. Auch diese Dosenabhängigkeit der Wirkung werten wir als Hinweis auf eine direkte Beteiligung der Nebennierenrinde am Krankheitsbild. Wollte man diese auch röntgenologisch und rectoskopisch verifizierbare Besserung allein als Folge der durch die Corticoide bedingte Entzündungshemmung auffassen, so müßten die ulcerösen Prozesse mangels einer entsprechenden Demarkationstendenz noch rascher fortschreiten. Wir sahen dagegen Abschwellung der Schleimhaut, Rückgang der Gefäßinjektion, Verkleinerung der Ulcerosa und schließlich bei leichten Fällen ein normales Schleimhautbild, bei schweren Fällen die Ausbildung eines pseudopolypösen Granulationsgewebes. Es kann also nicht bestritten werden, daß die Corticoidtherapie zu einem grundlegenden Wandel des Krankheitsablaufs geführt hat.

Für eine größere Anzahl von chronischen Colitisfällen ist die allergische Pathogenese schon öfters diskutiert worden; unsere therapeutischen Erfahrungen weisen in dieselbe Richtung. Die lange Anamnese

mit eindeutig allergischen Manifestationen, der Nachweis der voraufgegangenen Colitis mucosa, die charakteristische Abhängigkeit der Erscheinungen vom psychischen Status, wie es die Literatur oft beschrieben, sprechen dafür. Welcher Art das Allergen ist, ob von außen zugeführt, ob im Organismus entstanden, bleibt bei einer nicht auf die Ätiologie, sondern auf die Pathogenese gerichteten Untersuchung außer Ansatz. Als pathogenetischer Faktor ist die Allergie nicht zu übersehen, zumindest in den Fällen, die – wie beschrieben – sich aus einer Colitis mucosa entwickeln. Wenn wir also die allergische Reaktion der Dickdarmschleimhaut in den Vordergrund rücken, so ist damit noch nichts über sekundär pathogenetische Mechanismen ausgesagt. Die neuen Untersuchungen über die gesteigerte Lysozymaktivität zeigen, daß es sich hier um ein von den Bakterien unabhängiges Schleimhautphänomen handelt, das sich auch bei der Colitis mucosa und der regionalen Enteritis findet. Erst tertiär pathogenetisch spielt dann die Bakterienabsiedlung eine Rolle, die dann allerdings dem Krankheitsbild ihr Gepräge gibt. Diese gesteigerte Lysozymaktivität, die den Boden für die Bakterienabsiedlung bereitet, halten wir für einen Teil der allergischen Manifestation. Untersuchungen über die Lysozymaktivitätsänderung unter Corticoiden sind uns allerdings noch unbekannt. Die bisherigen Ergebnisse zeigen aber, daß unter spezifischer lysozymaktivitäthemmender Therapie nur so lange eine Besserung eintritt, als z. B. Alkylsulfate gegeben werden. Die Lysozymproduktion ist also ein Phänomen der in unserem Falle allergisch veränderten Schleimhaut.

Wir stehen mit unseren Erfolgen mit Corticoidtherapie im Gegensatz zu manchen anderen Berichten, die bei schweren akuten Formen von Corticoid nur wenig Nutzen sahen. Dieser Gegensatz verschwindet aber, wenn man beachtet, daß wir unsere Erfolge nur auf solche Fälle beziehen, bei denen sicher eine allergische Anamnese bestand. Vor kurzem berichteten auch *Seymour* und *Reifenstein* über ihre Ergebnisse der Corticoidtherapie der ulcerösen Colitis. Wie diese Autoren ihre Ergebnisse deuten, ist mir allerdings noch unbekannt.

Wir *fassen also zusammen*, daß bei aus allergischer Anamnese sich entwickelnden ulcerösen Colitiden die mangelnde Adaptation der Nebennierenrinde durch entsprechende Therapie überwunden werden kann. Damit werden Heilungsprozesse eingeleitet, die in dem am längsten von uns beobachteten Fall schon über ein Jahr anhalten. Der Erfolg der Corticoidtherapie spricht gegen eine primär pathogenetische Bedeutung der Bakterien und für die Allergie als wesentlichen Teilfaktor des Krankheitsbildes. Über die Pathogenese der bei kurzer Anamnese schwer verlaufenden akuten Fälle besagen diese Untersuchungen nichts.

Summary

In ulcerous colitides developing from an allergic anamnesis, the deficient adaptation of the adrenal cortex can be overcome by appropriate therapy. Healing processes can be started, which lasted, in the case longest observed by us, for over one year. The success of corticoid therapy is an argument against a primary pathogenetic significance of the bacteria and in favour of an allergy as being the more important factor in this disease. These results do not apply to the pathogenesis of severe acute cases with a short anamnesis.