

Eine neue Betrachtungsart des anaphylaktischen Geschehens.

Von

Dr. Hermann Hackenthal-Berlin-Borsigwalde.

(Eingegangen am 5. Dezember 1936.)

Den Theorien über Anaphylaxie und Allergie liegt im wesentlichen der klassische Meerschweinchen-Anaphylaxieversuch zugrunde. Injiziert man einem Meerschweinchen 0,01 ccm Pferdeserum intraperitoneal und reinjiziert man nach 2—3 Wochen 0,1 ccm desselben Serums intravenös, so stirbt das Tier im akuten Shock.

Theoretisch wird eine Antigen-Antikörperreaktion in den Vordergrund gestellt, die dann ihrerseits den sogenannten Shockmechanismus in Bewegung setzen soll. Diese Erklärungsart ist darin begründet, daß die Folgen der Reinjektion am Tier sehr schnell und sehr plötzlich auftreten. Am Menschen kommt zuweilen ganz sinnfällig ein Asthmaanfall fast gleichzeitig mit dem Antigenkontakt, auch bei den Intracutan-testungen oft so schnell, daß man den Eindruck hat: Hier kann von der Quaddel noch gar nichts resorbiert worden sein. Ein Vergleich mit irgendeiner Intoxikation erscheint unangebracht, da das sensibilisierende Material auch in großen Dosen bei der Erstapplikation keinerlei Störungen verursacht.

Der große Eindruck des Ablaufes einer anaphylaktischen Reaktion erfährt dadurch eine Einschränkung, daß — allerdings selten — das Versuchstier erst nach Stunden dauernder Erkrankungszeit sterben kann. Auch bei den seltenen Fällen eines anaphylaktischen Shocks am Menschen besteht die Beobachtung, daß neben den sofort einsetzenden Shocksymptomen ein Spätshock erst mehrere Tage nach der Zweitinjektion eintreten kann. Ähnliche Erscheinungen lassen sich bei den exakten Analysen der Allergenwirkungen in der Praxis feststellen. Der Kontakt mit dem Allergen braucht nicht unmittelbar vor dem Auftreten der klinischen Störungen erfolgt zu sein.

In meiner Praxis habe ich einen Fall, bei dem eine Erdbeeren-Urticaria regelmäßig am 9. Tage nach dem Erdbeerengenuß akut auftritt. In einem anderen Falle kam es *vor* dem Auftreten der über den ganzen Körper verbreiteten Urticaria — (anscheinend Kaffee-Empfindlichkeit) — zu einem 1—2 Tage anhaltenden Glühen und leichtem Jucken der Ohren.

Die laufende Beobachtung der Allergiker führt auf der anderen Seite zu der Erkenntnis, daß oft *vor* den klinischen Störungen eine Änderung der Harnreaktion — eine sog. Alkalose — eintritt. Der erfahrene Asthmatiker kennt eine Anzahl von untrüglichen kleinen Störungen, die dem Eintritt seines Anfalls vorhergehen.

Diese Tatsachen widersprechen der oben angegebenen Theorie der Sofortreaktion zwischen Antigen und Antikörper und deren unmittelbaren Zwangsfolgen, sie legen vielmehr die Vermutung auf einen pathophysiologischen Ablauf nahe, den man mit dem Geschehen bei Infektionskrankheiten in Beziehung setzen könnte.

Über den oben geschilderten so einfachen Grundversuch ist zu sagen:

I. Zwischen der sensibilisierenden und den Shock auslösenden Serummenge besteht ein Intervall von 1/10. Sie ist eine *Conditio sine qua non!*

II. Der Ort der 1. und 2. Injektion ist unterschiedlich. Reinjiziert man statt intravenös intraperitoneal, so braucht man zum sicheren Shock 1,0—2,0 ccm. Das Mengenintervall steigt also auf 1/100—1/200.

III. Zwischen 1. und 2. Spritzung muß eine Zeit von 2 Wochen vergehen. Die Shockmöglichkeit tritt nie vor dem 12. Tage auf, auch eine beliebige Steigerung der Reinjektionsdosis ist vor dem 12. Tage ohne Effekt.

IV. Vom 12. Tage an bleibt die Shockmöglichkeit sehr lange bestehen.

V. Vergrößert man die zur Sensibilisierung verwendete Serummenge (d. h. größere 1. Injektionsdosis), so ist der gewohnte Unterschied zwischen der 1. und 2. Injektionsgröße aus rein physikalischen Gründen schwer aufrecht zu erhalten. Bei Nichteinhaltung des Dosenintervalls wird die Auslösung des Shocks weniger sicher.

VI. Der Unterschied zwischen der 1. und der 2. Injektionsdosis und das zeitliche Intervall zwischen beiden Injektionen können einander weitgehend ausgleichen, d. h., nimmt man eine höhere Serummenge zur 1. Injektion und eine auf das Übliche bezogene relativ kleinere zur 2. Injektion, so wird der Shock um so sicherer, je längere Zeit man zwischen den beiden Injektionen verstreichen läßt.

VII. Mit der Shockmöglichkeit ist die Wirkung der 1. Seruminjektion nicht erschöpft. Es lassen sich außerdem nachweisen:

a) Präcipitine im Serum;

b) die Fähigkeit des Serums, bei Übertragung auf normale Tiere diese auf eine kurze Zeit in die Reaktionsphase des Spenders zu versetzen — passive Anaphylaxie.;

c) positive Intracutanreaktionen bei Testung mit dem zur Sensibilisierung verwendeten Serum- sog. Arthusphänomen;

d) kräftige Kontraktionen der überlebenden Organe (Uterus, Darm) bei Kontakt mit hohen Verdünnungen des Sensibilisierungsserums;

e) Kontraktionen der Gefäße bei Zufügung des Sensibilisierungsserums zur Durchspülflüssigkeit — sog. *Friedbergersches* Gefäßpräparat.

All die angeführten verschiedenen Folgen der Sensibilisierung besitzen eine gewisse Selbständigkeit, so daß man von der Stärke eines Phänomens keine Schlüsse auf die Art einer der anderen Erscheinungen ziehen darf. Z. B. ist kein Rückschluß von der Präcipitinreaktion auf den Grad der Shockmöglichkeit zu ziehen usw.

VIII. Reinjiziert man zwischen der ersten sog. Sensibilisierungs-injektion und dem Termin der ersten Shockmöglichkeit, so läßt sich zu dem der ersten Injektion entsprechenden Shocktermin kein Shock auslösen. Varianten dieses Phänomens finden sich darin, daß Seruminjektionen in Mengen, welche zur Shockauslösung nicht ausreichen — die aber schon in der Zeit der Shockmöglichkeit gegeben werden — die gewohnte Auslösung des Shocks auf die „übliche“ Reinjektionsdosis unmöglich machen.

IX. Mit dem Punkt VIII. in enger Gemeinschaft steht die Erscheinung, daß nach einer überstandenen Shockinjektion (Verabfolgung von Grenzwerten des Serums usw.) eine erneute große Seruminjektion im allgemeinen keinerlei Störungen am Versuchstier auftreten läßt. Nach beiden Vorbehandlungsarten von Punkt VIII und Punkt IX ist der Shock nach einer genügend langen Wartezeit wieder möglich.

Diese über die Anaphylaxie meist nicht allgemein bekannten Tatsachen machen den unbefangenen Leser stutzig. Bei kritischer Betrachtung der theoretischen Erklärungen fällt dann auch auf:

Die theoretische Nomenklatur ist die gleiche wie z. B. bei den Abhandlungen über Infektionskrankheiten. Man ist sich jedoch sonst bei den bakteriologischen Ausführungen bewußt, daß man es mit interessanten, diagnostisch oft außerordentlich wichtigen Errungenschaften zu tun hat. Diese sind aber für den praktisch wesentlichen Vorgang, d. h. für die Heilung der Erkrankung, gleichgültig. Sie fungieren nur als Hilfhypothesen. Es würde hier zu weit führen, auf alle diesbezüglichen Einzelheiten einzugehen. Bei der Anaphylaxie wird ein Antigen-Antikörpervorgang, der in ganz analoger Form 1000fach in der praktischen und theoretischen Medizin vorkommt und stets kausal unbeachtet bleibt, in großer Aufmachung in den Vordergrund gestellt. Er ist hier keine Hilfhypothese, sondern das Wesen der Störung.

Hat man hierzu eine Berechtigung? Ist das Antigen-Antikörper-geschehen in seinen Prinzipien andersartig als man es beispielsweise bei Infektionskrankheiten gewohnt ist? Diese Frage ist an sich nicht leicht zu beantworten — wie eben überhaupt Vergleiche zwischen den verschiedenen Gesundheitsstörungen nur sehr beschränkt möglich sind. Vergleicht man die zahlreichen Details der serologischen Forschung bei der Anaphylaxie mit analogen Forschungen bei anderen Gesundheitsstörungen, so liegen hier in der Tat keine Sonderverhältnisse vor, welche eine bevorzugte Stellung dieser Erscheinung begründen könnten. Mit den Erfahrungen bei Infektionskrankheiten stimmt überein:

1. Die Präcipitinbildung und die Hautsensibilisierung setzen relativ kurze Zeit nach der Antigenverabreichung ein und verstärken sich in einer ziemlich gleichmäßigen Kurve.

2. Der kurvenmäßig zeitliche Verlauf ist bei Variationen der Antigenmenge — abgesehen von den extrem großen und den allzu kleinen Mengen — in weiten Grenzen der gleiche.

3. Hautsensibilität und Präcipitinbildung haben ihren Höhepunkt noch nicht erreicht, wenn die passiv übertragbaren Antikörper in Erscheinung treten.

Um es anders zu beleuchten! Man stelle sich vor, wir kennten die Anaphylaxie noch nicht. Ein Theoretiker und ein Kliniker hätten das Gebiet entdeckt und berichteten auf einer Tagung. Der Theoretiker spräche zuerst: Hautreaktivität, serologische Veränderungen, einschließlich passiv übertragbarer Antikörper. Aus den Kurven sahen wir den Ablauf eines Eingriffs in den Organismus, wie wir ihn von vielen Infekten her kennen. Wir könnten aus dem Zeitpunkt des Auftretens passiv übertragbarer Antikörper sogar angeben, wann die Noxe überwunden ist. Wenn uns dann der *Kliniker* von der Indifferenz des Antigens berichtet und behauptet daß gerade zu dem Zeitpunkte, an dem wir die Heilung der ersten Störung vermuten, die Reapplikation des Antigens den sofortigen Tod des Versuchstieres zur Folge hat, so handelt es sich um ein geradezu auf den Kopf gestelltes Naturgeschehen. Es entsteht für den nicht spezialistisch eingestellten Mediziner oder sagen wir — denjenigen, der nicht in absoluten Begriffswerten zu denken gewohnt ist — doch eigentlich kein Antikörper, der sich gegen das Antigen richten müßte, sondern ein „Pro“-körper, der dem Antigen erst eine Giftwirkung ermöglicht.

Der Vergleich der Anaphylaxie mit den Erfahrungen bei gewissen Infektionskrankheiten hat als Kernpunkt die Gegensätzlichkeit

Infekt: I. Antigenapplikation = Krankheit, II. Antigenapplikation = keine Wirkung bzw. Immunität.

Anaphylaxie: I. Antigenapplikation = ohne Wirkung, II. Antigenapplikation = schwere Erkrankung bzw. Shocktod.

Bei einer Immunität einer abgelaufenen Infektionsstörung schließen wir auf einen Immunkörper, was für den Nichtspezialisten sehr überzeugend wird, wenn es sich um einen nach Gifteinheiten oder an bestimmten Erregermengen standardisierbaren „Immunkörper“ handelt. Grob klinisch gesehen scheint dem immunen Individuum bei dem Reinfekt nichts zu passieren; wissenschaftlich ist das jedoch kein Beweis, daß wirklich „nichts passiert“! Bei genauerer Beobachtung aller Nebenumstände, wie Harn, Blutdruck, Blutsenkung, Blutbild, Präcipitine, Komplementbindung, Bactericide, die verschiedenen Spiegel organischer und anorganischer Stoffe, usw. zeigt sich, daß dieselben Veränderungen auftreten, die man im Verlaufe der Erstinfektion beobachtet, nur verläuft bei der zweiten Infektion der pathophysiologische Vorgang in einer unverhältnismäßig viel kürzeren Zeit. Es handelt sich um Zweiterkrankungen ohne klinisch wahrnehmbare Störungszeichen! Das ist im Prinzip etwas wesentlich anderes. Man vergleiche nur die theoretische Einstellung beim Immunen zu derjenigen beim „unterschwelligem Infekt“, zur „stummen Feiung“, zur „latenten Infektion“ usw., auch

hier ist, grob betrachtet, „nichts los gewesen“. Man darf nie vergessen, daß es sich bei den immunbiologischen Deduktionen stets nur um Hilfhypothesen handelt.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich folgerichtig, daß auch das Fehlen klinischer Erscheinungen bei der „Erstapplikation“ eines Antigens, z. B. von Serum, den Schluß nicht erlaubt, es laufe kein Störungsprozeß ab (vgl. *Pasteur-Villeroi-Radot, Rössle*). Natürlich soll eine Seruminjektion mit einem unterschwelligen Infekt nicht verglichen werden, da eine beliebige Steigerung der Serumdosen ebenfalls keine Krankheitserscheinungen nach sich zieht. „Indifferent“ aber wäre eine Substanz für einen Organismus nur dann, wenn sie weder chemisch noch physikalisch-chemisch irgendwelche Beziehungen zu den Stoffen hat, aus denen der betreffende Organismus zusammengesetzt ist. Sind jedoch Beziehungen vorhanden, so sollen zunächst die pathogenetischen Details unberücksichtigt bleiben (ob es sich um reversible oder irreversible Bindungen handelt, ob eine Substanz zerstört oder verändert wird, ob humorale, organische oder funktionelle Störung wichtiger ist usw.). Es werden sich je nach der „Qualität“ der Noxe Beziehungen zu lebenswichtigen oder lebensunwichtigen, schwerer oder leichter substituierbaren Stoffen ergeben. Im Extrem kann sich der Eingriff auf einen Teil beziehen, dessen völliges Fehlen keine nennenswerten funktionellen Störungen nach sich zieht. Sind also kleinere und mittlere Dosen Serum am Tier bezüglich der klinischen Störungszeichen wirkungslos, so würde es den allgemein-biologischen Erfahrungen widersprechen — bzw. einen ganz eigenartigen Sonderfall darstellen — wenn hohe Serumdosen ein Krankheitsbild erzeugen würden.

Beschränkt man sich bei Vergleichen zwischen Infektionskrankheiten und Anaphylaxie mangels Krankheitserscheinungen bei der ersten Serumapplikation auf die serologischen Nebenerscheinungen, so fällt zunächst bei beiden die Einhaltung einer wichtigen Gesetzmäßigkeit auf: Es herrscht eine „zeitliche“ Gesetzmäßigkeit im Ablauf der Veränderungen, die — abgesehen von den extrem hohen Dosen und den allzu kleinen Mengen — gleichbleibend ist. Bei den Infektionskrankheiten läßt sich dieses Gesetz schon nach den klinischen Symptomen demonstrieren. Eine Erkrankung mag leicht oder schwer sein — experimentell kann die Schwere der Einzelsymptome gesteigert werden, der Tod kann an verschiedenen Stellen des Krankheitsverlaufes erzwungen werden, der Verlaufstyp der Erkrankung bleibt gewahrt. Werden *Pharmaca* an Tieren auf ihre Giftigkeit getestet, so stirbt das Tier auf eine gewisse Menge in einer bestimmten Zeit. Steigert man die Dosen, so findet man in einer großen Mengenspanne stets denselben Verlauf der Störung und kann durch noch so hohe Steigerung der Giftmengen den Ablauf nicht mehr beeinflussen, z. B. den Tod nicht zu einer früheren Zeit erzwingen. Auf dieses hier herrschende qualitative Prinzip stoßen wir

auch bei der Anaphylaxie, was jedoch bei der Serumapplikation nur aus den Nebenerscheinungen abzulesen ist. Eine weitere Übereinstimmung besteht insofern, als auch bei ganz kleinen Antigendosen der Verlauf verlangsamt erscheint. Auch das findet sich bei der Anaphylaxie insofern, als die Shockmöglichkeit später aufzutreten pflegt. Diese Angabe des Altmeisters der Anaphylaxie, *Otto*, ist altbekannt, jedoch nie in diesem Sinne gewertet worden.

Zunächst stellen wir uns die Vorfrage: Was passiert denn am Versuchstier, wenn das Dosenintervall im anaphylaktischen Versuch nicht eingehalten wird? An groben Erscheinungen gar nichts. Serologisch wird jedoch eine echte Rezidivstörung offensichtlich, d. h. schnelles und hohes Ansteigen des Präcipitintiters, Blutdrucksenkung, Schwankungen der Leukocyasetiter usw. Fassen wir zusammen, so ist festzustellen: Alle serologischen Veränderungen, die bei der Erstapplikation von Serum am Tier zu beobachten sind, finden sich bei jeder Art der Reapplikation wieder, jedoch verlaufen hier die Reaktionen kürzer und stärker.

Diese Erscheinungen sind also den Rezidiven bei Infekten und bei Serumapplikationen gemeinsam. Steigert man die Serumdosen bei der 2. Injektion, so bleibt das Beobachtungsergebnis immer dasselbe; nur unter den oben angegebenen extremen Dosenintervallen kommt es plötzlich zum Shock.

Will man den Vergleich zwischen Infektionskrankheiten und Anaphylaxie weitertreiben, so muß bei den Infektionen das große Antigen-Mengenintervall bei Erst- und Reapplikation eingehalten werden. Ferner muß zwischen den beiden Injektionen eine Zeit verstreichen, von der wir aus den Nebenumständen vermuten können, daß die durch die 1. Injektion in Gang gesetzte Störung abgeklungen ist. Die absoluten Zahlen beim anaphylaktischen Versuch sind selbstverständlich nicht bindend, da jede Art des Eingriffs eigene optimale Bedingungen hat. Man stößt jedoch hier auf etwas gänzlich Neues: Die Erkrankung infolge durchbrochener Immunität!

Diese Rezidiverkrankungen sind wohl infolge ihrer Seltenheit klinisch wenig bearbeitet. Auch ist die Abgrenzung des Gebietes nicht leicht. Es ist z. B. durchaus fraglich, ob das sich unmittelbar an die erste Typhuserkrankung anschließende Rezidiv in dem oben gemeinten Sinne zu bewerten ist. Dasselbe gilt für das sog. „zweite Kranksein“ im Anschluß an einen Scharlach. Es werden hier bestimmte zeitliche Verhältnisse für das Auftreten dieser Rezidive angegeben. Es ist wenig wahrscheinlich, daß immer an einem voraussagbaren Zeitpunkte eine massive Infektion eine bestehende Immunität durchbrechen soll. Man muß hier vielmehr an irgendwelche noch unbekannte Konstitutions-eigenarten denken, z. B. konstitutionelle Schwäche bezüglich der Immun-körperbildung, schnelles Abklingen eines Immuntiters bei einem bestimmten noch unbekannten Mischinfekt und ähnliches.

In der Allgemeinpraxis leicht zu kontrollieren und sicher echte Rezidive im Sinne der obigen Ausführungen sind die Angina lacunaris bei den Eltern des scharlachkranken Kindes und die nur mit ganz kurz dauernden subjektiven Beschwerden bei einer Umgebungsuntersuchung entdeckte Mandelentzündung mit und ohne spezifischen Belag bei der Pflegerin des Diphtheriekindes. Ohne bakteriologische Untersuchung und epidemiologische Betrachtung würde man in diesen Fällen gar nicht an eine derartige Diagnose denken: Im Vergleich zur sog. Ersterkrankung sind Symptomatologie und Zeitlichkeit bis zur völligen Unkenntlichkeit verändert!

Man wird mir mit Recht einwerfen: Zeitlichkeit und Symptomatologie sind bis zur Unkenntlichkeit verändert, jedoch im günstigen Sinne, d. h., es fehlt eine ganze Anzahl von Symptomen. Die Immunität läßt einen Teil des Krankheitsbildes nicht zur Entwicklung kommen. Diese Art der Beweisführung mutet etwas merkwürdig an; denn es ist nicht der Überschuß des Bösen (Noxe), die vom Guten (Immunität) nicht mehr bewältigt werden kann — man müßte ja dann zwar eine leichte, aber symptomatologisch typische Erkrankung vor sich haben. Es ist auch nicht so, daß das Hauptmerkmal der Ersterkrankung sich gerade melden kann, die anderen Krankheitsteile bis zur Unterschwelligkeit herabgedrückt sind — ganz im Gegenteil: Das im Rezidiv erkrankte Organ, z. B. die Mandeln können sehr heftig erkranken, in der angeführten Art müßte man schließen: „Der liebe Gott hat hier etwas vergessen“. Das Verblüffendste: Die Mandeln erkranken nicht typisch rücksichtlich der Ersterkrankung, sondern neuartig!

Sucht man die Lehrbücher über Infektionskrankheiten auf die sog. Rezidiverkrankungen durch, so läßt sich unter Zusammenstellung der meist spärlichen Angaben sagen: Die Rezidiverkrankungen können in mannigfaltiger Form auftreten — sehr leicht bis *foudroyant schwer*. Gemeinsam ist ihnen nur der zeitlich außerordentlich verkürzte Verlauf. Auf weitere Einzelheiten soll in einer späteren Arbeit eingegangen werden. Es ist also gewiß nicht der leichte Verlauf, die Spezifität der klinischen Symptome, sondern einzig die Zeitlichkeit, die hier führend ist. Die Symptomatologie kann, wie schon oben erwähnt, bis zur Unkenntlichkeit verändert sein. Ich glaube, daß es sich bei der *Anaphylaxie* um eine symptomlos verlaufende Ersterkrankung und bei der Serumreapplikation um eine Durchbrechung der bestehenden Immunität und akut tödlich verlaufende Rezidiverkrankung handelt.

Berechtigt ist man dazu dann, wenn die vielen Merkwürdigkeiten des anaphylaktischen Geschehens sich zwanglos in diese Theorie eingliedern lassen und medizinisch praktisch ein Vorteil mit dieser Betrachtungsweise verknüpft ist. Ich gehe die Einzelerscheinungen in der Reihenfolge der oben gemachten Schilderung durch:

I. und II. Zwischen der sensibilisierenden und shockauslösenden Serummenge muß ein großes Dosenintervall bestehen, denn nur unter dieser Bedingung ist die Durchbrechung einer bestehenden Immunität wahrscheinlich.

III. Zwischen 1. und 2. Injektion muß eine bestimmte Zeit verstreichen, nämlich diejenige, in der die Erkrankung durch die 1. Injektion abgeklungen ist. Dieser Termin fällt dicht zusammen mit dem Auftreten passivübertragbarer Serulkörper. Wie schon oben erwähnt, würde man bei Vergleichen mit Infektionskrankheiten aus diesem Termin rein theoretisch schließen können, daß die Ersterkrankung kurz vor ihrem Ende stehe.

IV. Vom 12. Tage an bleibt Shockmöglichkeit über sehr lange Zeit bestehen, genau so, wie bei den meisten mit Immunität einhergehenden Erkrankungen diese Immunität über lange Zeit nachzuweisen ist.

V. Bei Nichteinhaltung des Dosenintervalls zwischen 1. und 2. Injektionsmenge wird die Auslösung des Shocks weniger sicher, da

a) bei zu großer Erstinjektionsdosis die Immunität relativ stärker ausfällt und demzufolge schwerer zu durchbrechen ist,

b) die zu niedrig gewählte Reinjektionsdosis zum Durchbruch der Immunität nicht ausreicht.

VI. Der Unterschied zwischen der 1. und 2. Injektionsdosis und das zeitliche Intervall können einander weitgehend ausgleichen, denn die Immunität verläuft quantitativ in einer Kurve, erreicht den Höhepunkt zu einer bestimmten Zeit und fällt dann langsam ab. Je längere Zeit man zwischen Erst- und Zweitinjektion verstreichen läßt, um so sicherer trifft man auf eine geringe Immunität, die leichter zu durchbrechen ist.

VII. Präcipitine, Arthusphänomen, Sensibilisierung der überlebenden Organe, *Friedbergersches* Gefäßpräparat, unterliegen nicht den Shockbedingungen, was wohl als selbstverständlich anerkannt werden muß. Auch bei Infektionskrankheiten sind analoge Erscheinungen unabgänglich von der Schwere der Erkrankung bzw. einer starken oder schwachen Immunität. — Die passive Anaphylaxie wird weiter unten gesondert besprochen.

VIII. Reinjiziert man zwischen der ersten sog. Sensibilisierungsinjektion und dem Termin der Shockmöglichkeit, so läßt sich zu dem der 1. Injektion entsprechenden Termin kein Shock auslösen.

Bei allen Immunisierungen wissen wir, daß mehrfach gegebene Dosen des Antigens die Immunität unverhältnismäßig steigern, und eine derart hohe Immunität ist schwer zu durchbrechen. Ganz analog resultiert nach einem überstandenen Shock eine verstärkte Immunität. Läßt man diese durch eine genügend lange Wartezeit geringer werden, so ist eine Durchbrechung bzw. ein Shock wieder möglich.

Die passive Anaphylaxie. Die Impfung eines normalen Tieres mit dem Serum eines sensibilisierten Tieres versetzt den Impfling in die Reaktions-

phase des Spenders, d. h., injiziert man einem so vorbehandelten Tier das zur Sensibilisierung verwendete Serum, so geht das Tier im Shock ein, denn man überträgt passiv eine Immunität, die in derselben Form zu durchbrechen ist, wie im klassischen Versuch.

Hat ein sensibilisiertes Tier einen Shock überstanden oder ist es antianaphylaktisch vorbehandelt worden, so bleibt sein Serum trotzdem für den passiven Anaphylaxieversuch geeignet; denn wir wissen, daß passiv gesetzte Immunitäten sehr viel schneller abklingen als die aktiven Formen, so daß bei diesen Tieren die geeignete schwache Immunität auch bei Verwendung eines hochwertigen Serums sehr schnell erreicht ist (praktisch im allgemeinen nach 48 Stunden). Daher ergibt sich auch oft die auffällige Tatsache, daß man bei ausbleibender Shockmöglichkeit am sensibilisierten Tiere durch den passiven Anaphylaxieversuch doch den Erfolg der Vorbehandlung nachweisen kann.

Es finden sich zahlreiche Veröffentlichungen über die Pathophysiologie des anaphylaktischen Geschehens, z. B. Beeinflußbarkeit des Shocks durch Ernährung, Narkotica, künstliche Veränderungen des innersekretorischen Haushaltes, Reticuloendothelblockaden, vor und nach der Sensibilisierung gesetzte Infekte, Schwangerschaft, Lebensalter der Tiere, Bestrahlungen, usw.

Da ich, wie jeder, der unter einer neuen Idee steht, einseitig bin, bestehen für mich keine Schwierigkeiten, die vielen Untersuchungsergebnisse in meiner Art zu erklären. Dem großen Leserkreis ist damit m. E. auch nicht gedient, andererseits erscheint meine Auffassung soweit dargestellt, daß ich sie dem einzelnen zur kritischen Auswertung überlassen kann.

Der Vorteil meiner Auffassung liegt darin, daß die Anaphylaxie und die von ihr abgeleiteten Gebiete theoretisch in keiner Weise etwas Unterschiedliches oder gar Gegensätzliches zu den sonst üblichen und bewährten allgemein pathologischen Gedankengängen hat. Bei einer schlagwortartigen Zusammenfassung könnte man sagen: Allergisch = rezidivbereit. Ein Symptom ist als allergisch anzusprechen, wenn es in der Form auftritt und verläuft, wie wir es bei Rezidiverkrankungen zu beobachten gewohnt sind.

Anaphylaxie = die Lehre von den Rezidiverkrankungen.
