

Zeitschrift:	Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali
Herausgeber:	Schweizerische Naturforschende Gesellschaft
Band:	124 (1944)
Artikel:	Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektion
Autor:	Frei, Walter
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-90443

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 07.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektion¹

Von

WALTER FREI

Direktor des Veterinär-pathologischen Institutes der Universität Zürich

Das Zusammenleben eines Makroorganismus mit Mikroorganismen braucht noch keine Krankheit zu bedeuten. Es gibt hier Übergänge von hochpathogenen und in ihrer Vermehrungsfähigkeit ausschliesslich auf einen lebendigen Organismus angewiesenen Mikroorganismen (obligaten Parasiten), über harmlose neutrale Kommensalen bis zu den nützlichen, ja geradezu notwendigen Symbionten, wie wir sie in verschiedenen zelluloseverdauenden Bakterien des Magens und des Dickdarmes besonders der Herbivoren vor uns haben. Kein tierisches Lebewesen, von den Amöben angefangen bis zu den Wirbeltieren, wird ohne Auseinandersetzung mit Mikroorganismen existieren, noch mehr: keines wird wahrscheinlich ohne Infektionskrankheit sein Leben durchlaufen können. Was für die Tiere Makro- und Mikroparasiten und Virusarten, das sind für die Bakterien die den Viren entsprechenden Bakteriophagen. Die Auseinandersetzung mit pathogenen Parasiten ist eine phylogenetisch alte, primitive Notwendigkeit, welche, biochemisch dem Stoffwechsel an die Seite gestellt, in letzter Linie geradezu als ein Teil desselben aufgefasst werden kann.

Wenn man die grosse Zahl der pathogenen Mikroorganismen- und Virusarten mit der Zahl der als infizierbar bekannten Tierarten vergleicht, so ergibt sich, dass bei weitem nicht alle Tierarten durch jede Mikroorganismenart erfolgreich, d. h. zum Zustand-

¹ Gekürzt.

kommen einer Krankheit angesteckt werden kann. Gewisse Tierarten oder Tiergruppen weisen eine Anzahl nur bei ihnen vor kommender Infektionskrankheiten auf, so Masern, Scharlach, Cholera, Typhus u. a. nur beim Menschen, Schweinepest nur beim Schwein, Druse und Brustseuche nur bei den Equiden. Rauschbrand finden wir bei Rind und Schaf. Demgegenüber sind alle oder beinahe alle bis jetzt untersuchten Haustier- und sogar einige Wildtierarten empfänglich für Milzbrand, Starrkrampf, Tuberkulose, malignes Ödem u. a. Eine Gruppierung der für eine bestimmte Mikroorganismenart empfänglichen Tierarten kann mit der zoologischen Klassifikation zusammenfallen. Die Grenzen können aber auch ganz anders liegen. Die südafrikanische Pferdesterbe ist ausschliesslich auf die Equiden beschränkt, ebenso Brustseuche und Druse. Für Rotz hingegen sind ausser den Equiden auch die Fleischfresser Hund und Katze sowie der Mensch, nicht aber die Pflanzenfresser empfänglich. Diese zoologisch so verschiedenen Tierarten haben etwas, wahrscheinlich eine besondere chemische Eigentümlichkeit, miteinander gemeinsam, welche dem Rotzbazillus die Ansiedelung und Vermehrung in gewissen Organen gestattet. Die Voraussetzung der Pathogenität des Erregers bzw. der Empfänglichkeit einer Tierart ist einerseits das Fehlen von Abwehr einrichtungen, anderseits die Geeignetheit eines oder einiger ihrer Gewebe, dem Mikroorganismus passende chemische und physikalisch-chemische Lebensbedingungen zu bieten. Die bakteriologische Chemie der letzten Jahre hat ergeben, dass pathogene und nicht-pathogene Mikroorganismen mit Bezug auf Nährstoffe und Wuchsstoffe ganz präzise chemische Anforderungen an das Substrat stellen, wie hinsichtlich Temperatur (Warmblüter, Kaltblüter), pH und Oxydoreduktionspotential.

Innerhalb einer grundsätzlich empfänglichen Tierart ist die Widerstandsfähigkeit (Resistenz) bzw. Empfänglichkeit nach Sippen und Einzelwesen und bei einem gegebenen Individuum zu verschiedenen Zeiten ungleich und von mancherlei äußenen und inneren Faktoren abhängig. Jeder Organismus ist, auch hinsichtlich der Infektionsabwehr, das Produkt von erblichen Anlagen und Milieu. Nachdem man in den ersten Anfängen der Bakteriologie die Mikroorganismen für die einzigen Ursachen der Infektionskrankheiten hielt, hat man in den letzten Jahrzehnten der Milieuforschung mehr Aufmerksamkeit zugewendet.

Aussere Faktoren der Widerstandsfähigkeit bzw. Empfänglichkeit

1. Die geographische Medizin oder Geopathologie erforscht die Ursachen der ungleichen *Verteilung der Infektionskrankheiten auf der Erde*. Diese ist bedingt (abgesehen von lokalen Eigentümlichkeiten der Erreger, der Ortsgebundenheit der Krankheitsüberträger — Mücken, Fliegen, Zecken — sowie der krankwerdenden Tierarten selbst) durch die geographischen Faktoren der Bodenbeschaffenheit, der Bepflanzung und des Klimas sowie die Lebensgewohnheiten des Menschen (Nomadisieren, Tierverkehr) und die verschiedenen Beanspruchungen und Haltungsmethoden der Haustiere.

2. *Das Klima.* Gewisse Krankheiten der Tiere und Menschen kommen nicht deshalb im Tropengürtel der Erde vor, weil das Klima die Widerstandsfähigkeit beeinflusst, sondern weil die als Überträger funktionierenden Arthropoden nur in jenem Klima existieren. Abgesehen davon gibt es klimatische Einflüsse auf die Infektionsanfälligkeit. Das Maltafieber ist eine Krankheit des Menschen in den Mittelmeirländern mit wenig Tendenz der Ausstrahlung nach Norden, trotzdem auch hier die Übertragungsmöglichkeit durch die Ziege besteht. Ähnliches dürfte gelten für die durch den *Cryptococcus farciminosus* verursachte, in den Mittelmeirländern, in Afrika und andern warmen Gegenden vorkommende epizootische Lymphangitis des Pferdes. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung von Infektionskrankheiten ist das Mikroklima der engen Umgebung, die Behausung (Domestikation i. e. S.). Eine systematische Durchforschung von Belichtung, Luftzusammensetzung und Temperatur in den Ställen durch H. ZWICKY und seine Mitarbeiter hat gezeigt, dass gewisse, zahlenmäßig feststellbare, unhygienische Umstände des Stalles auf die Entstehung typischer Stallseuchen, besonders der Tuberkulose und der Euterentzündungen des Rindes einen ganz deutlichen Einfluss haben. Stallkrankheiten sind meistens auch die verschiedenen Jungtierinfektionen und die Brustseuche des Pferdes. Die typischen Stallseuchen finden sich aber grundsätzlich, wenn auch sehr viel seltener, bei den im Freien lebenden Tieren. Auch die nicht durch besondere belebte Überträger verbreiteten Tropenkrankheiten der Tiere sind zum grössten Teil Weidekrankheiten (Milzbrand, Rauschbrand, Lungenseuche, Rinderpest, Rotz u. a.). Sie demonstrieren die Gefahren der

freien Lebensweise auf der Weide und widerlegen die Ansicht, dass die Domestikation alle Schuld für die Entstehung von Infektionskrankheiten trage.

3. Manche Infektionskrankheiten erscheinen besonders häufig in gewissen *Jahreszeiten* (abgesehen von den durch belebte Überträger verbreiteten, deren Wirksamkeit auch jahreszeitlich gebunden ist). Dass der Rauschbrand als Weidekrankheit in der Schweiz fast nur im Sommer, d. h. zur Weidezeit vorkommt, ist leichtverständlich, ebenso dass gewisse infektiöse Krankheiten des Respirationsapparates beim Menschen und beim Schwein beim Übergang der warmen in die kalte Jahreszeit eine grössere Frequenz zeigen. Rätselhafter ist aber der auffällige Häufigkeitsgipfel des Schweinerotlaufes im dritten Quartal oder der Kinderlähmung im Spätsommer oder Frühherbst. Wenn wir auch grundsätzlich eine gewisse Einwirkung der Jahreszeit auf die pathogenen Mikroorganismen nicht bestreiten können, so liegen doch diesen letztgenannten Verschiedenheiten des Auftretens im Jahresablauf Resistenzschwankungen des Makroorganismus zugrunde.

4. Ein Komplex von Problemen ist der Einfluss der *Ernährung* auf die Widerstandsfähigkeit. Die Umgrenzung einer qualitativ und quantitativ physiologischen, dem Optimum der Resistenz zuträglichsten Ernährungsweise bietet grosse Schwierigkeiten. Mit den Begriffen Herbivoren, Karnivoren und Omnivoren kommen wir hier nicht aus. Eine ausreichende Versorgung mit Mineralien, auch mit Spurenelementen, ist nicht nur wichtig hinsichtlich der Infektionsresistenz der Tiere, sondern auch mit Bezug auf die Lebensbedingungen derjenigen Bestandteile der Darmflora der Herbivoren, welche die für die Infektionsabwehr des Tieres höchst wichtigen Vitamine des B-Komplexes herstellen. Wenn man auch den Vitaminen A und C eine besondere Bedeutung für die Erhaltung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektion zuschreiben darf, so ist doch ohne Zweifel eine ausreichende Versorgung des Tierkörpers mit allen Vitaminen sehr wichtig. Ihre Bedeutung liegt in ihrer Beteiligung am Stoffwechsel und damit an der Produktion von Antikörpern und der normalen Funktionstüchtigkeit der Phagozyten. Praktisch wichtig ist die Tatsache, dass die durch Hypovitaminose bedingte Steigerung der Anfälligkeit schon bedeutend früher eintritt als die Symptome der Mangelkrankheit. Eine genügende Versorgung des Organismus mit Eiweisskörpern ist,

abgesehen von allem andern, schon deshalb erwünscht, weil insbesondere im Zustand der Krankheit zufolge Zunahme des Eiweißabbaues und ungenügender Nahrungsaufnahme eine negative Eiweissbilanz zustande kommt, die Bildung von Antikörpern aber gesteigerte Ansprüche an den Eiweissbestand bzw. die Eiweissreserven des Organismus stellt. Unterernährung überhaupt setzt die Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektion herab. Sporadische und seuchenhafte Infektionskrankheiten nehmen infolgedessen an Häufigkeit in Hungerzeiten und Hungergegenden zu, ohne dass man sagen könnte, welche Insuffizienz (an Mineralien, Vitaminen, Eiweiss, Kalorien) zur Hauptsache für die Hungerdisposition verantwortlich zu machen wäre.

5. Ein bekannter disponierender Faktor ist die *Erkältung*. Die Erkältungsinfektionskrankheit erscheint nach einer gewissen Inkubationszeit von mehreren Stunden entweder am Ort der Abkühlung oder entfernt davon. Die Ursache der Erkältungsdisposition ist die Herabsetzung der Antikörpermenge im Blut, die Vermindehung der Antikörperproduktionsfähigkeit sowohl am Abkühlungs-ort als auch (reflektorisch) davon entfernt sowie der Tüchtigkeit der beweglichen und unbeweglichen Phagozyten.

6. Man ist geneigt, einigen *Vergiftungen*, insbesondere chronischen, einen deprimierenden Einfluss auf die Infektionsresistenz zuschreiben (chronische gewerbliche Vergiftungen, Alkoholismus). Eine systematische Kenntnis auf diesem Gebiet steht noch aus. Verschiedene Versuche an Tieren haben zum Teil widersprechende Ergebnisse gezeigt.

7. Sicherer ist die Wirkung der *Ermüdung* bzw. *Überanstrengung*. Individuen, welche durch Anstrengung, besonders wenn diese noch mit mangelhafter Ernährung kombiniert ist, heruntergekommen sind, neigen zu Infektionskrankheiten. Die inneren physiologisch-chemischen Zusammenhänge sind nicht ganz klar. Vielleicht handelt es sich, zum Teil wenigstens, um Mangel an verfügbarem Eiweiss zur Antikörperproduktion, zum Teil auch wohl um Störungen des intermediären Stoffwechsels etwa in Form von mangelhafter Oxydation, zum Teil auch vielleicht um Überbeanspruchung gewisser Endokrindrüsen, z. B. der Nebenniere, welche bei Muskelarbeit, beim Kohlehydrat- und Elektrolytstoffwechsel beteiligt und ausserdem ein Reservoir des C-Vitamins ist.

In diesem Zusammenhang sind die durch geeignete Zuchtwahl und raffinierte Fütterung zustande gekommenen Spitzenleistungen einiger Haustiere zu nennen, z. B. die hochgradige Eiproduktion der Hennen, die grosse Fruchtbarkeit des Schweines und die Entwicklung des Rindes zur Milchmaschine. Sicher vermehren derartige, das ursprüngliche Naturmass weit überschreitende Produktionen die Anfälligkeit für Infektionen. Hingegen können diese Gefahren durch sorgfältige hygienische Haltung und Verabreichung eines wohl angepaßten Leistungsfutters wesentlich vermindernd und, wie die Erfahrung gezeigt hat, vollständig vermieden werden.

Von den *inneren Bedingungen der Widerstandsfähigkeit bzw. Anfälligkeit* interessieren uns die folgenden :

1. An der *Existenz einer familiären Disposition* gegenüber bestimmten (nicht allen) Infektionskrankheiten kann ebensowenig gezweifelt werden wie an einer familiär vererbaren überdurchschnittlichen Widerstandsfähigkeit. Hinsichtlich der Vererbung der Anlage zu Tuberkulose muss vorsichtig unterschieden werden zwischen ererbter Disposition und gesteigerter Exposition, indem die Deszendenz tuberkulöser Eltern durch jahrelanges Verbleiben innerhalb der Familie viel mehr gefährdet ist als die Kinder nicht-tuberkulöser Aszendenz. Erst die Beobachtungen an (eineiigen und zweieiigen) Zwillingen haben wenigstens die Möglichkeit der Vererbung von Tuberkulosedisposition überhaupt, in einigen Fällen sogar einer identischen Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung bei vollständig getrennt und unter verschiedenen Bedingungen aufgewachsenen Zwillingen ergeben. Die Notwendigkeit der Vererbung der Tuberkulosedisposition ist aber noch nicht bewiesen. In der Veterinärmedizin haben sich Anhaltspunkte für eine Vererbung der Tuberkulosedisposition ebenfalls gezeigt (ZWICKY, ALEKSA).

2. Die passive *Übertragung von Immunität von der Mutter auf das Junge*. Bei denjenigen Tierarten, bei welchen die Blutkapillaren der fötalen und mütterlichen Plazenta durch mehrere Zellschichten voneinander getrennt sind (z. B. Placenta syndesmo-chorialis, Rind, Schwein, Pferd) gehen Antikörper aus dem mütterlichen Blut nicht durch die Plazenta hindurch. Die Jungen bekommen Antikörper in den ersten Tagen nach der Geburt durch das Kolostrum. Auf der andern Seite ist ein diaplazentarer Übergang von Antikörpern ins-

besondere reichlich bei den Tieren mit Placenta haemochorialis (Mensch, Menschenaffen, Kaninchen und andere Nager), wo Kapillaren der Placenta fetal is direkt mit dem Blut der Placenta materna in Berührung kommen. Das Kolostrum dieser Tierarten ist arm an Antikörpern.

3. Kinderkrankheiten und Jungtierkrankheiten einerseits, Krankheiten des mittleren oder des höheren Alters anderseits erweisen die *Verschiedenheiten der Krankheitsresistenz nach Lebensaltern*. Kälber sind anfälliger für Infektionen mit Colibazillen, gewissen Paratyphaceen, Diplokokken als erwachsene Rinder. Der Rauschbrand des Rindes ist bedeutend häufiger bei Jungtieren bis zum Alter von 2½ oder 3 Jahren. Junge Hunde haben eine besondere Staupedisposition. Kälber sind gegenüber Texasfieber resistentter als erwachsene Rinder. Bei Kindern kennt man Masern, Scharlach, Windpocken u. a., kaum aber crupöse Pneumonie und rheumatische Polyarthritis.

4. Bei den grundsätzlich empfänglichen Tierarten zeigen sich grosse Verschiedenheiten der *Organempfindlichkeit*. Die Haut besitzt einen natürlichen Schutz in ihrer verhornten Epidermis und der sauren Reaktion ihrer Oberfläche. Die Schleimhäute des Verdauungs-, Atmungs- und Geschlechtsapparates sind geschützt durch das Epithel, durch Antikörper, zum Teil durch Flimmerzellen und Schleim, Magen und Vagina (diese nur beim Menschen) durch Säure. Der Grund der Resistenz bzw. Empfänglichkeitsunterschiede der inneren Organe ist die besondere chemische Zusammensetzung, zum Teil auch der Durchblutungsgrad. Von besonderer Bedeutung ist das örtliche Oxydoreduktionspotential für die Ansiedelung der obligat aeroben bzw. anaeroben Bakterien. Im allgemeinen werden sich die ersteren in Geweben oder Gewebspartien mit guter Sauerstoffversorgung halten und vermehren können (sofern die übrigen Bedingungen günstig sind), also z. B. in Blut, Lunge, Muskulatur. Da aber obligate Aerobier im Glas sich auch vermehren können, wenn an Stelle von Sauerstoff andere H₂-Acceptoren anwesend sind, so ist vielleicht im Gewebe Sauerstoff nicht unerlässlich. Anderseits finden die obligaten Anaerobier in sauerstoffarmen oder sauerstofflosen Gebieten (Nekroseherden, Infarkten, Quetschungen, Blutgerinnseln) günstige Existenzbedingungen. Der hierher gehörige Rauschbrandbazillus verursacht aber mit Vorliebe Muskelerkrankung. In den bei kleinen Quetschungen

oder Zerreissungen entstehenden Blutungen wird er sich vermehren können, aber auch in intensiv arbeitender Muskulatur, wo der Sauerstoff durch die Muskelzellen vorweg verbraucht wird.

5. *Hormone*. Im allgemeinen ist die Infektionsresistenz bei Subfunktion der Hormondrüsen herabgesetzt. Ob durch einen Überschuss von Hormonen die Widerstandsfähigkeit über die Norm hinaus gesteigert werden kann, ist noch nicht ganz sichergestellt.

6. Da das *vegetative Nervensystem* (VNS) alle vegetativen Funktionen (Stoffwechsel, Atmung, Kreislauf u. a.) beherrscht und untereinander und mit dem animalen Nervensystem in Korrelation bringt, wäre es merkwürdig, wenn es sich mit der phylogenetisch uralten Funktion der Bekämpfung von Infektionserregern nicht befassen würde. Das betrifft insbesondere diejenigen Teile, welche sich mit Blutbildung, Kreislauf und mit dem Stoffwechsel, insbesondere mit dem Eiweissstoffwechsel abgeben. Diese Apparate beherbergen bzw. liefern die Phagozyten und die Antikörper. Zahlreiche Experimente, insbesondere mit neurovegetativen Medikamenten, haben die Beeinflussbarkeit der Antikörperbildung und der Infektionsresistenz via VNS dargetan. Dabei scheint (wenigstens vorläufig) die Regel zu gelten, dass eine Reizung des Sympathicus (Adrenalin, Ephetonin) bei infizierten Tieren die Widerstandsfähigkeit herabsetzt, Reizung des Parasympathicus aber (Acetylcholin) sie erhöht. Zur Klärung dieser Verhältnisse sind aber weitere Untersuchungen notwendig.

Die *Abwehrreinrichtungen* des Organismus im allgemeinen sind die Phagozyten und die Antikörper. Die beweglichen Phagozyten sind die weissen Blutzellen, welche nicht nur frei im Blut schwimmen, sondern, chemotaktischen Reizen folgend, durch die Kapillarwände hindurch gehen und sich auf gewisse Fremdkörper, z. B. Mikroorganismen hinzubewegen. Für die Aussendung von Pseudopodien und die damit verbundene Lokomotion kann man einseitige Erniedrigung der Oberflächenspannung durch Substanzen mikrobieller Abkunft verantwortlich machen.

Auch die Phagozytose selbst, das Umfliessen von Partikeln durch das Leukozytenprotoplasma, geht mit Erniedrigung der Oberflächenspannung einher. Nur gewisse Mikroorganismenarten kommen für die Phagozytose durch granulierte weisse Blutzellen in Frage, kaum aber die zahlreichen Virusarten. Diese scheinen

hauptsächlich auf Lymphozyten und ähnliche Zellen chemotaktisch einzuwirken. Die festsitzenden Phagozyten werden mit dem Namen reticuloendotheliales System (RES) zusammengefasst. Es sind die Uferzellen des Blut- und Lymphstromes sowie bestimmte Zellen, Reticulumzellen, der Lymphknoten und des Knochenmarks. Ihre Aufgabe besteht also in Festhalten und Phagozytieren der im Blut und in der Lymphe schwimmenden Mikroparasiten. Aber auch ihnen fallen nicht alle zum Opfer. Da die Funktion der Gefäßwände unter der Herrschaft des VNS steht, hat dieses die Möglichkeit, auch auf diese Gruppe der Abwehreinrichtungen einzuwirken, und da es seine Wirkungen auf die Erfolgsorgane durch Abgabe gewisser Substanzen (Acetylcholin, Sympatin) bewerkstelligt, ist eine neurovegetative Beeinflussung auch der beweglichen Phagozyten anzunehmen.

Die Antikörper sind Globuline der Blutflüssigkeit. Ihre Bildung bzw. Vermehrung erfolgt durch den Reiz gewisser Moleküle der Mikroorganismen in den blutbildenden Organen bzw. im RES. Die Reizsubstanzen, Antigene, sind Eiweisskörper oder Kombinationen von solchen mit Lipoiden oder Polysacchariden. Ein Teil bzw. eine Gruppe des Antigenmoleküls (haptophore Gruppe) ist verantwortlich für die Bindung des Antigens an die Zellen, während eine andere Gruppe zur Bildung spezifischer Antikörper reizt. Die Menge der entstehenden Antikörper ist von der Tierart und vom Zustand des Tieres (gut genährt, heruntergekommen, krank) abhängig. Wenn man mit demselben Antigen bei zwei verschiedenen Tierarten Antikörper erzeugt, so verbinden sich beide spezifisch mit ihrem Antigen. Dabei können sie verschiedenes Molekulargewicht haben. Beispielsweise hat der gegen Pneumokokken Typ I und III bei Rind, Pferd und Schwein erzeugte Antikörper ein Molekulargewicht von 930 000, der bei Mensch, Affe und Kaninchen entstandene aber ein solches von 157 000. Massgebend für Bindung und Wirkung des Antikörpers ist also nicht das Molekulargewicht, sondern sind bestimmte Gruppen an dem Molekül. Die Wirkung des Antikörpers besteht in der Neutralisierung allenfalls Ausfällung von Giften, in der Präzipitation von gelösten Antigenen, in der Veränderung der Oberflächenhülle der Mikroorganismen (wenn die Antigene noch in die Zellen der Mikroparasiten eingebaut sind), wonach diese agglutiniert oder aufgelöst werden.

Die Antikörper werden insbesondere während der Krankheit zum Teil in grösseren oder kleineren Mengen ins Blut abgestossen, zum Teil bleiben sie an den Bildungsstellen haften und sind da die Ursache der Zellimmunität. In Entzündungsgebieten können sie die Kapillaren permeieren und im Gewebe auf die Mikroorganismen treffen.

Während der Krankheit ändert sich die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Infektionserreger im positiven oder negativen Sinne : sie nimmt zu, d. h. die Krankheit heilt aus, die Mikroorganismen werden m. o. w. rasch vernichtet, oder sie nimmt ab, und der Organismus stirbt, oder es kann eine Überempfindlichkeit entstehen. Allerdings zeigt dieses vereinfachte Bild meistens allerlei Komplikationen. Das Überstehen einer Infektionskrankheit verleiht meistens eine kürzer oder länger dauernde, kräftige oder schwache Immunität.

Bei andern bleibt gegenüber demselben Erreger eine grössere Anfälligkeit. Der tuberkulöse Organismus zeigt gegenüber Neuinfektion eine gewisse Immunität, welche nach Ausheilung der Erstinfektion verschwindet. Anderseits besteht bei Tuberkulose eine Überempfindlichkeit gegen gewisse Substanzen und Produkte des Tuberkelbazillus (Tuberkuline). Bei den meisten akuten Infektionskrankheiten zeigt das vegetative Nervensystem ein gewisses gesetzmässiges Verhalten. Auf eine erste Phase, gekennzeichnet durch Sympathicushypertonie (Fieber-, Herz- und Atmungsbeschleunigung, Darniederliegen der Verdauung, Steigerung des Stoffwechsels, Änderungen der Bluteiweisskörper, Acidose, Vermehrung der neutrophilen Blutleukozyten), folgt eine Phase der parasympathischen Hypertonie (Senkung der Temperatur, Verlangsamung von Herz- und Atmungsfunktionen, Wiederbeginn der Magendarmtätigkeit, Senkung des Stoffwechsels, Alkalose, Verminderung der neutrophilen Blutleukozyten, Vermehrung der Eosinophilen und Lymphozyten). Die Konzentration der antitoxischen bzw. antibakteriellen Antikörper im Blut nimmt zu. Bei gewissen Erregern kann sich im Entzündungsgebiet eine lokale Ansammlung von weissen Blutkörperchen ausbilden, welche lebhaft phagozytieren. Nicht immer geht die Heilung der Krankheit mit dem Untergang der Erreger einher, *Immunitas non sterilisans*. Nach Typhus, Cholera können sich noch lange die entsprechenden Bakterien im Darm vorfinden (*Dauerausscheider*). Rinder, welche das Texasfieber

überstanden, enthalten die Erregerprotozoen noch im Blut. Manche Infektionskrankheiten heilen scheinbar aus, werden symptomlos oder haben unbemerkt begonnen (stumme Infektion). Durch ein disponierendes Moment (Erkältung, Unterernährung, Überanstrennung, Neuinfektion mit einem andern Erreger) werden diese Herde (Fokalinfektion) aktiviert, die Krankheit wird intensiver, und es kann eine Ausstreuung von Bakterien stattfinden. Die Erscheinungen der Überempfindlichkeit können auch bei der Anwesenheit von Antikörpern auftreten, ja geradezu durch sie veranlasst sein, indem nämlich durch die Vereinigung des Antikörpers mit dem Antigen an gewissen Zellen, u. a. auch im VNS, ein Gift (Anaphylatoxin) entsteht, welches gewisse Symptome der Überempfindlichkeit auslöst. Manches spricht dafür, dass die Überempfindlichkeit des tuberkulösen Organismus gegen Tuberkulin, des rotzkranken Pferdes gegen Mallein (Rotzbazillenextrakt) prinzipiell auf analoge Weise zustande kommt. Ähnlich scheint der Mechanismus zu sein bei der Überempfindlichkeit gegen Medikamente und andere Substanzen (Salizylsäure, Sublimat und andere), indem das Medikamentmolekül sich mit einem Körpereiweißmolekül verbindet, damit zum Antigen wird, welches zur Antikörperbildung führt.

Die Krankheit setzt sich zusammen aus Veränderungen, Schädigungen, welche schicksalhaft als chemische und physikalische Unglücksfälle sich im Gewebe abspielen, sowie aus den reaktiven Unternehmungen des Organismus mit der Tendenz der Beseitigung der Störungen. Bei diesen Ausregulierungen ist das VNS wesentlich beteiligt. Ökologisch ist ein kranker Organismus mit seiner herabgesetzten Leistungsfähigkeit im Kampf ums Dasein benachteiligt. In der freien Natur fällt er unter Umständen den Feinden zum Opfer, oder er ist nicht imstande, sich Nahrung zu beschaffen.

Die zurückbleibende Immunität ist ein Vorteil im Kampf ums Dasein gegenüber Mikroorganismen, aber nur gegen diejenige Art, welche die Krankheit verursachte. Man kann sich fragen, ob nicht, wenn man den Infektionskrankheiten den Lauf liesse, ein widerstandsfähigerer Stamm von Tieren herausgezüchtet würde. Das ist grundsätzlich richtig. In Gegenden, wo gewisse Tierseuchen heimisch sind, haben die einheimischen Tierrassen eine höhere Widerstandsfähigkeit gegenüber diesen Seuchen, denen frisch importierte Tiere in grosser Zahl zum Opfer fallen. Das angedeutete

heroische Experiment kann aber doch nicht durchgeführt werden. Denn wir müssten alle Seuchen ungehindert sich ausbreiten lassen, damit die übrigbleibenden Tiere gegen jede immun wären. Die hierbei auflaufenden Verluste wären wirtschaftlich nicht tragbar.

Es macht auch nachdenklich, dass z. B. in Afrika die Rinderpest erst abnahm und in manchen Gegenden schliesslich verschwand, als die wissenschaftliche Intelligenz des weissen Mannes (ohne Zuchtwahl) sich mit ihr befasste. Wir müssen auch die Möglichkeit der Mutation bei Erregern und Makroorganismen ins Auge fassen, welche die ersteren an die letzteren anpassungsfähiger, d. h. krankmachender, und die letzteren gegenüber den ersteren empfänglicher gestalten kann. Die Hygiene ist imstande, die Nachteile der Domestikation wie des Lebens in der freien Natur zu vermeiden und damit die Haustiere günstiger zu stellen als ihre in Freiheit lebenden Artgenossen oder Verwandten.