

# DIE THERAPIEWOCHE

OFFIZIELLES ORGAN DER DEUTSCHEN THERAPIEWOCHE (THERAPIEKONGRESS)

Schriftleitung und Redaktion:  
Dr. med. Paul Hoffmann,  
Karlsruhe, Moltkestr. 18,  
Fernsprecher 5 09 01

BERICHTE ÜBER DIE  
GESAMTE THERAPIE

Verlag: G. Braun (vormals  
G. Braunsche Hofbuchdruckerei  
und Verlag) G.m.b.H., Karlsruhe,  
Karl-Friedrich-Str. 14-18

8. Jahrgang 1957/58

Sonderdruck aus Heft 5

Februar 1958

## Zum Thema: Rheumatismus

Von Dr. med. F. KARNITSCHNIG, Köln

Die chronische Verlaufsform des Rheumatismus unterscheidet sich von der akuten dadurch, daß durch Sanierung des Fokus das Krankheitsgeschehen nicht aufgehoben wird. Es spielt sich an Gewebsstrukturen ab, die aus dem mittleren Keimblatt hervorgehen. Das Mesenchym also wird vorwiegend zum Schauplatz der Auseinandersetzung. Grundsätzlich unterscheiden sich beide Verlaufsformen aber auch dadurch, daß beim akuten Rheuma vorwiegend Antikörper gegen die Bakterien des Fokus nachzuweisen sind, wie Bakterien-Agglutinine, -Praecipitine oder -Lysine, während beim chronischen Rheuma vorwiegend Antikörper gefunden werden, die sich gegen Bestandteile mesenchymalen Gewebes richten. Diese Antikörper können aber als Antigen nur mesenchymales Gewebe haben. Diese Feststellung führte zu folgenden Überlegungen:

Mesenchymales Gewebe zerfällt im Fokus und ist zuerst inaktiv, immunbiologisch ein Hapten, das keine Antikörperbildung auslösen kann. Durch strukturelle Veränderungen beim Zerfall oder aber durch Schlepperwirkung der Bakterien kann dies mesenchymale Hapten zum Vollantigen komplettiert werden. Gegen dieses mesenchymale Antigen können Antikörper und zwar antimesenchymale Auto-Antikörper gebildet werden. Diese können sich in ihren mesenchymalen Bildungsstätten an zelleigene Bausteine, gegen die sie gerichtet sind, binden. Diese Auto-Antikörper-Hapten-Verbindung wird

nun als intrazelluläres Antigen wirksam. Es hat sich also ein Vollantigen gebildet durch Haptenaktivierung von Zellbestandteilen der lebenden Mesenchymzellen durch homologe Auto-Antikörper. Dieses intrazelluläre Vollantigen ermöglicht wieder die Bildung von intrazellulären mesenchymalen Auto-Antikörpern und schließt damit einen circulus vitiosus, der das chronisch-rheumatisches mesenchymale Krankheitsgeschehen zu erklären imstande ist. In hoher Konzentration wirken diese mesenchymalen Auto-Antikörper auf mesenchymales Gewebe cytotoxisch.

Der Versuch, diesen circulus zu unterbrechen, führte zu folgender Hypothese:

Die intrazellulären, mesenchymalen Haptene bzw. Antigene sollten blockiert werden. Dazu sollten durch Hydrolyse von Eigenserum homologe Auto-Antikörper zertrümmert werden, die dann durch Blockade das Hapten so verändern, daß die sekundär gebildeten Auto-Antikörper nicht mehr an dieses gelangen.

Sollte aus der Verbindung Autoantikörperfragment — Hapten ein neues Vollantigen werden, wäre es in seiner Spezifität doch so verändert, daß sich keine neuen Auto-Antikörper mehr bildeten, die gegen intakte Zellbestandteile gerichtet sind.

Daneben soll durch Gegensenibilisierung die Bildung von antimesenchymalen Antikörpern zurückgedrängt werden. Durch Anlagerung an einen kolloidalen Träger

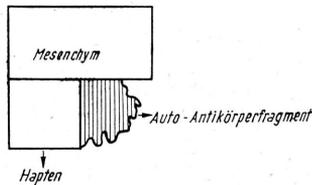
können die Antikörper des Patientenserums zum Antigen komplettiert werden. Durch wiederholte Injektion nach Art aktiver Immunisierung wird die Intensität der Antikörperbildung und die Entstehung von sekundären Reizstoffen zurückgedrängt. Mit dieser Therapie bisher erreichte Anfangserfolge beim chronischen Rheumatismus scheinen die von Herrn Theurer angestellten Überlegungen voll zu bestätigen.

**Therapie**

Durch Hydrolyse des individualspezifischen Eigenserums werden Auto-Antikörper fragmentiert.

Diese Fragmente können nach Reinjektion intrazelluläre, mesenchymale Haptene bzw. Antigene blockieren.

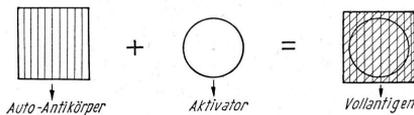
Selbst wenn aus der Verbindung Hapten-Auto-Antikörper ein neues Vollantigen entstünde, würden keine neuen Autoantikörper mehr gebildet, die gegen unveränderte, gleichartige Zellbestandteile gerichtet sind.



**Gegensensibilisierung**

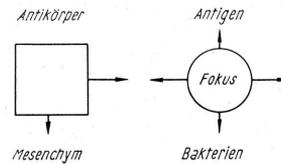
Die Antikörper des Patienten-Serums werden durch Anlagerung an einen kolloidalen Träger (Revitorgan-Serum-Aktivator) zum Antigen komplettiert und nach Art aktiver Immunisierung wiederholt injiziert.

Dadurch wird die Intensität der Antikörperbildung und die Entstehung von sekundären Reizstoffen zurückgedrängt.

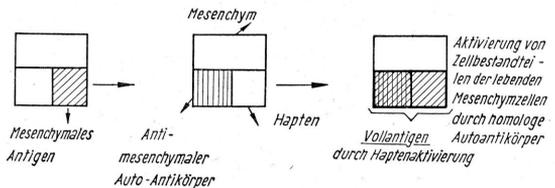
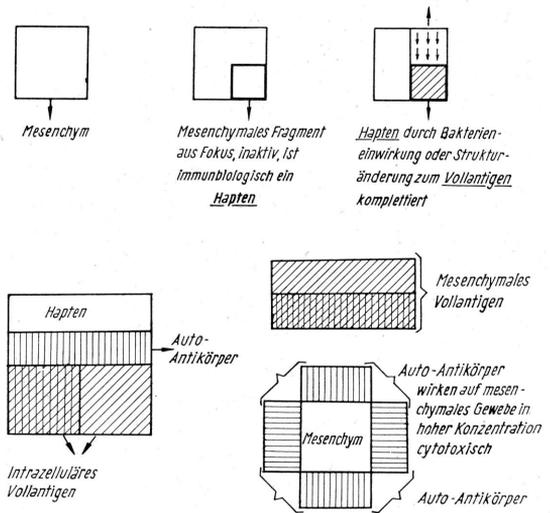


**Akutes Rheuma**

Durch Fokusbeseitigung fällt Antigen weg; Heilung.



**Chronisches Rheuma**



Anschrift des Verfassers: Köln, Komödienstr. 107