munications to the XIth international Physiological Congress held at Edinburgh, July 23—27, 1923). Dort heißt es: „Now we face a new third form of correlation between organs, used in processes which are neither slow nor quick: activation of substances set free by means of nervous stimulation. Experiments made by Dr. R. BRINKMAN, Miss E. VAN DAM and Dr. L. JENDRASSIK have irrefutably demonstrated that on nervous stimulation of the heart substances are set free that can influence the contractions of the stomach and the gut in the same way as if the nerves of those

organes were stimulated by an electric current.“ Meine Arbeit ist überhaupt nicht erwähnt. Es will mir scheinen, als sei die gebotene Kürze eines derartigen Auszugs kein zureichender Grund für die Ausschluss meines Namens.

Ich sehe mich zu dieser Feststellung des Tatbestandes genötigt, weil man mein Schweigen als Anerkennung sowohl des theoretischen Einwandes HAMBURGERS gegen die Beweiskraft meiner Arbeit als auch seiner offenbar aus diesem Einwand abgeleiteten Art des Zitierens mit Recht deuten könnte.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ANAPHYLAXIE UND NERVENSYSTEM¹⁾.

Von

E. A. SPIEGEL und K. KUBO.

Mit dem Nachweis, daß die wesentlichen Symptome des anaphylaktischen Schocks auf primäre Veränderungen peripherer Organe, insbesondere der Gefäße zurückzuführen sind und auch nach weitgehender Ausschaltung des nervösen Zentralorgans zustande kommen, ist wohl gezeigt, daß das Gehirn zum Entstehen dieser Symptome nicht notwendig ist, es ist aber damit noch nicht jede Beteiligung des Zentralnervensystems ausgeschlossen. Nicht nur, daß die in den peripheren Organen primär ausgelösten Reaktionen sekundäre Veränderungen des Zentrums (Hirnanämie) zur Folge haben können, es ist auch eine primäre Einwirkung auf das Zentrum selbst möglich, die zwar nicht die Ursache des gesamten Symptomenkomplexes der Anaphylaxie darstellen, aber doch neben den Reaktionen der übrigen Organe bestehen könnte, eine Möglichkeit, die auch von DOERR zugegeben wird und für die der von HASHIMOTO erhobene Befund einer spezifischen Überempfindlichkeit der temperaturregulierenden Zentren spricht.

Es wurden daher verschiedene zentrale Mechanismen — motorische Rinde, Vasomotoren- und Atemzentrum — daraufhin untersucht, ob sich neben einer sekundären Beteiligung Zeichen für eine primäre Reaktion im Schock finden lassen. Was zunächst die *elektrische Erregbarkeit* der motorischen Rinde anlangt, so zeigte sich bei sensibilisierten Hunden nach intravenöser Antigeninjektion zuerst eine kurzdauernde, recht geringgradige Steigerung der Erregbarkeit, die von einem Absinken derselben bis zur völligen Unerregbarkeit gefolgt ist, wie dies auch in ähnlicher Weise bei Witte-Pepton-Vergiftung beobachtet werden kann. Anhaltspunkte für eine besondere Krampfbereitschaft des Gehirns im anaphylaktischen Schock konnten dagegen nicht gefunden werden. Nach Ausschaltung der subdiaphragmalen Organe aus der Zirkulation erzeugte infolge Ausbleibens der Blutdrucksenkung und damit der Hirnanämie Antigeninjektion bei vorbehandelten Hunden nicht mehr die geschilderten Veränderungen der Rindenerregbarkeit. Die Blutdrucksenkung, die, wie die plethysmographischen Messungen zeigten, mit Hirnanämie und Abnahme des Hirndrucks einhergeht, stellt demnach allein die Ursache der Änderungen der corticalen Erregbarkeit im Schock dar. Auch durch direkte Einwirkung von Pferdeserum auf das motorische Rindenzentrum sensibilisierter Hunde konnte keine primäre spezifische Reaktion desselben nachgewiesen werden.

Dagegen ließen sich Anhaltspunkte für eine primäre Reaktion des *Vasomotorenzentrums* gewinnen. Injiziert man sensibilisierten Hunden kleinste Antigenmengen, die sich bei intravenöser Applikation ohne Wirkung auf den Blutdruck erweisen, intracarotal, in der Richtung gegen das Gehirn, so daß diese kleinen Antigenmengen sich nicht auf den Gesamtkörper verteilen, sondern möglichst direkt auf das Gehirn einwirken können, so läßt sich eine deutliche Blutdrucksenkung auslösen. Nach deren Ablauf kann man durch intravenöse Injektion größerer Antigendosen noch eine zweite Depression des Blutdrucks erzielen. Die intracarotale Injektion bei nicht vorbehandelten Tieren ist dagegen ebenso wie die Reinjektion in die Carotis nach Ablauf des Allgemeinschocks ohne Wirkung auf den Blutdruck. Die durch kleinste

Antigendosen bei intracarotaler, gehirnwärts gerichteter Injektion ausgelöste Blutdrucksenkung ist also allem Anschein nach auf eine primäre, spezifische Reaktion des Vasomotorenzentrums zurückzuführen. Die Nervenzellen fangen diese kleinen Antigenmengen, mit ihnen in Reaktion tretend, ab, so daß die peripheren Organe bei intravenöser Darreichung größerer Antigenmengen sich noch anspruchsfähig erweisen.

Auch bei der Entstehung der *Atmungsstörungen* des anaphylaktischen Schocks scheint neben den peripheren Mechanismen bzw. einer sekundären Beteiligung der Zentren auch eine direkte Reaktion des Zentralnervensystems eine gewisse Rolle zu spielen. Denn es konnte (allerdings vorderhand nur vereinzelt) die Beobachtung gemacht werden, daß intracarotale Reinjektion kleinster Antigendosen bei sensibilisierten Kaninchen bei gleichbleibendem Blutdruck zu einer der Cheyne-Stokesschen Atmung ähnlichen Störung führt, also die zentralen Atemmechanismen beeinflusst.

Die angeführten Beobachtungen sprechen dafür, daß eine primäre spezifische Reaktion von Nervenzellen im anaphylaktischen Schock mitbeteiligt ist. Es reagieren aber nicht alle Nervenzellen, sondern nur bestimmte Gruppen, anscheinend vorwiegend jene, die vegetativen Funktionen zugeordnet sind. (Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien. [Vorstand: Prof. O. Marburg].)

ÜBER DAS INKUBATIONSSTADIUM BEI DER PASSIVEN ANAPHYLAXIE.

Von

AKIRA SHIGA, Tokio.

Eines der wichtigsten, noch völlig ungelösten Probleme der Überempfindlichkeit ist das der Latenzzeit bei der passiven Anaphylaxie des Meerschweinchens. Die Mehrzahl der Forscher führt heute dies Inkubationsstadium darauf zurück, daß erst eine Verankerung des eingespritzten Antiserums an den Zellen empfindlicher Organe stattfinden müsse, ehe das Antigen der Reinfektion in Wirksamkeit treten könne. FRIEDBERGER vertritt demgegenüber vor allem auf Grund seiner Versuche mit YELT über die auslöschende Wirkung von Eiweiß, speziell von Seris, die Anschauung, daß das in Form des passiv präparierenden Antiserums bei Meerschweinchen eingespritzte artfremde Eiweiß in seinem hemmenden Effekt erst unwirksam werden müsse, ehe die passive Anaphylaxie hervortreten könne, das heißt im konkreten Fall. Wenn man ein Meerschweinchen mit Antimenschen Serum behandelt, so dauert es optimal 24—48 Stunden, bis die passive Anaphylaxie auslösbar ist, nicht weil in dieser Zeit das Antiserum an den Zellen des Meerschweinchens verankert wird, sondern weil das mit dem Antikörper ja gleichzeitig eingespritzte Kaninchen-eiweiß, das die Anaphylaxie hemmt, erst eliminiert werden muß.

War die zuerst genannte Anschauung richtig, das heißt, findet tatsächlich eine Verankerung des Antiserums an den Zellen des Meerschweinchens statt, so müßten diese sessilen Rezeptoren vielleicht durch Komplementablängung oder auch durch Änderung in der Zellfunktion sich nachweisen lassen. Als Kriterium für die Rezeptorvermehrung benutzten wir die reduzierende Funktion der Gewebe, wie sie LIPSCHITZ mit seiner schönen Methode mittels m-Dinitrobenzol uns gelehrt hat.

¹⁾ Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.