

sprechen dürfen. Nehme ich schließlich das von Schreus gemeldete wiederholte Auftreten einer Balanitis erosiva gegen Ende der Wismutkur hinzu, die dieser auf eine Dekomposition durch wismuthaltigen Urin zurückführt, so hätte ich damit in großen Zügen den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den toxischen Wismutdermatosen entwickelt.

Was das Auftreten einer Toxikodermie für den weiteren Verlauf und die Prognose der Lues im Einzelfalle bedeutet, steht zurzeit noch mangels hinreichender Erfahrungen außerhalb der Diskussion, zumal diese Frage auch bei der Salvarsan- und Hg-Toxikodermie noch nicht einheitlich beantwortet ist.

Daß übrigens die Wismutschädigung manchmal auch ihr Gutes hat, lehrt eine Beobachtung von Görl und Voigt, in welcher eine durch Bismogenol hervorgerufene Dermatitis einen bis dahin jahrzehntelang gegenüber jeder Therapie refraktären Lichen ruber verrucosus zum Verschwinden brachte.

Auf die Therapie der Wismutexantheme möchte ich hier nicht näher eingehen, da sie sich mit dem üblichen therapeutischen Programm beim Salvarsan- und Hg-Exanthem deckt. Einen Hinweis verdient die zuerst von amerikanischer Seite propagierte und dann von Hoffmann und Schreus³⁶⁾ empfohlene Anwendung von wässriger Natriumthiosulfatlösung, die mutatis mutandis auch der Behandlung der Wismuttoxikodermie günstige therapeutische Expektativen eröffnet.

Es liegt Ihnen gewiß die Frage auf der Zunge, ob die genannten Nebenerscheinungen unser Werturteil über die Wismuttherapie der Syphilis wesentlich zu modifizieren geeignet sind. Die geringe Zahl der beschriebenen Fälle im Verhältnis zu den vielen tausenden von Wismutinjektionen und ihre relative Harmlosigkeit sind m. E. nicht dazu angetan, den Kredit der Wismuttherapie ernstlich zu erschüttern. Mit der weiteren Verbesserung der Wismutpräparate werden wir mehr und mehr dazu gelangen, die toxischen Nebenerscheinungen des Wismuts zu beherrschen; daneben wird freilich immer ein gewisses Kontingent von Idiosynkrasikern übrig bleiben, deren organbiologisches Verhalten gegenüber dem körperfremden Wismut eine Gegenanzeige zur Wismuttherapie bildet. Während der eine ein vielfaches der Maximaldosis für Wismut, wie in dem bekannten Falle Praters³⁷⁾, sozusagen spielend überwindet, und darauf weder mit sofortigen und mit Spät- oder gar Dauerschädigungen antwortet, genügen bei dem wismutüberempfindlichen Individuum unter Umständen schon unerschwellige Reize zur Provokation einer Wismutschädigung. Es wird Aufgabe weiterer Forschungen sein müssen, solche Idiosynkrasiker mit Hilfe feinsten Hautreaktionsprüfungen als solche zu ermitteln, um von ihnen Arzneimittelbeschädigungen von vornherein fernzuhalten.

Aus der II. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin (Dirig. Arzt: Prof. Dr. Paul Friedrich Richter).

Über verschiedenartige Formen der Idiosynkrasie.

Von Lucie Adelsberger,

bisher. Assistentin, derz. Assistentin im Waisenhaus der Stadt Berlin.

Das Problem der Idiosynkrasie im engeren und weiteren Sinne ist so wenig gelöst und die verschiedenen Formen der Überempfindlichkeit sind noch so umstritten, daß es gerechtfertigt sein dürfte, mit neuen Gesichtspunkten an diese Fragen heranzugehen. Es seien zunächst 2 Fälle mitgeteilt und im Anschluß an diese und an frühere Untersuchungen verschiedene Formen der Idiosynkrasie dargestellt.

1. Fall von erworbener Überempfindlichkeit.

Der 29jährige K. R., J.-Nr. 5221, März 1923, wird am 8. März wegen Erysipel ins Krankenhaus eingewiesen.

Er gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Asthma in der Familie, Ausschläge irgendwelcher Art, insbesondere Nesselsucht, Ödemkrankheiten besonderer Natur, Migräne werden negiert. Er selber sei immer gesund gewesen. Aufgefallen sei ihm nur, daß er im Kriege nie von Wanzen gebissen worden sei, selbst dann nicht, wenn seine Kameraden furchtbar darunter gelitten hätten. Im August 1919 — er war damals Landwirt von Beruf — kam er eines Tages sehr erhitzt nach Hause. Am Abend bekam er große Quaddeln auf der Brust, die am nächsten Tage verschwunden waren. Eine Ursache dafür war nicht zu eruieren. 1920 und 1921 nicht wieder aufgetreten. 1922 Berufs-

wechsel: Eintritt in eine Papierfabrik. Bald danach seien Quaddeln aufgetreten, zuerst seltener, dann etwa alle 14 Tage, und zuletzt sehr häufig, so daß Patient im letzten Halbjahr kaum mehr davon frei gewesen sei. Eine Abhängigkeit von bestimmten Nahrungsmitteln, Witterungs- oder sonstigen Einflüssen sei ihm nicht aufgefallen. Jetzt seit 3 Tagen heftig schmerzende Rötung und Schwellung im Gesicht. Kein Fieber.

Am 8. März Krankenhausaufnahme. Befund: Im Gesicht schmerzhafte, schuppige Rötung auf beiden Wangen bis hinter die Ohren. Augengegend etwas geschwollen und ödematös. Die übrige Haut ist frei. Innere Organe o. B., starker Dermographismus. Bulbusdruckversuch positiv. Respiratorische Arrhythmie. Kein Fieber. Die Rötung im Gesicht bläßt im Verlauf der nächsten Tage langsam ab, aber der Patient klagt über starkes Brennen der Augen und sehr starke wäßrige Sekretion. Am 13. März Quaddeln an beiden Unterschenkeln und zeitweilig am Gesäß. Unter Atropin und Kalzium Rückgang der Quaddeln und Nachlassen des Brennens, so daß Patient am 20. März geheilt entlassen wird.

Am 23. März 1923 Wiederaufnahme. Sofort nachdem Patient die Arbeit wieder aufgenommen hatte, erneutes Auftreten der brennenden Rötung im Gesicht, furchtbares Jucken, Tränen der Augen, Quaddeln an den Händen und Oberschenkeln. Heilung im Krankenhause binnen weniger Tage. Eine eingehende Prüfung, ob der Patient gegen irgendwelche Substanzen überempfindlich ist, zeigt, daß er auf orale Verabreichung der verschiedensten Nahrungsmittel (Eier, Wurst, Fleisch) nicht in nennenswerter Weise reagiert. 200 ccm Milch frühmorgens nüchtern sind ohne Wirkung. Im Gegensatz dazu eine äußerst heftige Reaktion auf 1 ccm Kaseosan i. v. Nach 20 Minuten Brennen und starke Rötung im Gesicht, heftiges Jucken, Quaddelbildung am Arm, vereinzelt an den Oberschenkeln. Eine Ergänzung der Anamnese unter Berücksichtigung der besonderen Empfindlichkeit gegen Kaseosan ergibt, daß Patient in der Fabrik ständig mit Papier hantiert, das mit einer Kaseinfarbe gefärbt ist. Intrakutaninjektion einer wäßrigen Lösung (1:100 000) des reichlich eiweißhaltigen Farbpulvers erzeugt sofortige Rötung. Die Impfstellen waren noch lange sichtbar.

Da Patient bei dem erneuten Versuch, die Arbeit aufzunehmen, wieder dieselben Beschwerden bekommt, wird eine desensibilisierende Behandlung eingeleitet. Beginn mit kleinsten Dosen: Farbydünung 1:100 000. Tägliche Intrakutaninjektionen in langsam steigenden Mengen. Nach der 15. Impfung am 27. April schwerste Urtikaria, allgemeines Übelsein, ödematöse Schwellung im Gesicht, die immer mehr zunimmt und erst am 3. Tage wieder abklingt. Seitdem ist Patient beschwerdefrei und hat im Verlauf von 1½ Jahren keine Überempfindlichkeitserscheinungen mehr gezeigt.

Bei einem 29jährigen Manne, in dessen Familie Überempfindlichkeitserscheinungen nicht nachweisbar sind, tritt also durch die Beschäftigung mit Kaseinfarbe eine Neigung zu urtikariellen Erkrankungen auf, die im Verlaufe eines Jahres rasch zunimmt. Durch intrakutane Desensibilisierung¹⁾ mit der auslösenden Substanz gelingt es den Patienten praktisch²⁾ von seiner Idiosynkrasie zu heilen. Ähnlich wie die meisten Berufsidiosynkrasien — vgl. dazu Ursolasthma der Felfärber (H. Curschmann); Asthma der Bäcker durch Überempfindlichkeit gegen Weizen- oder Roggenmehl (Rosenbloom); Überempfindlichkeit von Sattlern gegen Pferdeschuppen, von Juwelenputzern gegen Orangen- oder Buchsbaumholz (Walker) — ist es eine erworbene Idiosynkrasie, die zu einer bestimmten Lebenszeit einsetzt und durch exogene Einflüsse ausgelöst wird. Man könnte fast von einer experimentellen Überempfindlichkeit reden, bei der eine allmähliche Sensibilisierung stattgefunden hat, in die die Desensibilisierung eingreift. Allerdings hatte der Patient K. R. früher schon einmal eine Urtikaria unbekannter Ätiologie und seine Unempfindlichkeit gegen Wanzenbisse dürfte als Ausdruck einer „Allergie“ angesprochen werden. Die allergische Konstitution (Kammerer, Storm van Leeuwen, Eskuchen) gibt hier vermutlich den Boden ab, auf dem die spezifische Sensibilisierung sich entwickelt. Ob sie eine notwendige Bedingung für alle Idiosynkrasien dieser Art darstellt, wie es eine große Zahl der Autoren annimmt (Rackemann, Widal, Wiedemann u. a.), ist eine Frage, deren Beantwortung für die Erkenntnis der Genese dieser Form der Überempfindlichkeit wie für deren Therapie und Prognose gleich wichtig ist.

Übrigens bietet dieser Fall, der im ganzen nicht wesentlich aus dem Rahmen der Berufsidiosynkrasien herausfällt, im einzelnen eine Reihe von Besonderheiten. Trotzdem er eine typische Über-

³⁶⁾ Hoffmann und Schreus, Natriumthiosulfat als Heilmittel für Salvarsan- (und Hg-) Dermatitis. M. m. W. 1923, Nr. 50.

³⁷⁾ Prater, Überdosierung mit Bismogenol. Ein Beitrag zur relativen Ungiftigkeit dieser Wismutverbindung. Derm. Wschr. 1923, 76, 299.

¹⁾ Bei der desensibilisierenden Behandlung ist größte Vorsicht am Platze. Es muß mit minimalen Dosen (1:100 000 oder 1:1 000 000) begonnen und langsam gesteigert werden. Zur Warnung sei an den Fall von Boughton (zit. bei Duerr) erinnert. Ein Patient mit Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum starb auf einen Tropfen intravenös nach 40 Minuten im Schock.

²⁾ Praktisch in dem Sinne, als wohl die spezifische Sensibilisierung, nicht aber die konstitutionelle Disposition beeinflusst wird.

empfindlichkeit gegen eine Kaseinfarbe hat, verträgt er die peroral zugeführte Milch ohne irgend welche Reaktion. Die Tatsache, daß er auf die intravenöse Injektion von Kaseosan mit einer schweren Urtikaria, jedoch nicht mit einem shockartigen Zustand reagiert, ließe daran denken, daß das Kasein der Farbe gegenüber dem Eiweiß des Kaseosans, bzw. der Kuhmilch modifiziert war und daß sensibilisierende und auslösende Eiweißkörper chemisch nicht vollkommen identisch waren (vgl. Doerr und Landsteiner über die Chemospezifität der anaphylaktisierenden Eiweißkörper). Wahrscheinlicher ist jedoch, wenigstens was die oral aufgenommene Milch anbelangt, daß die Überempfindlichkeit auf die Haut beschränkt war, umso mehr, als kein Grund vorlag, einen Übertritt von Milcheiweiß aus dem Darm ins Blut anzunehmen. Die lokale Überempfindlichkeit, auf die immer wieder hingewiesen wird und die, wie Apolant zeigte, so weit gehen kann, daß nur bestimmte Hautpartien überempfindlich sind, sollte zur Vorsicht mahnen bei der Bewertung von intrakutanen Testproben. Durch Fehlen der Hautsensibilisierung (Eskuchen) oder besser durch Fehlen speziell der Hautsensibilisierung kann die Probe negativ sein. Umgekehrt kann ein positiver Ausfall durch eine lokale Überempfindlichkeit der Haut vorgetäuscht werden. Dazu kommt noch, worauf Bessau bereits hingewiesen hat, daß auch Intrakutaninjektionen sensibilisierend wirken können. Auch wir hatten den Eindruck, daß Intrakutaninjektionen mit menschlichen Blutkörperchen, bzw. -serum die betreffende Hautpartie überempfindlich machen können. Eine allgemeinere Bedeutung als der Intrakutanreaktion kommt der Widalschen Hämoklasie zu (Eskuchen, P. Schiff), die nicht nur der Ausdruck einer bestimmten Organüberempfindlichkeit ist, sondern den Übertritt der Eiweißkörper ins Blut anzeigt. Selbstverständlich dürfen nicht die Leukozyten, die — darin stimmen wir mit Glaser überein³⁾ — u. a. abhängig von Tonusschwankungen im vegetativem Nervensystem sind, als Kriterium der Hämoklasie herangezogen werden. Es müssen vielmehr Methoden angewandt werden, die der direkte Ausdruck der kolloidalen Veränderungen im Blute sind (Adelsberger und Rosenberg), denen die Umstellungen im vegetativen System möglicherweise erst folgen (H. Rosenberg). Wir haben, um eine Beeinflussung des vegetativen Nervensystems, die bei den Leukozytenverschiebungen eine Rolle spielen kann, auszuschließen, unter anderem vorgeschlagen, die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu untersuchen. Wir haben Wert darauf gelegt, sie nicht ausschließlich als Leberfunktionsprüfung — wo sie, wie wir seinerzeit bemerkten, unter Umständen versagen kann (besondere Sensibilisierungsverhältnisse, Fibrinogenmangel, vgl. neuerdings auch Adler) — hinzustellen⁴⁾, sondern als Methode zur Feststellung hämoklastischer Veränderungen im allgemeinen (Rosenberg und Adelsberger). Der Patient K. R., der orale Milchzufuhr mit einer Leukopenie beantwortete, zeigte im Gegensatz dazu darnach keine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Seine Reaktionsweise auf die intravenöse Zufuhr von Kaseosan die keineswegs der Norm entsprach, wird an anderer Stelle noch ausführlich besprochen werden.

2. Fall von diahepatischer Überempfindlichkeit.

In früheren Versuchen (Adelsberger und Rosenberg) wurde nachgewiesen, daß bei rektaler Zufuhr von Milch beim Gesunden und nach stomachaler Einverleibung bei gewissen Leberkranken dieselben Veränderungen in der Kolloidstruktur des Blutes auftreten wie nach der intravenösen Erstinjektion von Proteinen. Außerdem wurde gezeigt, daß bei rektaler Milcheinführung tatsächlich sensibilisierende Eiweißkörper resorbiert werden und in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Dementsprechend gelingt es beim Hunde (Adelsberger und Rosenberg) und beim Meerschweinchen (Shin Maio) auf rektalem Wege die Vorbehandlung durchzuführen und ebenso einen anaphylaktischen Shock auszulösen. Wir haben schon damals die Vermutung ausgesprochen, daß möglicherweise auch bei manchen Leberkranken besondere Sensibilisierungsverhältnisse vorliegen und bei länger andauernder Undichtigkeit des Leberfilters ebenso wie bei rektaler Einverleibung ein Übergang von anaphylaktisierenden Eiweißkörpern in die Blutbahn zustande komme. Wir verfügen über eine Beobachtung, die die Annahme einer Sensibilisierung über die Leber nahelegt.

³⁾ Vgl. ferner E. F. Müller, Hoff und Walter, Worms u. a.

⁴⁾ Dagegen scheinen Glaser, M. m. W. 1924, Nr. 21, S. 674, diese wesentlichen Ausführungen der von Rosenberg und mir stammenden Arbeit, denen wir eine experimentelle Begründung gegeben haben, entgangen zu sein. Seine Ablehnung der Widalschen Symptomatik berührt das Wesen der echten Hämoklasie in keiner Weise.

R. G., J.-Nr. 1888, 6½-jähriger Junge, der wegen Icterus catarrhalis in Behandlung war. Bekam am fünfzehnten Krankheitstage, als der Icterus bereits abblähte, 1 ccm Kaseosan i. v. Wenige Stunden danach heftige Kopfschmerzen, Fieber von 40°, In der darauffolgenden Nacht plötzlich einsetzender Anfall bedrohlicher Atemnot und blutige Durchfälle. Am nächsten Morgen Temperaturabfall zur Norm, Stuhl ohne Blut, völliges Wohlbefinden. Nie vorher oder nachher ein ähnliches Zustandsbild, auch nicht in milderer Form.

Diese Überempfindlichkeit gegen Kaseosan ist am ehesten verständlich, wenn man annimmt, daß zu Beginn der ikterischen Erkrankung Milcheiweißkörper (bzw. höhere Abbauprodukte derselben) durch die insuffiziente Leber ins Blut gelangt sind und dort sensibilisierend gewirkt haben. Ähnlich läßt sich auch die häufig im Symptomenkomplex von Gallenstein- bzw. Leberleiden angeführte Urtikaria erklären.

In diesem Zusammenhang sei noch auf eine Beobachtung von H. Wiedemann hingewiesen; sie berichtet über einen 54-jährigen Mann mit Gallensteinleiden und Idiosynkrasie gegen Margarine, Öl und gesäuerte Milch. Anamnese o. B. Die Überempfindlichkeit sei gleichzeitig mit den Beschwerden in der Lebergegend aufgetreten, spontan 1919 wieder geschwunden.

Auch die temporären Idiosynkrasien, die im Anschluß an einen Darmkatarrh oder eine ähnliche Erkrankung (z. B. Diätfehler, Dale) plötzlich einsetzen und spontan wieder verschwinden, dürften hierher zu rechnen sein. Des weiteren noch die Überempfindlichkeit, die bei manchen Infektionen manifest wird. Auch Rolleston und Coke weisen auf die Bedeutung der Leber für die Entstehung dieser Überempfindlichkeit hin. Gegenüber Rolleston, der eine indirekte Mitwirkung der Leber annimmt und glaubt, daß durch Veränderung der Leber der Stoffwechsel alteriert und artfremdes Eiweiß erzeugt werde, spricht sich Coke für einen Übergang von „ungeeigneten Abbauprodukten“ aus dem Pfortadersystem durch die durchlässig gewordene Leber aus.

Allerdings dürfte die Überlegung berechtigt sein, ob diese Form der Überempfindlichkeit unter die Idiosynkrasie im engeren Sinne einzureihen ist. Denn zur Idiosynkrasie gehört die hereditär konstitutionelle Komponente, während es sich hier um eine echte enterale oder besser diahepatische Sensibilisierung handelt, für die dispositionelle Momente nicht entscheidend sind. Immerhin ist es durchaus möglich, daß individuelle Besonderheiten, wie gesteigerte Erregbarkeit des Gefäßnervensystems oder besondere Labilität der Plasmakolloide die Reaktivität erhöhen können.

Wenn trotz der Häufigkeit von Leberschädigungen eine Überempfindlichkeit im Vergleich dazu relativ selten auftritt, so dürfte das besondere Gründe haben. Nicht bei jeder Erkrankung der Leber, die funktionell ein höchst komplexes Organ darstellt, braucht gleichzeitig die proteopexische Funktion der Leber (Widal) gestört zu sein. Und in den Fällen, wo es zu einem Durchtritt von Eiweiß durch die Leber kommt, müssen erst besondere Umstände eine Sensibilisierung begünstigen. Im Gegensatz zum anaphylaktischen Tierexperiment, bei dem die Vorbehandlung in sowohl örtlich wie zeitlich genau abgrenzbarer Weise durchführbar ist, liegen die natürlichen Verhältnisse, besonders beim Menschen, viel verwickelter. Wells konnte beim Meerschweinchen nachweisen, daß die orale Sensibilisierung mit Hühnereiweiß nur dann gelingt, wenn die Zufuhr zu einem bestimmten Zeitpunkt unterbrochen wird. Wird dagegen überdosiert und die Fütterung mit Hühnereiweiß längere Zeit fortgesetzt, so kommt es dadurch zu einer allmählichen Desensibilisierung. Auch beim Menschen ist es wahrscheinlich, daß beim enteralen (und sonstigen?) Übertritt von Eiweiß in die Blutbahn Sensibilisierungs- und Desensibilisierungsvorgänge ineinandergreifen und daß dadurch der Zustand von Überempfindlichkeit häufig nicht deutlich zur Ausbildung kommt⁵⁾. Das dürfte mehr noch als für den diahepatischen für den rektalen Übertritt von Proteinen zutreffen. Ob überhaupt beim Menschen eine rektale Sensibilisierung erfolgt, wie sie experimentell beim Tier dargestellt wurde, muß noch dahingestellt bleiben.

3. Schließlich sei noch erwähnt, daß neuere Forschungen vielleicht eine weitere Form der Idiosynkrasie abzutrennen und der Klärung näher zu bringen erlauben. Untersuchungen von Schiff und Adelsberger haben gezeigt, daß es gewisse Gruppen von Menschen gibt, die in ihrem Blute Antigene haben, die teilweise auch in den Organen bestimmter Tiere vorkommen und sich

⁵⁾ Die Bedeutung der schleichenden Desensibilisierung beim Menschen ist vorerst noch garnicht abzuschätzen. Wie sie einerseits die Entstehung der Überempfindlichkeit hintanzusetzen könnte, so vermöchte sie andererseits die Ausbildung des antianaphylaktischen oder desanaphylaktischen (Pesci) Zustandes zu verhindern.

bei manchen Tieren nicht nur in den Organen, sondern auch in den Blutkörperchen und im Blutserum finden (Hammel, Huhn). Es wäre demnach die Möglichkeit zu erwägen, daß gewisse Menschen entsprechend ihrer Zugehörigkeit zu bestimmten Blutgruppen die Einverleibung der Organe bzw. des Blutes dieser Tiere ähnlich wie die Transfusion des Blutes nicht geeigneter Individuen mit einer besonderen Reaktion beantworten. Natürlich liegen die Verhältnisse nicht so einfach wie bei der Isoagglutination des Menschen. Wie bereits erwähnt, wurden die Menschen- und Tierrezeptoren nur teilweise identisch befunden und es müssen deshalb besondere Umstände ihre Wirksamkeit begünstigen. Welcher Art diese sind, ob allgemeine Eigenschaften des Organismus oder besondere Veränderungen der gruppenspezifischen Antikörper dafür verantwortlich zu machen sind, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben, zumal eine Identität der gruppenspezifischen Antikörper des Menschen mit den Antikörpern der Tiere bisher (auch teilweise) nicht nachgewiesen wurde. Immerhin dürfte ein Vergleich zwischen den gruppenspezifischen Antigenen und Antikörpern mit den „Reaginen“ der Idiosynkrasie, auf deren Ähnlichkeit mit den Isoagglutininen und Isohämolytinen bereits Doerr aufmerksam gemacht hat, geeignet sein, gewisse Eigentümlichkeiten der Idiosynkrasie (d. d. einer bestimmten Form der Idiosynkrasie) einer anderen Auffassung zugänglich zu machen. Es sei zunächst die Heredität der Idiosynkrasie angeführt. Sie ist unvereinbar mit dem phänotypischen Verlauf der Anaphylaxie (Coca), die sich nur von der Mutter auf das Kind und nie vom Vater vererben kann (Otto, Rosenau und Anderson). Sie findet dagegen ein Analogon in dem Verhalten der gruppenspezifischen Antikörper, die sich nach den Mendelschen Gesetzen vererben. Des weiteren sei auf die in einzelnen Fällen beobachtete Thermostabilität des auslösenden Agens (z. B. Prausnitz und Küstner bei einem Falle von Fischüberempfindlichkeit) hingewiesen. Besonders wichtig scheint es ferner zu sein, daß die Berücksichtigung der gruppenspezifischen Antigene und Antikörper eine Erklärung dafür abgibt, daß die passive Übertragung der Idiosynkrasie auf das Tier (nach Art der passiven Anaphylaxie) so häufig versagt. Es ist möglich, daß ein Tier deshalb nicht reagiert, weil es den Antikörper oder einen Teilrezeptor des die Idiosynkrasie auslösenden Agens schon normalerweise besitzt (Adelsberger). Speziell für die Meerschweinchenorgane konnte eine Rezeptorengemeinschaft mit Menschenblutkörperchen der Agglutinationsgruppe II und IV, die das Agglutinogen a besitzen⁶⁾, nachgewiesen werden. Und es ist dem entsprechend vielleicht gerade das Meerschweinchen, das wegen seiner Brauchbarkeit für Anaphylaxieversuche besonders häufig zur Übertragung der Idiosynkrasie ausgewählt wurde, für die Übertragung mancher Idiosynkrasien anscheinend nicht geeignet. Es sollte deshalb bei dem negativen Ausfall eines Übertragungsversuches immer noch eine andere Tierspezies mit anderen Rezeptoren daraufhin geprüft werden.

Auch für die Kasuistik der Idiosynkrasie ergeben sich durch die Berücksichtigung einer Rezeptorengemeinschaft zwischen den gruppenspezifischen Antigenen des Menschen und den Antigenen gewisser Tiere neue Gesichtspunkte. Der Teilrezeptor (a₁) des Agglutinogens a z. B. findet sich bei ganz bestimmten Tieren (Meerschweinchen, Hammel, Huhn, Pferd u. a.), die durch die Beobachtungen von Forssman sowie von Doerr und Pick über die Erzeugung eines heterogenetischen Antikörpers eine besondere Eingruppierung erfahren haben⁷⁾. Und es sei in diesem Zusammenhang betont, daß besonders häufig von einer Überempfindlichkeit gegen die Organe bzw. das Blut dieser Tiere berichtet wird (s. o.). Bemerkenswert dürfte dabei auch sein, daß die Idiosynkrasie bei manchen Menschen nicht nur gegen eine bestimmte Tierspezies gerichtet ist, sondern polyvalent sein kann und durch verschiedene, allerdings scharf umgrenzte Substanzen ausgelöst wird. Inwieweit dabei eine Rezeptorengemeinschaft von Bedeutung sein könnte, läßt sich vorerst nicht entscheiden. Alle diese Fragen können erst durch eingehende experimentelle Prüfung eine Beantwortung erfahren.

Zusammenfassung. Bei Gegenüberstellung verschiedener Formen der Überempfindlichkeit dürften sich vorläufig 2 Gruppen herausheben, die sich scharf unterscheiden.

⁶⁾ Es sei hier nur angedeutet, daß es zwei Agglutinogene a und b gibt und daß sich dementsprechend vier Gruppen unterscheiden lassen. Im übrigen muß für die Agglutinationstypen auf die diesbezüglichen Arbeiten verwiesen werden. Vgl. dazu auch Oppenheimer, Handbuch der Biochemie, II. Auflage, Abschnitt über Agglutination von F. Schiff; und Lattes, Isoagglutination, übersetzt von F. Schiff, Springer 1924.

⁷⁾ Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, ausführlicher auf die heterogenetischen Antikörper einzugehen.

Bei der einen dieser Gruppen kommt die Überempfindlichkeit dadurch zustande, daß eine echte Sensibilisierung erfolgt, indem die Überempfindlichkeit auslösenden Substanzen auf die verschiedenste Art und Weise in den Organismus gelangen und ihn lokal oder allgemein anaphylaktisieren. Neben dem üblichen Modus der Sensibilisierung wird besonders der enterale Übertritt von Eiweiß bei offenem Leberwege (Widal) als Ursache für eine temporäre Überempfindlichkeit hervorgehoben. Von dieser Überempfindlichkeit, die einer konstitutionellen Basis anscheinend nicht immer bedarf, wird die erworbene Idiosynkrasie abgetrennt, die zwar auch durch eine spezifische Sensibilisierung manifest wird, aber mehr oder minder konstitutionell bedingt ist.

Im Gegensatz dazu werden bei der zweiten Gruppe, die dem Prototyp der Idiosynkrasie im engeren Sinne entspricht, ganz andere Ursachen für die abnorme Reaktionsweise wahrscheinlich gemacht. Es wird darauf hingewiesen, daß gewisse Rezeptoren, die im Tierreich (und möglicherweise auch im Pflanzenreich?) weit verbreitet sind, auch bei gewissen Gruppen von Menschen sich finden (Identität der Teilrezeptoren). Die Analogie zwischen den gruppenspezifischen Antigenen und Antikörpern und den „Reaginen“ der Idiosynkrasie läßt sich weitestgehend durchführen. Es wird dadurch einerseits möglich, zahlreiche kasuistische Beobachtungen von Idiosynkrasie von einem einheitlichen Standpunkte aus zu betrachten. Andererseits dürften charakteristische Merkmale der Idiosynkrasie, die sich mit den vom Anaphylaxiekomplex abgeleiteten Grundsätzen nicht in Einklang bringen lassen (Heredität, Versager bei der passiven Übertragung der Idiosynkrasie), einer Klärung näher zu bringen sein.

Die Schwierigkeiten, die sich einer methodologischen Analyse jedes einzelnen Falles entgegenstellen, sind nicht zu unterschätzen. Mit der Sensibilisierung des Menschen gehen vermutlich Desensibilisierungsvorgänge einher, abgesehen davon, daß der Mensch nicht wie das Laboratoriumstier in einheitlicher Weise sensibilisiert und in identischer Weise geprüft werden kann (Doerr). Der Nachweis von gemeinsamen Teilrezeptoren dürfte wohl im Einzelfalle gelingen, aber häufig deshalb scheitern, weil neben den bereits bekannten — v. Dungern und Hirschfeld konnten auch ein Vorkommen des B-Agglutinins beim Kaninchen nachweisen — sicherlich noch zahlreiche andere Rezeptoren Mensch und Tier gemeinsam sind.

Literatur: Adelsberger und Rosenburg, D.m.W. 1923, Nr. 20. — Adelsberger, Disk. zum Vortrag Schiff und Adelsberger auf der Mikrobiologentagung in Göttingen 1924. Zbl. f. Bakt. — Adler, Kl.W. 1924, Nr. 22, S. 978. — Apolant, Derm. Zschr. 1899, 6, S. 67. — Bessau, Jb. f. Kindh. 1915, 31, S. 183. — Coca, Journ. of Immunol., Vol. 5, 1920, S. 368. — Coke, Brit. med. Journ. 18. Aug. 1921, 3168, S. 236. — H. Curschmann, M.m.W. 1921, Nr. 7, S. 195. — Dale, Brit. med. Journ. 11. Jan. 1922, S. 44. — Doerr, Schweiz. med. Wschr. 1921, Nr. 41, S. 987. — Derselbe, Weichardt's Erzob. d. ges. Hyg., Bakt. u. Immun. 1923, 6, S. 71. — Doerr und Pick, Bioch. Zschr. 1918, 50, S. 129. — Dungern und Hirschfeld, Zschr. f. Immunitätsf., 4, S. 537; 6, S. 284; 8, S. 628. — Eskuchen, Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. 1922, 3, H. 7, S. 281. — Forssman, Biochem. Zschr. 1911, 37, S. 78; 1912, 44, S. 356; 1914, 66, S. 308. — Freeman, Brit. med. Journ. 18. Aug. 1921, S. 235; The Lancet 21. Juli 1920, Nr. 5, S. 169. — Glaser, M.Kl. 1922, S. 331, S. 462. — Kämmerer, M.m.W. 1924, Nr. 11, S. 459. — Landsteiner und Lampl, Biochem. Zschr. 1918, 86, S. 348. — Otto, Zschr. f. Hyg. 1922, Bd. 95. — Pesci, Journ. de Phys. et de Path. gén. 1921, 19, S. 224. — Prausnitz und Küstner, Zbl. f. Bakt. Orig. 1921, 86, S. 160. — Rackemann, Arch. of intern. med. Aug. 1922, 30, S. 221. — Rolleston, Brit. med. Journ. 13. Aug. 1921, 3163, S. 231. — Rosenau und Anderson, Hyg. Laborat. Bull. 1907, Nr. 36. — H. Rosenburg, I. Mitt. in Döllken und Rosenburg, Zschr. f. ges. exper. Med. 1923, 86, S. 865. — Rosenburg und Adelsberger, Zschr. f. Immunitätsf. 1922, Orig. 34, S. 33. — Rosenbloom, Amer. Journ. of the Med. Scienc. 1920, 160, S. 414. — P. Schiff, Rev. méd. de la Suisse rom. 1921, Jg. 41, Nr. 8. — F. Schiff und Adelsberger, Zschr. f. Immunitätsf. 1924. — Dieselben, Vortr. auf der Mikrobiologentagung in Göttingen 1924. Zbl. f. Bakt. — H. Schmidt, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1922, 52, S. 33. — Shin Maio, Biochem. Zschr. Bd. 132, H. 4/6. — Storm van Leeuwen, Bien und Verekamp, M.m.W. 1922, Nr. 49, S. 1690. — Taniguchi, Journ. of path. a. bact. 1920/21. — Walker, The Oxford med. 1919, S. 128. — Wells and Osborne, The Journ. of Inf. Diss. 1911, 8, S. 66. — Widal, Abrami et Pasteur, Vallery-Radol. Pr. méd. 1921, Nr. 79. — Widal, Abrami et Lermoyez, Ebenda. 1922, Nr. 18. — H. Wiedemann, Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 1921, 18.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Johanniter-Krankenhauses Stendal (Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Warstat).

Ein Fremdkörper im Magen (Gastrotomie).

Von Dr. Kurt Fritzer, Assistenzarzt.

Über einen Fremdkörper im Magen soll im Nachfolgenden berichtet werden, da der Fall in röntgenologischer und chirurgischer Beziehung bedeutsam und lehrreich ist, abgesehen davon, daß diese Fälle wegen ihrer Seltenheit¹⁾ der Erwähnung wert sind.

L. Sch., 10 Jahre, kräftiges Mädchen, wurde am 17. Februar 1924 abends aufgenommen, weil sie vor 4 Stunden eine Stecknadel versehent-

¹⁾ Darüber und eingehende Literatur siehe in meiner kürzlich erschienenen Arbeit D.m.W. 1924, Nr. 5.