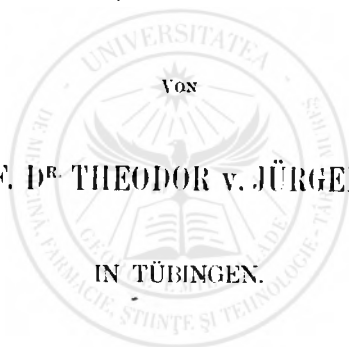


# ACUTE EXANTHEME.

SCHARLACH

RÖTHELN, VARICELLEN.



PROF. DR. THEODOR v. JÜRGENSEN  
IN TÜBINGEN.

---

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHANDLER  
I. ROTENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



# Acute Exantheme.

## Scharlach.

### Aetiologie.

Wann Scharlach zuerst sicher nachweisbar ist? Gegenwärtige Verbreitung. S. 1.

Das Scharlachgift ergreift nicht jeden Menschen. Epidemie auf den Färoern 1873—75. Ausbreitung unter der Bevölkerung dieser Inseln, die hier beobachteten Verhältnisse in Betreff der Ansteckung und der Dauer der Incubation. S. 3.

Einfluss des Lebensalters: Mit der Geschlechtsreife schwindet die Empfänglichkeit. S. 10.

Kann der Schutz, welchen das Lebensalter verleiht, unter bestimmten Bedingungen ein geringerer werden?

Chirurgischer Scharlach. S. 13.

Scharlach im Wochenbett. S. 17.

Enger Verkehr mit Scharlachkranken. Innere Krankheiten. S. 25.

Persönliche Verhältnisse S. 26.

Geschlecht, Rasse, sociale Stellung.

Dauer der Incubation. S. 27.

Wie lange bleibt das Scharlachgift wirksam? Seine Haftbarkeit, seine Verschleppbarkeit durch Gebrauchsgegenstände, durch selbst nicht Erkrankte, durch Kuhmilch. S. 32.

Wo im Körper des Kranken das bei der Ansteckung wirksame Gift sich findet? Zu welcher Zeit der Erkrankung und auf welchem Wege die Ansteckung geschieht? Bedeutung der scheinbar »einfachen« Angina. Ergebnisse der Impfungen. Uebertragung auf die Frucht. Was wir über die Beschaffenheit des Krankheitsreggers wissen. S. 40.

Zeitliche Verschiedenheit in der Empfänglichkeit des Einzelnen. Sogenannte Familiendisposition. S. 48.

Wiederholtes Erkranken an Scharlach. S. 53.

### Allgemeines. (S. 55.)

Klimatische und meteorologische Verhältnisse. Einfluss der Jahreszeiten auf die Ausbreitung des Scharlachs. Epidemisches Verhalten im Vergleich mit den Masern. Eigenart der Scharlachepidemien.

## Pathologie.

**Allgemeines Krankheitsbild** (Beob. 1). S. 66.

Schwerer durch die Stärke der Infection selbst bedingter Verlauf (Beob. 2—4). S. 70. Bronchitis in den schweren Fällen (Beob. 5 und 6). S. 76. Frühzeitige Gangran (Beob. 7). S. 82. Blutiger Scharlach. S. 85.

Leichte Formen (Beob. 8—10). Scharlach ohne Fieber, ohne Exanthem, ohne Angina S. 87.

Recidive und Pseudorecidive. S. 92.

Einfluss der Complicationen und der Nachkrankheiten auf den Verlauf des Scharlachs. Was davon der Einwirkung des Scharlachgiftes selbst, was anderen Krankheitsserregern zuzuweisen ist. Bedeutung der Streptococcen. S. 94.

**Betrachtung der Einzelercheinungen.**

Zeitrechnung. S. 98.

Fiebertypus (Beob. 10 a—13). S. 99.

Der Fiebertypus ist wenig bestimmt. Verhalten bei der Invasion, auf der Höhe, während der Rückbildung, Nachfieber und seine Bedeutung.

Der Ausschlag (Beob. 14 und 15). S. 111.

Ausbruch, Verbreitung über den Körper. Histopathologie der Haut bei voll entwickeltem Exanthem. Rückbildung. Histopathologie der Haut bei derselben. »Zurückgetretener« Scharlach. Die von den Autoren unterschiedenen äusseren Formen des Ausschlags.

Anderweitige Erkrankungen der Haut mit und nach Scharlach.

Erkrankungen der Rachengebilde und der Mundhöhle (Beob. 15 a). S. 123. Unmittelbare Einwirkung des Scharlachgiftes auf diese Körpertheile. Was über das Scharlachexanthem zu sagen ist.

»Scharlachdiphtheritis.« Ihre Entstehungsursachen: Scharlachgift, Diphtheriebacillen, Eiterococcen. Kritische Betrachtung.

Mundhöhle. Lippen. Zunge.

Erkrankungen der Nasenhöhle, der Ohren, der Augen. S. 139.

Erkrankungen der dem lymphatischen System angehörenden Organe (Beob. 16 und 17). S. 145.

Primäre und secundäre Infection. Die Zerstörung der Lymphdrüsen am Unterkiefer und am Halse mit ihren Folgen. Allgemeines Krankheitsbild. Verblutung. Senkungsabscesse. Retropharyngealabscesse

Erkrankungen der Gelenke und der Knochen, »Scharlachrheumatismus« (Beob. 18 und 19). S. 160.

Nierenerkrankungen und Wassersucht (Beob. 20 und 21). S. 165.

Anatomisches: Katarrhalische Nephritis, Glomerulonephritis, Hämorrhagische Nephritis nach C. Friedländer. Die abweichenden Befunde von E. Wagner.

Wechselndes Vorkommen der Nephritis in den Epidemien.

Wassersucht und Scharlach. Gibt es einen Hydrops sine Nephritide?

Klinisches Bild der Nephritis: Anfangsercheinungen, Harn bei vollentwickelter Erkrankung. Leistungsfähigkeit der Nieren für die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandtheile, Ausgänge der Nephritis.

Verhalten des Herzens bei dem Scharlach überhaupt, bei der Scharlachnephritis im Besonderen. S. 185.

Urämie. S. 194.

Erscheinungen vom Gehirn, die von der Urämie unabhängig sind. S. 203.

Athmungswege und Pleura (Boob. 22). S. 204.

Verdauungswerkzeuge: Speiseröhre, Magen, Darm, Leber. S. 209.

Blut; Hämorrhagische Diathese. S. 214.

Näheres über Erkrankungen der Augen. S. 217.

Nachkrankheiten. S. 217.

### Diagnose. (S. 221.)

Massgebende Erscheinungen. Abtrennung von anderweitigen Exanthenen, besonders den septischen.

### Prognose. (S. 225.)

Der Charakter der jeweiligen Epidemie vorwiegend bestimmend. Schwankungen in der Sterblichkeit durch ihn hauptsächlich bedingt. Einfluss des Lebensalters. Die örtlichen Erkrankungen.

### Behandlung. (S. 230.)

Prophylaxis im Allgemeinen und für den Einzelnen. Desinfection. Krankenpflege und Ernährung der Kranken.

Die Erscheinungen der Vergiftung und die Temperatursteigerungen bei einfachem Scharlach wie bei Secundärinfektionen. Aufgaben der Behandlung.

Hydrotherapie und Herzreizmittel.

Die örtlichen Erkrankungen: Rachenorgane und Nase, Lymphdrüsen. Otitis, Nephritis, Hydrops, Urämie.

Verhalten während der Reconvalescenz.

## Rötheln.

### Krankheitsbegriff. (S. 257.)

Gibt es Mischformen von Scharlach und Masern? Früher Scharlach öfter als Rötheln beschrieben. Kritische Betrachtung der Röthelnfrage.

### Echte Rötheln.

#### Actiologie. (S. 264.)

Weder Scharlach noch Masern sichern gegen sie und umgekehrt. Epidemisches. Uebertragung durch unmittelbare Ansteckung. Incubation. Geographische Verbreitung.

#### Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild, gutartige und bösartige Formen. S. 267.

Betrachtung der Einzelercheinungen.

Zeitrechnung. S. 268.

Wärmeverhältnisse. S. 269.

Der Ausschlag. S. 270.

Die übrigen Krankheitserscheinungen. S. 275.

Diagnose. S. 276.

Prognose und Behandlung. S. 278.

## **Varicellen.**

### **Aetiologie. (S. 281.)**

Verhältniss zwischen Varicellen und Variola. Kritische Besprechung der Frage nach der Identität der beiden. Ansteckung von Mensch zu Mensch. Epidemien und Endemien. Lebensalter. Wiederholtes Erkranken. Incubation.

### **Pathologie.**

Allgemeines Krankheitsbild. S. 289.

Betrachtung der Einzelercheinungen.

Zeitrechnung. Prodrome. S. 290.

Wärmeverhältnisse. S. 294.

Der Ausschlag. S. 295.

Nachkrankheiten und Complicationen. S. 300.

Diagnose. S. 302.

Prognose und Behandlung. S. 303.



# SCHARLACH.



## Aetiologie.

Bei keinem unter den acuten Exanthemen macht sich die Thatsache, dass wir den Krankheitserreger nicht kennen, so störend geltend, wie bei dem Scharlach. Tieferes Eindringen in das Verständnis dessen, was sich bei ihm denn eigentlich im Körper des Erkrankten vollzieht, wird dadurch fast an allen Punkten erheblich erschwert, an vielen geradezu unmöglich gemacht. Schon die äussere Erscheinungsform des Scharlachs ist eine vielgestaltige und ebenso wird es mit seinem inneren Wesen beschaffen sein. Denn sonst wäre es kaum verständlich, warum weitaus häufiger als bei all den übrigen Infektionskrankheiten einmal unter uns als gleich erscheinenden Bedingungen der Erkrankte in kürzester Zeit dem Vernichter erliegt, das anderemal kaum ernstere Schädigungen erfährt. Zwischen diesen Grenzen liegt ein weites Feld mit einer Unzahl von Störungen, welche fast alle Organe treffen können. Gewiss fällt es schwer in die Wage, dass zu dem Scharlach sich leichter als es bei den anderen acuten Exanthemen geschieht, viele der übrigen Infectionen gesellen. So vor allen die septische. Aber dadurch ist nur Einiges dem Verständnis näher gerückt. — Nehmen wir noch hinzu, dass auch die Incubationszeit so sehr schwankt, dann wird der Schluss auf einen Krankheitserreger, welcher selbst unter stark wechselnden Lebensbedingungen stehen muss, weiter gestützt. Die folgenden Einzelausführungen werden das eindringlich bestätigen.

Ich möchte nur noch abschliessend hinzufügen, dass ein so trefflicher und so scharf denkender Beobachter, wie Gerhardt<sup>1)</sup> es ist, geradezu die Möglichkeit erwogen hat, ob das, was wir Scharlach nennen, eine Krankheit, ob es nicht eine Krankheitsgruppe ist?

Wann ist Scharlach mit Sicherheit zuerst nachweisbar?

Haeser<sup>2)</sup> meint, vom XIII. Jahrhundert an, und bringt als Beleg eine Stelle bei Michael Scotus (gest. 1250), welche diese Deutung gestattet.

<sup>1)</sup> In der Section für Kinderheilkunde auf der 48. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Graz 1875. Bericht von Soltmann. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX, S. 322.

<sup>2)</sup> Geschichte der epidemischen Krankheiten. 3. Bearbeitung. S. 67 ff. Jena, G. Fischer, 1882.



Hirseh<sup>1)</sup> hält mit seinem Urtheile mehr zurück, verzichtet auf bestimmte zeitliche Abgrenzung, führt aber aus, dass Scharlach lange bestanden habe, ehe es von den Aerzten als Sonderleiden beschrieben wäre. Das ist jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich.

Wer die ältere Literatur über diese Frage einsehen will, findet eine sehr lesenswerthe Zusammenfassung mit Wiedergabe der Hauptstellen aus den Quellen bei Willan<sup>2)</sup>. Es geht daraus hervor, dass freilich — dies dürfte sicher sein — Scharlach von manchen Aerzten beschrieben worden ist, also auch von ihnen gesehen wurde. Ebenso aber auch, dass von einer wirklich bewussten Erkenntnis nur bei Wenigen die Rede sein kann. Lassen wir Masern und Erysipelas bei Seite, die wieder und wieder absichtlich, dann nämlich, wenn man aus theoretischen Gründen keine Trennung wollte, mit dem Scharlach zusammengeworfen wurden, oder die man bei minder sorgfältiger Beobachtung nicht davon zu scheiden vermochte: Krankheiten, die mit dem Scharlach zusammen vorkommen können, wurden als wirklicher, echter Scharlach angesehen. Allerdings mit Hervorhebung ihrer Eigenart, aber indem man sie als Abart der Grundkrankheit Scharlach nahm, dehnte man deren Gebiet über die Gebühr aus. So wurde unberechtigt namentlich die Diphtherie zum Scharlach hinübergezogen, Willan selbst ist noch geneigt, das zu thun.

Von den Meisten werden als die Aerzte, welche um die Trennung des Scharlachs sich grössere Verdienste erwarben, genannt: Ingrassia, Beobachtungen aus Palermo um 1560; Gregor Horst 1624; Döring, Breslau; Sennert, Wittenberg 1627. Wichtiger noch sind die Arbeiten Sydenham's und Morton's, durch welche die Kenntniss von dem Scharlach zu allgemeinerer Verbreitung unter den Aerzten gelangte.<sup>3)</sup>

Bezeichnet wurde die Krankheit mit verschiedenen Namen, welche, den durch die Erkrankung der Haut gesetzten Veränderungen sich anpassend, nicht dazu beitragen, Verwirrungen zu verhindern: *Rossania*, *Rossalia*, *Robelia*, *Rubiola*, von den Italienern. Angeblich hergeleitet von dem *Robia* genannten Krapp (*Rubia tinctorum*). Die Franzosen sprachen ebenfalls von *Rubeola* und *Rubiola*. Weiter war unter den Schriftstellern noch die Benennung *Morbilli ignei*, *Erysipelata*, *Purpura* gebräuchlich. *Scarlatina* soll nach Haeser als eine unter dem Volke Italiens schon im Mittelalter gebräuchliche Bezeichnung vorkommen.

Es versteht sich bei dieser Lage der Dinge von selbst, dass wir über die eigentliche Urheimat des Scharlachs gar nichts wissen. Und doch weist wieder eine Thatsache darauf hin, dass die Krankheit sozusagen an die Scholle gebunden ist: Europa und Nordamerika sind jetzt die Stammsitze, überall sonst kommt Scharlach verschleppt

<sup>1)</sup> Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Bearbeitung. Bd. I, S. 122 ff. Stuttgart, Enke. 1881.

<sup>2)</sup> Hautkrankheiten. Uebersetzt von F. G. Friese. Bd. III, I. Abtheilung, S. 193 ff. Breslau, Korn, 1806.

<sup>3)</sup> Haeser, a. a. O. S. 421 ff.

wohl zeitweilig, selbst in einer vorübergehend epidemischen Verbreitung vor, aber es hat sich nicht eingenistet. <sup>1)</sup> Stets bedarf es der von aussen hergebrachten frischen Keime, um neues Erkranken zu bewirken. Bleiben die aus, dann ist der Mensch in jenen Gegenden frei von der Scharlachplage. — Das kann nicht in den Verkehrsverhältnissen, nicht in den wechselnden Bedingungen der Lebensweise begründet sein. Dazu ist schon der dauernd heimgesuchte, noch mehr der nur ausnahmsweise ergriffene Theil der Erde zu umfangreich. Wie viel von ihm liegt an der Weltstrasse, wie viel weltentlegen, wie verschieden gestaltet sich das Menschendasein hier und dort. Und ein weiterer triftiger Grund: Masern kennen ebensowenig wie Pocken eine Beschränkung in ihrer Verbreitung. Wohin sie gelangen, dort bleiben sie. Es sei denn, dass nach einmaliger Einschleppung sich der Boden erschöpft hat, auf dem sie gedeihen, oder dass man ihn künstlich unfruchtbar macht. Auf Bedingungen, wie sie die Färóer einerseits, die Vaccination andererseits bieten, kann man nicht zurückgreifen, um die Beschränkung in der Ausbreitung des Scharlachs zu erklären. Es muss sich dabei um ein Etwas handeln, das seinem Gift eigenthümlich ist.

**Das Scharlachgift lässt nicht jeden Menschen erkranken, der ihm ausgesetzt wird. Warum, das wissen wir nicht.**

Zunächst ein Ueberblick über das, was hier von Thatsachen festgestellt ist.

Ich halte es für richtig, von den einfachen Verhältnissen der Färóer auszugehen. <sup>2)</sup> Möglicherweise ist auf den Inseln in den Zeiten, welche geschichtliche Ueberlieferungen gewähren, überhaupt kein Scharlach vorgekommen; es bleibt fraglich, was die als »Friesel« bezeichnete Epidemie der Jahre 1815/16 gewesen ist, unter allen Umständen ist von da an irgend etwas, das scharlachverdächtig wäre, nicht beobachtet worden. Als 1873—1875 eine Scharlachepidemie auftrat, befiel sie eine Bevölkerung, welche vom 57. Jahre abwärts sicher niemals mit dem Contagium in Berührung gekommen war. Die genaue Verfolgung der Ausbreitung epidemischer Krankheiten so ausnehmend erleichternden Verkehrs- und Lebensbedingungen der Färóer habe ich früher besprochen. Die Beobachter waren auf der Höhe der Zeit stehende, gewissenhafte Aerzte. Die folgende Tabelle gibt vollen Einblick.

Hoff stellte für den Hauptort der Färóer, Thorshavn, die Einzelthatsachen fest, so dass wir eine genaue Uebersicht vor uns haben. Die Ueberschriften der Spalten genügen für das Verständnis.

<sup>1)</sup> Genaue Ausführungen bei Hirsch a. a. O.

<sup>2)</sup> E. M. Hoff in Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1876.

## Scharlach in Thorshavn.

Lebensalter (Jahre)	Gesamtzahl der in ihm stehenden Einwohner	Davon wohnten in den von Scharlach ergriffenen Häusern	Es wurden von ihnen im Ganzen von Scharlach befallen	Procentsatz der in Scharlach-häusern wohnenden Erkrankten
0—1	17	12	8	66.6
1—5	74	65	44	67.1
5—15	184	155	99	63.9
15—20	68	56	42	75.0
20—40	299	171	40	23.4
40—60	193	105	3	2.9
Ueber 60	90	55	1	1.8
Gesamtsumme	925	619	237	38.3

Das Hauptergebnis: nur 38.3% einer alle Altersklassen umfassenden, sicher nicht durch früheres Erkranken gegen Scharlach geschützten Gesamtbevölkerung wurde von der Epidemie ergriffen.

Der Vergleich mit den Masern lässt die Verschiedenheit in der Empfänglichkeit des Menschen für die beiden acuten Exantheme erkennen.

Von den 930 Bewohnern Thorshavns waren, als die Masern-epidemie 1875 den Ort heimsuchte, durch früheres Erkranken 418 geschützt, 506 wurden damals befallen.

Es waren also mehr als 99% der gleichen Stadtbevölkerung für Maserngift zugänglich, welche dem Scharlach nur 38% preisgab.

Das Zahlenbeispiel ist ein Unicum, weil so günstige Bedingungen für die Beobachtung bisher noch nicht vorhanden waren oder nicht ausgenützt sind. Die Summe aller ärztlichen Erfahrungen aber entscheidet im gleichen Sinne. Die weiteren Erörterungen über das die Immunität des Einzelnen gegen Scharlach etwa Bedingende möchte ich für später vorbehalten und zunächst nur ausführen, was wir aus der Färöer-Epidemie von sonstigen wichtigen Erhebungen zu verzeichnen haben.

Leider ist nicht mit der grossen Bestimmtheit, wie es seinerzeit für die Masern möglich war, gewisse Auskunft über die Art der Einschleppung zu geben. Hoff spricht in der den Mittheilungen an das Sundhedscollegium entnommenen Stelle davon, dass der Scharlach wahrscheinlich von den Sthetlandsinseln oder von den Örksneys ins Land gekommen sei. In einer anderen, späteren Mittheilung<sup>1)</sup> nennt er als

<sup>1)</sup> Remarks on the climate of the Faroe Isles. Journal of the scottish meteorological society. 1882.

mutmasslichen Ursprungsort Kirkwall (Örkneys), ohne indess Genaueres beizubringen. Nur der Ort des Erscheinens ist sicher festgestellt — die Insel Suderó, wo im Februar 1873 die ersten Fälle auftraten. Vom October des gleichen Jahres an findet eine Verschleppung nach Thorshavn statt und nun breitet sich die Seuche über die Inseln aus.

Dazu bedurfte es einer verhältnismässig langen Zeit, vom Februar 1873 bis zum April 1875 — **27 Monate**. Die Einzelheiten ergeben sich aus der folgenden Tabelle.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, und es liegt kein Grund vor, mit einer anderen zu rechnen, dass nur einmal Scharlach eingeschleppt worden ist, sieht man zunächst, wie an dem erst-ergriffenen Orte — Suderó — sich die Scharlachepidemie hingezogen hat. Sie begann und endete auf dieser zu den grösseren unter den 24 Inseln gehörenden. Aber die Hauptmasse der gleichzeitig Ergriffenen erkrankte erst in dem vom Anfang gerechnet 17. Monat und nach einer Pause von weiteren drei Monaten folgte dann noch ein Nachschub.

Es wird berichtet, dass von anderen Theilen der Inselgruppe her eine Rückverschleppung nach Suderó stattgefunden habe — über Einzelheiten ist allerdings nichts mitgetheilt. Auch wenn man mit dieser Thatsache rechnet — nehmen wir einmal an, dass sie erwiesen sei — wird der Schluss ein gesicherter bleiben, dass eine allgemeine Empfänglichkeit für das Gift des Scharlachs nicht vorhanden ist.

Für Thorshavn macht sich doch wohl der Umstand geltend, dass seine Einwohner dichter zusammen wohnen und durch den täglichen Verkehr in öftere Berührung mit einander kommen. Die Zahl der Erkrankten erreicht hier sehr rasch ihr Maximum. Von 237 treffen 211 (89%) auf drei einander folgende Monate, unter denen der erste mit 118 Fällen (50%) obenan steht. — Dass diese naheliegende Deutung keine erschöpfende ist, werde ich später ausführen. <sup>1)</sup>

Wie unberechenbar die Verbreitung des Scharlachs ist, wird durch die Berichte über das Verhalten in den einzelnen Niederlassungen auf den Färöern scharf hervorgehoben.

Ich nenne nur die Zahlen, welche etwas grössere Einzelniederlassungen umfassen, mit ihren Grenzwerten. Diese sind:

Haldersvig, 161 Einwohner mit 58 Scharlachfällen = 36%.

Eide, 305 Einwohner mit 6 Scharlachfällen = 2%.

Von diesem Eide wird besonders hervorgehoben, dass es ein dicht zusammengebanter Ort ist.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Beobachtungen auf den Färöern in Bezug auf die Art der Uebertragung des Scharlach-

<sup>1)</sup> Siehe unten S. 9.

## Scharlach auf den Färöern.

Ortschaften	1873						1874												Alles zusammen vom März 1873 bis April 1875		
	März bis Juni	Juli bis August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December		Januar bis April	
Sudero . . . . .	9	—	2	4	—	—	—	—	2	9	9	4	21	8	6	—	—	—	—	6	80
Thorshavn . . . . .	—	—	—	4	118	72	21	5	12	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	237
Niederlassungen innerhalb des Districtes Thorshavn . . . . .	—	—	—	—	38	85	72	28	35	29	27	24	23	16	1	12	6	2	2	3	401
Norderoerne . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	5	27	37	11	19	16	9	7	—	—	—	—	—	131
Alle Inseln zusammen . . . . .	9	—	2	8	156	157	93	38	76	77	49	48	60	33	14	12	6	2	9	9	849

giftes. Vorauszuschicken ist, dass hier nicht entfernt mit der verhältnissmässig grossen Sicherheit geurtheilt werden kann, wie sie bei den Masern möglich. Denn es ist die Länge der Incubationszeit nicht so scharf zu umgrenzen. Hoff stellt allerdings den Satz auf, dass deren Dauer constant 8 oder 9 Tage betrage. Dafür gibt er Beobachtungen, die eindentig genannt werden müssen. Wie z. B. diese:

1. Eine Bauerntochter suchte am 11. November ärztliche Hilfe in dem damals stark vom Scharlach heimgesuchten Thorshavn. In ihrem Heimatsorte war kein Scharlach, sie selbst erkrankte am 19. November, dann zwei Mitbewohner ihres Hauses je am 27. und 28. November.

Von diesen drei Fällen mag man den ersten immerhin noch beaustanden, indem man sagt, es stehe nur fest, dass das Mädchen an einem verseuchten Orte gewesen, nicht dass sie mit Kranken in Berührung gekommen sei. Dieser etwas schwächliche Einwand trifft nun aber ganz gewiss nicht für die beiden folgenden Fälle zu.

2. Am 2. Mai wurde in das Spital von Thorshavn ein Seemann aufgenommen, bei welchem das Exanthem gerade an diesem Tage zum Ausbruch gekommen war. Vor 9 Tagen war er in Klakswig an Land gewesen, wo ausgebreiteter Scharlach herrschte: vorher und nachher immer mit Fischen beschäftigt auf der See.

3. Bei einem Einwohner in Kollefjord lag die einjährige Tochter an Scharlach mit Diphtheritis darnieder. Die vierjährige Schwester, die bis dahin in einem weit entfernten krankheitsfreien Hause gewohnt hatte, wurde am 15. Juni heimgeholt und Morgens 5 Uhr zu dem kranken Geschwister ins Bett gelegt. Der um 7 Uhr, zwei Stunden später, an Ort und Stelle eintreffende Dr. Hoff lässt die Kinder sofort trennen und das gesunde von dem kranken so viel wie möglich fern halten, beide bleiben aber im gleichen Hause. Am 24. Juni bricht bei dem vierjährigen Mädchen Scharlach aus. Auch diesen Fall wird man passiren lassen, obgleich es ja nicht ausgeschlossen wäre, dass Ansteckung später erfolgt sei, da der Verkehr doch nicht ganz aufgehoben war.

Geben wir zu, dass die Möglichkeit einer 8—9 Tage betragenden Incubationszeit durch diese Beobachtungen strenge erwiesen ist. Aber — das ist sofort hinzuzufügen — neben dieser gibt es noch eine andere Dauer. Hoff meint zwar, dass scheinbare Ausnahmen von der Regel sich stets erklären lassen. So wenn die Bewohner eines Hauses, in das Scharlach gelangte, nicht gleichzeitig, sondern mit Zwischenräumen von einem oder einigen Tagen erkranken. Das könne auf verschiedener Empfänglichkeit der Einzelnen beruhen, neben welcher noch die Haftbarkeit und Haltbarkeit des Giftes in Betracht zu ziehen sei.

Gewiss ist das möglich, aber ebenso gut ist es möglich, dass die Incubationszeit selbst eine verschieden lange.

Die Thatsache der Begrenzung auf 8—9 Tage ist nicht in der Häufigkeit festgestellt, dass man sie als Regel annehmen müsste. Und Hoff selbst hat ja — das geht aus diesen Bemerkungen unzweideutig hervor — Ausnahmen gesehen. Ebenso die anderen neben ihm thätigen Aerzte, von denen einer, Petersen, einen Wechsel in der Incubationsdauer von 9 und 11 Tagen, der zweite, Lund, das Gleiche angibt. Dieses aber so, dass er unter den 9 Fällen, die er für verwendbar hält, der 9tägigen Dauer nur einen, der 10tägigen 5, der 11tägigen 3 zuweist.

Für die Entscheidung der Frage, zu welcher Zeit Scharlach anstecken könne, und der, ob durch selbst gesund bleibende Dritte oder durch Gebrauchsgegenstände sein Gift verschleppbar sei, gibt die Epidemie auf den Färöern Einiges.

In der Zusammenfassung des Sanitätsberichtes heisst es mit kurzen Worten:

»Die Uebertragung des die Ansteckung bedingenden Stoffes fand zweifellos in der Regel unmittelbar von Mensch zu Mensch, meistens wohl im Stadium der Abschuppung statt. Lund will in einzelnen Fällen schon während der Incubationszeit Ansteckung beobachtet haben — 3 bis 6 Tage nachdem die Infection des nun die Krankheit weiter Gebenden geschehen war. Ebenso schien, wiederum vereinzelt, eine Uebertragung während der Eruption stattgefunden zu haben.« — Da Einzelheiten fehlen, ist eine Kritik ausgeschlossen.

Als Belege dafür, dass durch Gebrauchsgegenstände und selbst gesund Bleibende Scharlach übertragen werden kann, finden sich angeführt:

1. Kleidungsstücke werden aus einem Hause, in dem vor drei Monaten zwei Scharlachfälle gewesen. Einem im seuchefreien Ort zugeführt, welcher hier als der Erste erkrankt.

2. Möbel aus einem Scharlachhause sollen Träger der Ansteckung gewesen sein.

Da keine genauen Angaben vorliegen, wird man diesen Behauptungen keine zu grosse Bedeutung zuerkennen können.

3. »Ein Beispiel für die Ausbreitung des die Ansteckung vermittelnden Stoffes durch einen, ja sogar zwei selbst frei bleibende Zwischenglieder schien das erste Auftreten der Krankheit auf Viderö, einer der Norderinseln, zu liefern. Hier zeigte sich nämlich Scharlach in zwei Häusern am 9. Tage, nachdem Petersen (der Arzt) in dem einen die Nacht zugebracht und von einem Patienten aus dem anderen consultirt worden war. Dieser Patient selbst, ein Erwachsener, wurde nicht ergriffen, wohl aber die Kinder in dem von ihm bewohnten Hause.«

4. »Ein Dienstknecht reiste aus einem Scharlachhause in Thorshavn am 5. November zu seinem Dienstherrn in Kollefjord zurück, wo sich die Krankheit früher nicht gezeigt hatte. Die Reise (mehrere Meilen) wurde unter strömendem Regen und starkem Gegenwind im offenen Boote gemacht, der Mann kam daher wahrscheinlich erst am nächsten Tage mit den Kindern seines Herrn in Berührung, bei welchen das Exanthem erst 9 Tage später — am 15. November — zum Ausbruch kam.« (Beobachter Dr. Hoff.)

5. »Ein Seemann verliess seine vom Scharlach ergriffene Heimat, ohne selbst von der Krankheit befallen worden zu sein. Er blieb dann mehr als drei Wochen an Bord eines Fischerschiffes auf See. Bei der Heimreise übernachtete er am 28. März in der Niederlassung Nordskaale, nachdem er seine besten Kleider angezogen hatte. Dieselben waren bis dahin mit dem wahrscheinlich ihnen anhaltenden Contagium in der Schiffsbox aufbewahrt gewesen. In dieser Niederlassung, wo früher kein Scharlach bemerkt worden war, trat in dem Haus, in welchem der Seemann übernachtet hatte, die Krankheit mit dem Ausbruch von Exanthem am 5. April auf.« (Beobachter Dr. Hoff.)

So die Mittheilungen in wortgetreuer Uebersetzung.

Sie scheinen beweisend zu sein, aber es will mich bedünken, dass die Berichterstatter meist nach Hörensagen wiedergeben, was sie uns kund thun, und nicht geneigt sind, die volle Verantwortung zu übernehmen. Die Möglichkeit der Infection auf anderem Wege ist durch Verschiedenes näher gelegt:

So wird in dem Bericht hervorgehoben, dass ausser den 849 Fällen, welche zur Anmeldung bei den Aerzten gelangten, »sich wahrscheinlich nicht gerade so ganz wenig leichte Erkrankungen der ärztlichen Kenntniss entzogen«.

Die Bevölkerung hatte offenbar nicht die Scheu wie vor den Masern. Das wird mit dürren Worten in dem Bericht des Districtsarztes Petersen ausgesprochen und ist sehr begreiflich, wenn man den Unterschied der beiden Krankheiten, wie sie auf den Färöern sich zeigten, ins Auge fasst. Waren doch bei der schweren Masernepidemie des Jahres 1846 gegen  $\frac{3}{4}$  der gesammten Einwohnerschaft erkrankt, viele gestorben, und das hatte sich in verhältnissmässig kurzer Zeit abgespielt. Dagegen musste in dem Volksbewusstsein die schwache Scharlachepidemie, welche in so langer Zeit nur etwa  $\frac{1}{11}$  der Bevölkerung heimsuchte und nicht mehr als etwa 4% dahinraffte, zurücktreten. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass man so wenig den Verkehr nach aussen unterbrochen, wie ihn derart überwacht hat, dass man sich genau jedes Fremden erinnerte, welcher das Haus betrat. Und wenn noch hinzukommt, dass die leichter Er-



griffenen weniger von ihrer Krankheit spürten — wissen wir doch, wie es bei Erwachsenen oft genug mit einer Angina abgeht — so wird man mit einiger Zurückhaltung an die Beurtheilung des Ueberlieferten herantreten.

Wenn das für einigermassen übersichtliche Verhältnisse geltend gemacht werden muss, so gilt es wohl in höherem Grade für jene, die das Leben dort bietet, wo die Einschleppung des Scharlachs in kleinen Zwischenräumen stattfindet und ein regerer Verkehr mit wenig Wahrscheinlichkeit erkennen lässt, wann etwa eine Ansteckung habe stattfinden können. Natürlich ist es nothwendig, unsere Gesamterfahrungen zusammenzufassen. Ich möchte mit dem beginnen, was über die Immunität des Einzelnen vorliegt.

Als sicher dürfen wir hinstellen, dass das **Lebensalter** einen sehr erheblichen Einfluss hat. In dem Sinne, dass — um zunächst eine gröbere Grenzlinie zu ziehen — jenseits der Pubertät ein viel geringeres Erkranken sich findet als diesseits derselben. In der, wenn auch mit kleinen Zahlen ausgerüsteten, aber genauen Tabelle Hoff's, die ich oben mittheilte, finden sich:

Unter 343 Bewohnern von Thorshavn, die 0—20 Jahre zählten, erkrankten 193 = 56·3%.

Unter 582 Bewohnern von Thorshavn, die über 40 Jahre zählten, erkrankten 44 = 7·6%.

Das ist also ein Verhältnis wie etwa 7 : 1. Da es sich um eine von vorneherein nicht durch früheres Erkranken theilweise immun gewordene Bevölkerung handelt, ist das Ergebnis von Bedeutung.

Die allseitig anerkannte Thatsache soll noch durch zwei grosse Zahlen umfassende Zusammenstellungen erhärtet werden. Wenn auch bei der Art der Berechnung nur Uebersichts-, keine absoluten Werthe gegeben werden, so reichen sie doch meines Erachtens aus:

Norwegen. Das Verhältnis (Procent) zwischen den am Scharlach Gestorbenen (1872—1878) und der Bevölkerung (Zählung von 1875), in Altersklassen und nach dem Geschlecht geordnet, ergibt die nach amtlichem Material entworfene Tabelle von Dr. Axel Johannessen<sup>1)</sup>.

Es zeigt sich, dass jenseits des 10. Lebensjahres schon eine sehr erhebliche Abnahme der Sterblichkeit an Scharlach eintritt, jenseits des 15. Lebensjahres ist sie nahezu bedeutungslos.

Das nämliche Ergebnis liefert die folgende Tabelle<sup>2)</sup> über die Scharlachsterblichkeit in England von 1868—1872.

<sup>1)</sup> Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift, S. 144. Christiania, Jakob Dybwad, 1884.

<sup>2)</sup> Nach Dr. John W. Tripe. Citirt nach dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX, S. 412.



Unter 1000 an Scharlach Gestorbenen standen im Alter von  
 Jahren 0—1 1—2 2—3 3—4 4—5 5—15 15—25 25—45 45—65  
 65 147 165 149 120 316 22 14 2

Alter als 65 Jahre war Niemand.

Vom 15. Jahre an schneidet die Sterbeziffer so gewaltig ab, dass unter 1000 Gestorbenen nur 38 auf das spätere Alter kommen.

Die aus den Sterbeziffern gewonnenen Aufschlüsse lassen die doppelte Deutung zu: es kann die betreffende Altersgrenze die weniger häufige Erkrankung, sie kann aber auch die geringere Gefahr der Erkrankung bezeichnen. Für Scharlach ist wohl beides nebeneinander vorhanden.

Will man noch die Vertheilung der Todesfälle über die Einzeljahre des Kindeslebens heranziehen, so würde sich aus der grossen Statistik von Murchison<sup>1)</sup>, welche 148.829 Todesfälle in England umfasst, ergeben, dass davon treffen auf das Alter von

0—1 Jahr	9.999 = 67 pro mille	} der Gesamtzahl } aller Todesfälle.
1—2 Jahre	20.975 = 141 „ „	
2—3 „	23.842 = 160 „ „	
3—4 „	22.528 = 151 „ „	
4—5 „	17.726 = 119 „ „	
Alles zusammen also für 0—5 Jahre	638 pro mille.	
Es reihen sich nun an:		
5—10 Jahre	38.591 = 259 pro mille	
10—15 „	8.676 = 58 „ „	

Der kleine Rest von 45 pro mille vertheilt sich über die folgenden Altersklassen; wie, das ist ohne jede Bedeutung. Ein Verzeichnis der »ältesten Leute« findet sich bei Thomas, einer davon soll 141 Jahre gezählt haben.

Etwas genauer sind noch die Angaben über Scharlach Todesfälle in Christiania, welche Johannessen<sup>2)</sup> mittheilt, für das erste Lebensjahr. Sie umfassen 1040 Einzelzahlen aus den Jahren 1862—1878.

Davon trafen auf:

1. Monat	0	} Erstes Jahr = 98 pro mille } der Gesamtzahl.
2. und 3. „	3	
4.—6. „	12	
7.—12. „	78	

<sup>1)</sup> Die Grundzahlen Thomas: Scharlach entnommen. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2. S. 188 der 2. Auflage.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 86 (Tabelle VI).

Zweites und drittes Jahr	430	pro	mille	der	Gesamtzahl
Viertes und fünftes	226	»	»	»	»
Von 5—10 Jahren	205	»	»	»	»
» 11—15	23	»	»	»	»

Man sieht, wie trotz der kleineren Zahlen und trotz der so verschiedenen Aussenbedingungen die Grundzüge festgehalten werden.

Auch die *Communis opinio*, der Gesamtanschauung der Aerzte Ausdruck verleihend, welche sich nicht auf Ziffern stützt, steht in vollkommenem Einklang mit den genaueren Erhebungen. Thomas gibt eine Anzahl von Einzeläusserungen, die man, wenn man will, nachlesen mag.

*Die Frage, ob der Schutz, welchen das Lebensalter verleiht, unter bestimmten Bedingungen ein geringerer wird, ist von so grosser praktischer Bedeutung, dass ich sie eingehender erörtern möchte.*

Gehen wir wieder von den Verhältnissen aus, welche am einfachsten liegen. Die dürften sich bei dem sogenannten **Chirurgischen Scharlach** finden. <sup>1)</sup> Ich folge den Ausführungen Hoffa's, der die in Betracht kommenden Thatfachen mit grosser Umsicht beurtheilt.

Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass Manche bei der Diagnose recht weitherzig waren. Denn was geht nicht alles in den Begriff hinein, der so umgrenzt wird: *«Wenn sich bei Verwundeten oder im Anschluss an Operationen, sei es nun von der Wunde aus oder entfernt von dieser, ein scharlachähnliches Exanthem entwickelt, so hat man diese Affection als einen chirurgischen Scharlach bezeichnet.»*

Hoffa scheidet mit gutem Recht die Fälle aus, bei denen es sich sicher nicht um Scharlach gehandelt hat. Diese reihen sich in drei Abtheilungen:

1. *Erythema congestivum*. Oertliche Wallung zur Haut, wenige Stunden nach einer leichten Operation wie die Circumcision auftretend, ebenso rasch wieder verschwindend, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Sie zeigen sich am häufigsten bei Verletzungen und Eingriffen, welche nervenreiche Körpertheile betreffen; man kann sie vielleicht als einen von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven übertragenen, also reflectorisch erzeugten Vorgang ansehen.

2. *Erythema toxicum* verhält sich dem in allen Richtungen ähnlich, was man nach der Einverleibung von bestimmten Arzneimitteln, z. B. von balsamischen, sieht. Man nimmt an, dass es sich dabei um

<sup>1)</sup> Vgl. hiezu: Dr. Albert Hoffa in Richard v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Abtheilung Chirurgie. Nr. 90, S. 2679 ff. (1886 1887). — Dr. Konrad Brunner: Ueber Wundscharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 22 f.

Aufnahme von Wundsecret oder von Trümmern der durch das Trauma zerstörten Gewebelemente in das Blut handelt, und denkt dabei — wie mir scheint, mit unzulänglicher Begründung — an das Fibrinferment. Sicher ist, dass nach dem Gebrauch der Anästhetica und nach Vergiftungen mit Phenol oder Sublimat diese Formen sich zeigen können. Eine davon bietet ein dem Scharlach äusserlich ähnliches Bild: Feinpunktirte Röthung der Haut; bei anderen sind es mehr die bekannten grösseren, durch freie Zwischenräume getrennten Flecke. Nur Rumpf und Glieder werden ergriffen, der Ausschlag steht etwa 24 Stunden, Abschuppung folgt nicht nach. Aber es ist sehr bemerkenswerth, dass Allgemeinerscheinungen, jäh einsetzendes hohes Fieber, gegebenen Falls mit Gehirnsymptomen, und gastrische Störungen den Ausbruch der Erytheme begleiten.

3. Mit Sepsis verbundene Hauterkrankungen. Mit vollstem Recht werden diese hier genannt. Sie sind die am schwersten zu trennenden.

Hoffa wählt nach der Aussonderung dieser eine manchmal kaum äusserlich in Betracht kommende Aehnlichkeit zeigenden Dinge seinen Standpunkt so: »Ich halte die Diagnose Scharlach nur dann für eine berechnigte, wenn neben dem charakteristischen Exanthem noch mindestens eine oder die andere der den Symptomencomplex des Scharlachs bildenden Krankheitserscheinungen, als Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen, die Desquamation und Nephritis vorhanden ist. Absolut sicher wird sie dann, wenn von dem vorliegenden Krankheitsfälle andere mit demselben in Berührung kommende Personen infectirt werden.«

Wer bei der Beurtheilung des Einzelfalles so verfährt, wird in der That sicher gehen.

Also jetzt sind wir so weit, dass wir die bestimmte Fragestellung machen können: Wird durch Verletzungen irgend welcher Art die Disposition zum Scharlach erhöht?

Englische Chirurgen, wie Sir James Paget, sind geneigt, die Frage zu bejahen, und führen das auf eine durch die Wunde oder den Entzündungsprocess gesetzte Alteration des Nervensystems zurück. Mit solchen Allgemeinplätzen ist natürlich ganz und gar nichts zu machen. Viel bedeutungsvoller sind die Ausführungen Hoffa's. Dieser stellte zunächst fest, dass das Scharlachgift wirklich von Verletzungen aus eindringen kann. Freilich ist die Zahl der Fälle, welche voll beweiskräftig sind, eine kleine. Aber einer ist darunter, der, wie mir scheint, vor jeder Kritik, welche die Grenzen der Vernunft einhält, besteht. Es ist das die Selbstbeobachtung W. v. Leube's — leider war er der Kranke.

Ich gebe den Eigenbericht, <sup>1)</sup> die Darstellung Hoffa's weicht in einigen Kleinigkeiten ab.

v. Leube erzählt:

Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder als Kind zur Zeit als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduction einer Scharlachleiche. Die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde, erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber, und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlalexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten rothen Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang.\*

Hervorheben möchte ich, dass der Beginn des Scharlachs, was die Allgemeinerscheinungen betrifft, durchaus dem Gewöhnlichen entspricht, dass die Angina nicht fehlte, aber dass der Ausschlag — die Hauterkrankung — von dem Orte der Verletzung begann und auch an dieser Stelle zuerst die Rückbildung sich zeigte. Es kann, das halte ich durch diese Beobachtung für gesichert, also eine Uebertragung des Scharlachgiftes von Verletzungen aus geschehen, und dass dies geschah, zeigt sich aus der Verbreitung der Hauterkrankung.

Es lässt sich die Auffassung Hoffa's, dass jede Wunde dem Gifte des Scharlachs wie jedem anderen eine grössere Eintrittspforte bietet, gewiss nicht im Allgemeinen bestreiten. Der an sich nicht mehr wie sonst auch disponirte Körper wird mit der gleichzeitig in grösseren Mengen eindringenden Schädlichkeit nicht fertig, welcher er, wenn sie kleiner gewesen, früher widerstanden hat und, wenn sie jetzt kleiner wäre, widerstehen würde. Das käme zur Geltung, selbst wenn es sich nicht um Lebewesen, auch dann, wenn es sich um Gifte organischer oder anorganischer Natur handelt. Wenn ich v. Leube richtig verstehe, vertritt er den gleichen Gedanken.

Für diese Anschauung wäre eine sehr feste Grundlage gewonnen, falls sich bestätigt, dass bei antiseptischer Wundbehandlung, die wirklich streng durchgeführt wurde, der chirurgische Scharlach in der engeren Bedeutung des Wortes überhaupt nicht vor-

<sup>1)</sup> Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II, S. 364 der 2.—3. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1893.

kommt. Dafür spricht ausser den von Hoffa selbst gemachten Wahrnehmungen die von dem englischen Chirurgen Howse berichtete Verbreitung des Scharlachs über einen der mit chirurgisch Kranken belegten Säle von Guy's Hospital. Die antiseptische Wundbehandlung sei ein vollkommen sicheres Schutzmittel gegen die Infection mit Scharlach — so lautet sein Schlussergebnis.

Fasst man zusammen, dann wird man sagen müssen: Verletzungen bieten eine gewisse Möglichkeit, dass der von ihnen Betroffene etwas leichter vom Scharlach ergriffen werden könne, als es sonst bei ihm der Fall gewesen wäre. Die aber ist so gering, dass man im praktischen Leben nur selten mit ihr zu rechnen haben wird. Dass man eine Durchbrechung des Schutzes, welchen das Lebensalter gegen Scharlach verleiht, Verwundungen im Allgemeinen nicht zuschreiben darf, ist sicher.

Andererseits muss zugestanden werden, dass, falls Scharlach in ein Spital eingeschleppt ist, seine Insassen möglicherweise etwas mehr gefährdet sind, wenn sie durch ihre Verletzungen breitere Eintrittspforten für dessen Gift offen halten. Gleiches gilt für alle Verletzte, welche, einerlei unter welchen Aussenverhältnissen, mit Scharlachkranken in Berührung kommen.

Nicht ganz so einfach steht es mit der Frage, welche Bedeutung den **Wochenbettekrankungen** zukommt, die man mit dem Scharlach in Beziehung bringt? <sup>1)</sup> Mich will es bedünken, dass hier zwei Strömungen unter den Männern vom Fach herrschen, eine mehr specialistische, die andere mehr in den Bahnen der allgemeinen Anschauungen unserer Zeit sich bewegend.

R. Olshausen ist jetzt wohl einer der entschiedensten Vertreter der Spezialisten: seine Abhandlung <sup>2)</sup> enthält die Gründe, welche dafür geltend zu machen sind, dass den Neuentbundenen das Scharlachgift besonders gefährlich wird. Ich muss hier auf die Einzelheiten eingehen.

In erster Linie handelt es sich darum, den wirklichen Scharlach von den Formen eines Ausschlags abzutrennen, welche im Wochenbette vorkommen, aber, abgesehen von einer mehr oder minder grossen, manchmal täuschend (Litten) äusseren Aehnlichkeit, mit der Infectionskrankheit Scharlach nichts gemein haben.

<sup>1)</sup> Vgl. hiezu bei Litten: Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II, S. 431 ff. (1881). — Beiträge zur Lehre von der Scharlatina. Charité-Annalen. Bd. VII, S. 173 ff. (1882).

<sup>2)</sup> Untersuchungen über die Complication des Puerperium mit Scharlach und die sogenannte »Scarlatina puerperalis«. — Archiv für Gynäkologie. 1876, Bd. IX, S. 169 ff.

Es dürfte die von Hoffa für den chirurgischen Scharlach gegebene Theilung hier vollständig zutreffen; handelt es sich doch im Wesentlichen um die gleichen Bedingungen. Erythema congestivum und Erythema toxicum sind von geringerer Bedeutung, das Hauptgewicht ruht auch hier auf den im Gefolge der Sepsis entstandenen Hautausschlägen. Da ist es nun nicht von Vortheil gewesen, dass man (Malfatti) gleich vom Anfang der Beobachtungen an die Erkrankung der Haut stark hervorhob, ja von ihr gar die Namenwahl für das Ganze bestimmen liess. Mit dem Namen war auch schon das Wesen bezeichnet, und so wurde der ganzen Lehre eine vorgefasste Meinung zur Unterlage gegeben, welche ihre ruhige, sachgemässe Entwicklung hemmen musste und gehemmt hat. — Greifen wir daher auf die Schilderung Malfatti's<sup>1)</sup> zurück, dessen Arbeit von so grosser Bedeutung wurde. War das wirklich genuiner Scharlach bei Wöchnerinnen?

Zuerst möchte ich hervorheben, dass Malfatti mit dem Worte Scarlatina nicht das bezeichnet, was wir so nennen. Er dehnt den Begriff Scarlatina sehr weit aus. Die Pest des Thukydidēs gehört dazu. »Kann man nach der aufmerksamen Durchlesung dieser malerischen Beschreibung (eine Wiedergabe der einschlagenden Stellen in lateinischer Uebersetzung geht voraus) noch zweifeln, dass man das Bild derjenigen Krankheit, welche in späteren Zeiten Scarlatina genannt wurde, vor sich habe? Und lässt sich nicht mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei den so oft für Pest ausgegebenen ansteckenden Krankheiten die Scarlatina, welche unter allerhand Form zu erscheinen pflegt, die Hauptkrankheit war?«

Nun, die Deutung der Attischen Pest<sup>2)</sup> ist ja mit überzeugender Sicherheit nicht gegeben und wird auch wohl kaum zu geben sein — aber Scharlach in unserem Sinne, das war sie gewiss nicht.

Für die Beurtheilung dessen, was Malfatti sah und beschrieb, von Wichtigkeit scheint mir dieses zu sein:

1. Sicher war eine örtliche Erkrankung der Genitalien, besonders des Uterus, regelmässig vorhanden. Noch mehr, sie ging den Allgemeinerscheinungen voraus.

»Nach verflrossener Schwangerschaft und überstandener, meistentheils natürlicher Geburt brachten unsere Kindbetterinnen den folgenden Tag ganz ohne Krankheitsäusserung zu, ausgenommen dass die Kindbetteinigung zwar in gehöriger Menge abfloss, aber weit mehr als bei anderen roch.<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> Beschreibung eines bösartigen Scharlachfiebers, welches zu Wien im Jahre 1799 unter den Kindbetterinnen geherrscht hat, nebst einigen Bemerkungen von Dr. Johann Malfatti, Arzt im Allgemeinen Krankenhause zu Wien. Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von C. W. Hufeland. Bd. XII, 3. Stück, S. 120 ff. Berlin, Unger, 1801.

<sup>2)</sup> Vgl. dazu bei Haeser, a. a. O. S. 4 ff.

<sup>3)</sup> Malfatti, a. a. O. S. 126.



»Das erste Symptom, welches sich zeigte, war ein ausserordentlicher Gestank des Kindbettflusses.«<sup>1)</sup>

»Ein geringer tiefer Schmerz entstand beim Anföhlen der unteren Gegend der Gebärmutter. Uebrigens war der Bauch unschmerzhaft und weich.«<sup>2)</sup>

»Der Bauch blieb weich und unschmerzhaft, einigen Schmerz in der Gegend der Gebärmutter ausgenommen.«<sup>3)</sup>

Die erste Bemerkung bezieht sich auf den Anfang der Erkrankung, die zweite gilt für den späteren Verlauf.

»Und die Sectionsbefunde?

»Die Gebärmutter war mehr oder weniger vom Kindbettblute angefüllt, jedoch hinlänglich zusammengezogen; ihre Substanz bot nichts Ungewöhnliches dar, aber an dem Muttermunde entdeckte man Spuren von vorausgegangener Entzündung, etwas wenig es eiterartiger Materie und am Rande eine schwärzlich livide Farbe, die mehr oder weniger in die Substanz eindrang und bei Einigen den beim Brande gewöhnlichen Geruch verbreitete. Die Geburtstheile schienen auch entzündet, alle übrigen Baueingeweide waren unverändert.«<sup>4)</sup>

Etwas genauer noch heisst es an anderer Stelle:<sup>5)</sup>

»Das Bauchfell . . . bot im Verlauf der Krankheit keine besonderen Zufälle und bei der Untersuchung der Leichen keine Spur von Entzündung oder einer anderen kränklichen Beschaffenheit dar. Die Gebärmutter war das einzige Organ, an dem man eine solche bemerken konnte. Doch waren die Urtheile der Zergliederer über die eigentliche Affection dieses Eingeweidcs verschieden. Einige sagten, dass sie nichts als eine Blutunterlaufung in höherem Grade und Zeichen der vorangegangenen Entzündung mit eiterähnlicher Materie entdeckt hätten. Andere hingegen fanden daselbst einen tief eingedrungenen Brand; allein die Verschiedenheit ihrer Urtheile hing meines Erachtens von nichts anderem als von der verschiedenen Beschaffenheit der Kindbetterinnen ab, deren Zergliederung sie unternommen hatten.

Häufige Leichenöffnungen, vorzüglich jener Kindbetterinnen, die in der mir anvertrauten Abtheilung starben, überzeugten mich, dass bei allen jenen, die den dritten oder vierten Tag der Krankheit starben, die Gegenwart des Brandes nicht zu verkennen war. Die schwärzliche Farbe des ganzen Muttermundes, die ihn umgebende eiterähnliche Materie, die Leichtigkeit, mit der man seine Substanz trennen konnte und von welcher ein abgeschnittenes Stück auf dem Wasser schwamm, dann der äusserst heftige Gestank, den sie verbreitete, waren sichere Zeichen derselben.

Bei Jenen aber, deren Krankheit sich in die Länge zog und die erst den 10. oder 14. Tag der Krankheit starben, beobachtete man am Muttermunde eine grosse Sugillation von einer mehr lividen Farbe als gewöhnlich und mit einer ausserordentlichen Schlappheit seiner Substanz, die schon in das Brandige überging.«

<sup>1)</sup> Ebendort S. 137.

<sup>2)</sup> Ebendort S. 127.

<sup>3)</sup> Ebendort S. 128.

<sup>4)</sup> Ebendort S. 130.

<sup>5)</sup> S. 135.

Olshausen<sup>1)</sup> setzt sich mit diesen Thatsachen so auseinander:

»Vergegenwärtigen wir uns das Aussehen der Innenfläche einer puerperalen Gebärmutter und bedenken wir den damaligen Stand der pathologischen Anatomie, so können wir die Vermuthung aussprechen, dass es sich wohl in der Hauptsache um Leichenveränderungen handelte, wie sie doppelt schnell und leicht bei Puerperis und nach dem Tode durch Scarlatina oder andere acute Exantheme entstehen. Höchstens könnte der von Malfatti betonte putride Lochialgeruch den Verdacht erwecken, dass doch wohl eine Endometritis gangraenosa nicht selten vorhanden gewesen sei. Die Möglichkeit ist gewiss zuzugeben, aber es würde ein solcher Process bei der Abwesenheit aller anderen Erscheinungen, speciell dem Fehlen der Peritonitis in jedem einzelnen Falle doch unmöglich als Symptom einer puerperalen Septikämie zu deuten, sondern viel natürlicher als Folgezustand der schweren Allgemeinerkrankung aufzufassen sein.«

Dem gegenüber ist zu bemerken:

1. Der ausserordentliche Gestank der Lochien war das erste Zeichen, es stellte sich ein, bevor von schwerer Allgemeinerkrankung etwas bemerkbar war. Dann weiter:

»Je grösser im Anfang der Gestank des Kindbettflusses war, desto gefährlicher war die Krankheit.«<sup>2)</sup>

Damit ist klar und unzweideutig ausgesprochen, dass die putriden Lochien — Symptom der gangränösen Endometritis — dem Allgemeinleiden vorhergingen.

2. Die Ergebnisse der Sectionen dürften doch so klar sein, dass man nicht wohl ohne triftige Gründe zu Zweifeln berechtigt ist, welche sich in der Allgemeinheit bewegen, wie die von Olshausen ausgesprochenen.

Es ist während der Wiener Epidemie viel secirt worden, das lässt darauf schliessen, dass auch schon früher dort secirt wurde. Hat man nun ein Recht, den Obducenten unterzuschreiben, dass sie mit so ganz queren Augen gesehen hätten? Zumal, wenn die bestimmte Aeusserung von Malfatti vorliegt, dass die Obducenten in den Einzelfällen verschiedene Ergebnisse berichteten, dass dies aber auf die Beschaffenheit der Erkrankung in den Einzelfällen zurückzuführen gewesen.

(Gewiss, die Leichenbefunde dürfen nicht mit unserem Massstabe gemessen werden, ihre Beurtheilung wird besonders dadurch erschwert, dass über die Zeit zwischen Tod und Section nichts bemerkt wird, wir erfahren nicht einmal etwas darüber, zu welcher Jahreszeit die Krankheit herrschte. Aber dennoch scheint es mir sicher, in dem Uterus

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 179.80.

<sup>2)</sup> Malfatti, a. a. O. S. 139.

lagen sehr ernsthafte Veränderungen vor. Dass keine Erkrankungen des Peritoneums bei einer allgemeine Infection auslösenden Endometritis vorhanden zu sein brauchen, wissen wir. Die so bestimmt ausgesprochene Beobachtung: Druckempfindlichkeit des Uterus als regelmässige Erscheinung weist doch darauf hin, dass an seinem Bauchfellüberzug nicht Alles in Ordnung gewesen ist. Auf die Befunde vom Muttermund: »eiterartige Materie« u. s. w. will ich kein übermässiges Gewicht legen. ganz vernachlässigen möchte ich sie aber denn doch nicht.

3. Was berechtigt, das Exanthem als das dem genuinen Scharlach entsprechende zu betrachten?

Ich fasse damit die Schilderung des Gesamtleidens zusammen.<sup>1)</sup>

Am Ende des zweiten, oder auch öfters zwischen dem sechsten und siebenten Tag nach der Geburt: Schauer, Frösteln, leichter Kopfschmerz und etwas Ohrensausen, eine vermehrte und trockene Hautwärme mit Aengstlichkeit. Der Puls wurde etwas schneller und schwächer als gewöhnlich.

»Es erschien eine leichte Röthe im Gesichte und am Halse, besonders an den Augenlidern, wobei das Auge öfter etwas thränte.« Dann leichter, trockener Husten und sehr selten ein unbedeutendes Leiden im Halse. Das Schlucken war ungehindert und die Brust frei. Der Appetit etwas vermindert, Harn ohne Befund, weder Durchfall noch Erbrechen. Leichte Schwellung der Brüste. — »Die folgende Nacht war ruhig, den Tag darauf, und zwar gemeiniglich des Abends, nahm die Röthe des Gesichtes zu und gab uns durch ihre allmälige Verbreitung über die Brust das hervorbrechende Exanthem zu erkennen. Zugleich wuchs die Aengstlichkeit und der Husten, ohne dass je ein Halsschmerz entstand. Der Puls, der in der Frühe fast natürlich war, wurde schnell, etwas hart und gereizt, die Haut war oft feucht, der Kopfschmerz vermehrte sich und zuweilen erschien ein leichtes Nasenbluten; im Uebrigen Alles wie zuvor, ausgenommen dass die Kranken über einige Schwächen klagten und Unruhe verriethen. Des Nachts war der Schlaf unterbrochen und unruhig, die fieberhaften Zufälle nahmen um einige Grade zu; der Ausschlag kam immer mehr und mehr zum Vorschein, der Durst wurde grösser, aber die Zunge blieb meistens weich und feucht.

Des Morgens beobachtete man allezeit ein Nachlassen des Fiebers, der Husten schwieg dann, das Schlucken blieb frei, und wenn im Anfang auch ein geringer Halsschmerz zugegen war, so verschwand er des Morgens gänzlich. Das Exanthem verschwand durchaus, als wäre es nie zugegen gewesen. Allein gegen Abend sah man stets dasselbe mit einer noch lebhafteren Röthe als des vorigen Tages aufs Neue erscheinen, über die Glieder sich ausbreiten und offenbar eine frieselartige Gestalt annehmen. Nun vermehrten sich die fieberhaften Zufälle, jedoch mit Abnahme der Beängstigung. Der Puls wurde schneller und schwächer, die Haut trocken, die Kranken aber blieben sich immer gegenwärtig, klagten beinahe nie über Schmerzen im Unterleibe, doch wuchs die Unruhe und das Ansehen wurde etwas finster . . . . Der Puls blieb im Allgemeinen immer mehr oder weniger schwach und stieg bei einigen auf 110 Schläge, bei anderen übertraf er wenig an Stärke den gesunden.

<sup>1)</sup> Malfatti, a. a. O. S. 126 ff.

In diesem Zustande erreichten unsere Kindbeterinnen das Ende des dritten, vierten oder höchstens des fünften Tages, als plötzlich das Exanthem, welches in voller Blüthe stand oder schon in Abschuppung übergang, ein dunkles und bläuliches Ansehen erhielt. Man sah vorzüglich an den unteren Gliedmassen hie und da blaue einzelne Flecke entstehen. Unvermuthet befiel die Kranke ein Gefühl von heftiger Kälte, ein vorübergehendes Irrereden oder leichte Zuckungen: der Puls wurde auf einmal unregelmässig, sehr geschwind, oder er sank gänzlich. Das Gesicht wurde nach dem Ausdruck der Schulen hippokratisch, die Glieder kalt und innerhalb einer oder zweier Stunden überraschte sie ein jäher Tod.\*

Ich meine, dass aus dieser Schilderung keinerlei Beweis dafür, dass genuiner Scharlach vorgelegen, entnommen werden kann. Weder war der Anfang ein so stürmischer, wie wir es bei dem Scharlach gewöhnt sind, noch lag hohes Fieber vor — Pulsfrequenz als Massstab genommen — noch endlich verhielt sich der Ausschlag wie Scharlach. Es ist unerhört, dass Scharlachexanthem, wenn Morgenremissionen des Fiebers eintreten, verschwindet »als wäre es nie zugegen gewesen«. Dass keine Angina oder doch nur eine sehr geringe vorhanden war, kann nicht zu sehr hervorgehoben werden, da das nach den Angaben zuverlässiger Beobachter bei dem wirklichen Scharlach der Wüchnerinnen gleichfalls vorkommen, sogar die Regel bilden soll.<sup>1)</sup>

4. Scharlach soll von einer der Erkrankten auf die Wärterin übertragen worden sein.

Bei Malfatti<sup>2)</sup> lesen wir:

«... nicht selten äusserte sich das Scharlachfieber, welches damals regelmässig in Wien herrschte, durch kein anderes Symptom als durch Halsweh und Fieber, ohne irgend einen sichtbaren Ausschlag.

In den mir anvertrauten Zimmern des Allgemeinen Krankenhauses wurde eine Wärterin, die eine am Scharlachfieber erkrankte Kindbeterin zu besorgen hatte, von eben dieser Krankheit befallen. Die Halsentzündung war bei ihr sehr heftig, der Ausschlag kaum sichtbar, das Fieber weit stärker als das, welches die Kindbeterin erlitt, dessen ohngeachtet wurde sie vollkommen geheilt, sowie alle Diejenigen, die ausser dem Wochenbette davon befallen wurden.«

Thatsächlich liegt also nichts anderes vor, als dass eine Pflegerin eine mit heftigem Fieber verbundene Angina gehabt hat; ob das eine von Scharlach bedingte war, ist denkbar, aber keineswegs sicher. Daher ist der Rückschluss, es sei die ganze Epidemie wirklicher Scharlach gewesen, doch mehr als bedenklich.

Ich habe die zeitlich erste Darstellung des angeblichen echten Scharlachs in hellere Beleuchtung gebracht, weil es mir nothwendig scheint, wieder und wieder darauf hinzuweisen, dass die an reinen

<sup>1)</sup> Vgl. übrigens dazu die Angaben von Hervieux und Braxton-Hicks bei Olshausen S. 172 u. S. 178.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 133 34.

Aeusserlichkeiten haftende Auffassung eines Krankheitsvorganges Alles, nur keine wirkliche Einsicht in das Wesen des Geschehens möglich macht. Malfatti hat meines Erachtens so genau, wie es seiner Zeit entsprach, geschildert, er hat, weil seine Kranken roth wurden, das Ganze als Scharlach bezeichnet. Olshausen, doch wohl etwas zu ausschliesslich von dem meist nicht mehr von seinen engeren Fachgenossen eingehaltenen Standpunkte aus urtheilend, will keine Sepsis zulassen, weil keine Peritonealerkrankung nachgewiesen war.

Seine Versuche, die wirkliche Scarlatina in ihrem vermeintlichen Rechte zu lassen, haben ihn, wie mir scheint, etwas zu sehr auf das von den englischen Geburtshelfern betretene Glatteis geführt. Da gibt es denn freilich kein Halten mehr. Es genügt, hervorzuheben:

»Man wird also zu der Annahme gedrängt, dass die Incubation in der Schwangerschaft sich zu verlängern pflegt, unter Umständen vielleicht Monate dauert, bis mit der Entbindung das Contagium zur Wirkung kommt.«<sup>1)</sup>

Ich verzichte auf Weiteres. Wenn im Jahre 1875 (oder 1876) in der Londoner obstetrical Society noch verfochten werden konnte, dass Infection mit Scharlach Puerperalfieber erzeugt, von der Puerperalfieberkranken aber wieder auf Andere Scharlach übertragen werden kann — dann haben wir auch gegen die durch die Entbindung ausgelöste Erkrankung an Scharlach, dessen Keim schon mit dem Fötus zusammen herumgetragen und zur Reife gekommen ist, keine Einwendungen zu erheben.

Das äusserst seltene Vorkommen von Scharlach während der Schwangerschaft, eine allgemein als feststehend angenommene Thatsache — Olshausen hat nur sieben Fälle aufgefunden — nöthigt zu diesen wunderlichen Unterstellungen von einer ins Endlose verlängerten Incubationszeit. Der soll dann die Entbindung ein Ende machen — warum? Deus ex machina.

Litten<sup>2)</sup> sagt übrigens ganz anders aus: »Ist die Infection geschehen, so erfolgt gewöhnlich ein Abort, und zwar umso sicherer, je jüngeren Alters die Schwangerschaft ist.« Er selbst sah bei zwei Schwangeren, die sich im sechsten Monate befanden, den Abort einmal am zweiten Tage, das zweitemal einige Stunden vor dem Ausbruch des Exanthems eintreten. Dann fährt er fort: »Es scheint nach den gelegentlichen Angaben, die ich in der Literatur gefunden habe, dass in den meisten Fällen Abort oder Frühgeburt erfolgt.«

Das sind Thatsachen, welche den Scharlach mit den anderen acuten Infectionskrankheiten auf die gleiche Stufe stellen.

<sup>1)</sup> Olshausen, a. a. O. S. 188.

<sup>2)</sup> Charité-Annalen. Bd. VII, S. 173.

Neuerdings ist von Einigen die Meinung vertreten worden, dass Scharlach selbst eigentlich nichts anderes sei als eine Streptococceninfection. Ich werde an einer anderen Stelle auf die Frage eingehen. Wäre dem so, wie die Herren Babes, Sörensen und, wenn auch mit einiger Zurückhaltung, Konrad Brunner wollen, dann hätte die Erörterung über das Wesen des Wund- und des Puerperalscharlachs von ganz anderen Gesichtspunkten auszugehen als von den bisherigen. Allein ich meine, dass die Beweise gegen die Identität des Krankheitsgiftes, welches Scharlach erzeugt, mit Streptococcen überwältigend sind (siehe unten).

Wie klingt solchen in der Luft schwebenden Behauptungen gegenüber dies so beruhigend und klar:

»Referent kann sich nicht versagen, auf diese für den Puerperalscharlach der Engländer <sup>1)</sup> ziemlich charakteristischen Mittheilungen besonders aufmerksam zu machen. Jeder wird sich sagen: Möglich, dass hie und da eine Wöchnerin wirklich Scharlach hatte. Aber (es handelt sich um einen Bericht von Braxton-Hicks) von 87 Fällen fieberhafter Wochenbetterkrankungen 37 zum ‚Scharlach‘ stempeln, obgleich 17 gar kein Exanthem hatten und fast keine der Kranken eine ausgesprochene Halsaffection — das heisst doch den Thatsachen Gewalt anthun. Wo bleiben denn die charakteristischen Symptome, da die aufgezählten ebensogut zur puerperalen Septikämie passen? Nur das scheint unleugbar, dass in England die kranken Wöchnerinnen häufiger als bei uns ein Hauterythem bekommen. Ueber die Bedeutung desselben kann man im Zweifel sein. Die sonstigen Symptome deuten aber sämmtlich auf dieselben septischen Prozesse, wie wir sie auch bei uns zu Lande täglich sehen.«

Der so spricht, ist der nämliche Olshausen <sup>2)</sup>. Auf seinen Standpunkt vom Jahre 1872 möchte ich mich stellen und demgemäss aussprechen:

1. Epidemien von Scharlach unter Wöchnerinnen, die unzweifelhaft auf das specifische Gift der Infectionskrankheit, welcher wir allein den Namen Scharlach zuerkennen können, bezogen werden dürfen, sind nicht beobachtet. — Auch die Zahl der sporadischen Fälle ist eine sehr beschränkte.

Litten gibt dafür Belege, aus denen ich nur eine Zahl hervorhebe: Nach A. Martin waren unter 16.000 Puerperae der Berliner

<sup>1)</sup> »Uebrigens ist zu bemerken, dass die Engländer mit der Diagnose Puerperalscharlach ausserordentlich leicht bei der Hand sind und selbst einfache Erytheme in der Nähe von Wunden, ferner Erysipeln und andere Dinge mit als Scharlach bezeichnen.« — Winkel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. 3. Auflage, S. 530. Berlin, Hirschwald, 1878.

<sup>2)</sup> Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. (Virchow-Hirsch.) VI. Jahrg., Bd. XVII, S. 598. Berlin, Hirschwald, 1872.

geburtshilfflichen Klinik nur drei an Scharlach erkrankt. Das in der (Grossstadt, wo Scharlach niemals erlischt.

2. Dass hin und wieder einmal auch eine Wöchnerin am echten Scharlach erkranken kann, soll nicht bezweifelt werden.

3. Was als Scharlach der Wöchnerinnen beschrieben wird, ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine septische Infection mit scharlachähnlicher Hauterkrankung gewesen.

4. Für die Wöchnerinnen ist Scharlach im engeren Wortsinne als eine ihr Leben gefährdende Erkrankung von sehr geringer Bedeutung.

Nehmen wir einmal an, dass das als »Scharlachfieber« im Wochenbett Bezeichnete wirklich Scharlach und keine Sepsis gewesen ist, so treffen für die fünf Jahre 1874—1878 in Norwegen auf 1461 überhaupt im Wochenbette gestorbenen Frauen nur drei, die dem »Scharlachfieber« erlegen sind, also nicht mehr als 0.2%<sup>1)</sup> der Gesamtzahl. Es kommt noch hinzu, dass auch die Prognose des wirklichen Scharlachs bei Wöchnerinnen keineswegs eine ungünstige ist.<sup>2)</sup>

Fassen wir zusammen:

**Der Schutz, welchen das vorgeschrittene Lebensalter gegen Scharlach gewährt, wird weder durch äussere Verletzungen, noch durch die Entbindung in nennenswerther Weise vermindert.<sup>3)</sup>**

Ueber Epidemien, welche im Kreise Erwachsener verlaufen, haben wir nur wenig Mittheilungen. Hochwichtig sind die Darstellungen von Vogl<sup>4)</sup>, des bayerischen Generalstabsarztes. In der Garnison Münchens trat zweimal Scharlach epidemisch auf:

1884/85 erkrankten im Laufe von 178 Tagen 125 unter 7442 Mann der Iststärke = 16.7 pro mille.

1894/95 erkrankten im Laufe von 155 Tagen 311 unter 9608 der Iststärke = 32.3 pro mille.

Das erstemal war die Sterblichkeit 4%, das zweitemal nur 1.2%. Es waren also milde Epidemien. — Ich muss auf diese Arbeit noch häufiger zurückkommen.

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. S. 204.

<sup>2)</sup> Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. S. 172 Stuttgart, Enke, 1890.

<sup>3)</sup> Vgl. hiezu noch den im Jahre 1890 geschehenen Meinungs-austausch der englischen Aerzte. Referat in der Deutschen medicinischen Wochenschrift. Jahrg. 1891. S. 153 54.

<sup>4)</sup> Mittheilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren 1884/85 und 1894 95 in der Münchener Garnison. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, S. 949 ff.

Dass innere Krankheiten, seien sie beschaffen wie sie mögen, eine besondere Disposition für Scharlach mit sich führen, ist nicht festgestellt. Dagegen muss hervorgehoben werden: Setzt sich Jemand, dem sein Lebensalter Schutz gegen Scharlach verleiht, der Einwirkung von dessen Gift dadurch in hohem Grade aus, dass er längere Zeit in Berührung mit Kranken tritt, dann kann auch er angesteckt werden. Bei Müttern, die ihre scharlachkranken Kinder pflegen, geschieht das nicht gerade selten; jeder Arzt von grösserer Erfahrung weiss darüber zu berichten. In solchen Fällen thut sich der Schutz, den das höhere Lebensalter gewährt, immerhin noch deutlich kund: Die Erkrankungen der so Inficirten sind wenigstens in der überwiegenden Zahl leichte, gewöhnlich sogar nicht einmal voll entwickelte, es bleibt bei einer Angina.

Die Deutung wird so zu geben sein: Das Gift gelangt in viel grösseren Mengen zur Aufnahme und auch zur Einwirkung, als es unter den gewöhnlichen Verhältnissen geschieht. Dadurch kann der Widerstand des Körpers beseitigt werden, wenigstens zum Theil. — Die Erfahrungen bei den Blattern dürfen wohl zur Stütze dieser Auffassung herangezogen werden: sie sind, wie mir scheint, voll beweiskräftig. Ich habe einmal Folgendes erlebt: Eine Wärterin auf der Pockenabtheilung war von mir zu der Zeit, wo die ersten Krankheitsfälle sich zeigten, revaccinirt worden; es hatten sich ungewöhnlich grosse, voll ausgebildete Pusteln entwickelt. Während der Epidemie von 1866 hatte die Wärterin, die sehr pflichttreu war, ohne irgend eine Störung ihres Befindens zu erfahren, ihre Kranken gepflegt. Ebenso 1870/71 - - eine Wiederimpfung war ohne Erfolg geblieben — bis gegen das Ende der Epidemie ihr Verlobter mit »schwarzen« Blattern aufgenommen wurde. Bei ihm stellte sich bald eine ausgedehnte Pneumonie mit heftiger Athemnoth ein. Nun blieb sie, wenn ihre Zeit es irgend erlaubte, an seinem Bette und stützte den nach Luft ringenden Mann mit ihren Armen, wobei sein Kopf ihrer Schulter oder ihrer Brust auflag. Dabei kam sie natürlich ganz anders in den Dunstkreis eines Pockenkranken, als es sonst geschehen war. Und das ging einige Tage weiter, bis der Tod ein Ende machte. Die bisher frei gebliebene Wärterin wurde nun aber selbst von den Blattern ergriffen. Freilich blieb es — denn die Schutzkraft der Vaccine machte sich trotzdem geltend — bei einer leichten Erkrankung: Nach starkem, länger dauerndem Prodromalfieber erschienen nur ganz wenige Knötchen auf der Haut, die sich rasch zurückbildeten.

Diese Beobachtung bedarf wohl keiner Erläuterung.

Gehen wir zur Besprechung allgemeiner Bedingungen über, die nur innerhalb der engen Grenzen der Epidemie auf den Färöern erwähnt wurden.

Die persönlichen Verhältnisse sind neben dem ausschlaggebenden Alter des Erkrankenden von geringer Bedeutung.

Das Geschlecht spielt keine irgend entscheidende Rolle.

Um die Zufälligkeiten auszuschliessen, welche bei Benützung kleinerer Zahlen unvermeidlich sind, gebe ich nur folgende Belege:



**Scharlachkranke in Norwegen: <sup>1)</sup>**

In den 12 Jahren 1867—1878 kamen zur amtlichen Anmeldung:

Männlichen Geschlechts 30.425 = 49·2<sup>0</sup>/<sub>10</sub>.

Weiblichen Geschlechts 31.427 = 50·8<sup>0</sup>/<sub>10</sub>.

Nach der Volkszählung im Jahre 1875 gab es im Reiche:

Männlichen Geschlechts 888·571,

Weiblichen Geschlechts 930·282.

Die Verhältniszahl pro mille zwischen den am Scharlachfieber erkrankten und der gesammten Anzahl von Personen beiderlei Geschlechts wird sich also für die 12 Jahre folgendermassen stellen:

Männlich 2·85<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

Weiblich 2·82<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

**Sterbefälle an Scharlach in England, <sup>2)</sup>** alle Altersklassen einschliessend — im Ganzen 148.829.

Männlichen Geschlechts 75.373 = 50·7<sup>0</sup>/<sub>10</sub>.

Weiblichen Geschlechts 73.456 = 49·3<sup>0</sup>/<sub>10</sub>.

Die Vertheilung der Scharlachtoten auf das Lebensalter lässt sich nur für England durchführen und hat beschränkten Werth, da die Zahl der den beiden Geschlechtern Angehörigen für die Altersklassen nicht bekannt ist. Die Ergebnisse sind diese:

Unter 5 Jahren: 51·7<sup>0</sup>/<sub>10</sub> männlichen Geschlechts,

48·3<sup>0</sup>/<sub>10</sub> weiblichen Geschlechts.

Von 5—15 Jahren: 49·2<sup>0</sup>/<sub>10</sub> männlichen Geschlechts,

50·8<sup>0</sup>/<sub>10</sub> weiblichen Geschlechts.

Von 15—55 Jahren: 45·6<sup>0</sup>/<sub>10</sub> männlichen Geschlechts,

54·4<sup>0</sup>/<sub>10</sub> weiblichen Geschlechts.

Rechnet man nach den Sterbeziffern noch genauer, dann ist bis zum fünften Lebensjahr das männliche Geschlecht im Nachtheil (mit 51 gegen 49), der sich im ersten Lebensjahr (56 gegen 44) am stärksten ausprägt.

Es spielen hier Bedingungen mit, die der Erkrankung an Scharlach, soweit sie auf die Eigenart des Giftes oder auf die Eigenart des Ergriffenen unmittelbar zurückzuführen ist, ferne liegen: Die grössere Zahl der Geborenen männlichen Geschlechts für das frühere Lebensalter, für das spätere, dass die Frauen durch den längeren Aufenthalt in den Krankenzimmern leichter inficirt werden können (Johannessen) — sie besorgen die Pflege doch weit mehr als die Männer.

Man hat der Menschenrace bestimmendes Gewicht zuschreiben wollen, ja man ging sogar so weit, den angelsächsischen Stamm als besonders disponirt für Scharlach hinzustellen. Wie wenig überlegt das letztere, geht schon daraus hervor, dass öfter in England sehr milde Erkrankungen vorkamen und, wie überall, länger sehr wenig von Scharlach zu finden war.

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. S. 105.

<sup>2)</sup> Grundzahlen nach Murchison bei Thomas, a. a. O. S. 188.

Nach den von Hirsch<sup>1)</sup> zusammengetragenen Berichten ist auch von einem durch die Race verliehenen Schutz nicht die Rede.

Er führt z. B. Mittheilungen von Frick aus Baltimore an, welche ergeben, dass in den dort 1850—1854 herrschenden Epidemien das Verhältnis der Erkrankten sich auf 13·8 Weisse zu 10·8 Neger je auf 10.000 der Bevölkerungsgrösse stellte. — Nach Mantegazza leiden die Creolen schwerer als die Weissen.

Einen beherrschenden Einfluss hat die sociale Lage des Einzelnen nicht. Immerhin mag man einräumen, dass der Vortheil einer guten Ernährung, günstiger Wohnungsverhältnisse u. s. w. im allgemeinen Sinne sich geltend macht: Der Wohlhabendere ist im Ganzen widerstandsfähiger als der Arme. Das aber ist auch Alles, und der Scharlach ist weniger als manche andere Infectionskrankheiten geneigt, Unterschiede zu machen.

Hirsch bringt eine Reihe von Belegen aus England. Es genügt, aus dem Berichte über die Londoner Epidemie von 1868 hervorzuheben: »Sämmtliche Sanitätsbeamte der Stadt erklären übereinstimmend, dass die wohlhabenden, in günstigen Verhältnissen lebenden Stände ebenso sehr und noch mehr litten, als der arme Theil der Bevölkerung.«

Einzelne abweichende Beobachtungen — solche finden sich aus bestimmten Theilen Norwegens<sup>2)</sup> — ändern an der Giltigkeit der Regel im Allgemeinen nichts.

Die Frage nach der Dauer der Incubation ist eine sehr schwierige.

Versuchen wir eine Uebersicht der Beobachtungen zu liefern, welche strengeren Ansprüchen zu genügen scheinen. Die nothwendige Voraussetzung, dass die Erkrankten keine Gelegenheit ausser der von dem Berichterstatter angeführten hatten, mit dem Gift in Berührung zu kommen, müssen wir bei allen diesen Erzählungen auf Treu und Glauben als gegeben hinnehmen. Denn an eine sachliche Controle ist selbstverständlich nicht zu denken.

Trousseau<sup>3)</sup> berichtet:

»Ein Kaufmann aus London hatte eine seiner Töchter nach Eaux-Bonnes in den Pyrenäen geführt und dann mit ihr den Winter in Pau zugebracht.

Bei seiner Rückreise nach England hielt er sich in Paris auf, um daselbst einige Tage zuzubringen. Die älteste Tochter war in London geblieben, wo sie dem Hauswesen vorstand. Voller Ungeduld, Vater und Schwester zu umarmen, machte sie sich nun auf den Weg, wurde während der Ueberfahrt auf dem Canal von Fieber und Halsweh befallen und kam dann sieben bis acht Stunden später mit einem sehr schweren Scharlachfieber in Paris an. Sie stieg im Gasthofs ab, fast in

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 137 f.

<sup>2)</sup> Bei Johannessen, a. a. O. S. 141.

<sup>3)</sup> Medicinische Klinik, übersetzt von Culmann. Bd. I, S. 98.

demselben Augenblick, wo ihr Vater und ihre Schwester von Pau ankamen. Letztere bewohnte nun dasselbe Zimmer mit ihr und empfand dann vierundzwanzig Stunden später die ersten Symptome eines zum Glücke gelinden Scharlachs. Damals aber herrschte Scharlach in London und nicht in Pau.\*

Murchison<sup>1)</sup>, dessen Name gleichfalls mit Recht in hoher Achtung steht, hat in seiner ausgedehnten ärztlichen Thätigkeit nur 13 Fälle gefunden, welche ihm, wie er meint, sichere Schlüsse auf die Dauer der Incubationszeit zu ziehen gestatteten. Sie betrug:

weniger als 24 Stunden . . . . .	2mal
» » 31 $\frac{1}{2}$ » . . . . .	1mal
» » 36 » . . . . .	1mal
» » 40 » . . . . .	1mal
» » 3 Tage . . . . .	2mal
» » 3 $\frac{1}{2}$ » . . . . .	1mal
» » 4 » . . . . .	1mal
» » 5 » . . . . .	3mal
» » 6 » . . . . .	1mal.

Die Bemerkungen über die einzelnen Fälle sind knapp gehalten, so heisst es mit Weglassung dessen, was für die Frage nicht von Bedeutung:

Fall 1. Ein 22jähriges Weib wurde am 22. April 1858 in das Londoner »Fever Hospital« aufgenommen. Sie war am 19. aus einer Gegend von Oxfordshire, in welcher kein Scharlach herrschte, nach London gekommen, um ihre hier lebende, schwer an Scharlach darniederliegende Schwester zu sehen. Am folgenden Morgen erkrankte sie unter den Erscheinungen von Frost, Kopf- und Halsschmerzen, am 21. zeigte sich der Scharlachausschlag auf der Haut. Tödlicher Ausgang.

Fall 3. Eine Familie hat zu einer Kindergesellschaft eingeladen. Den Tag vorher bekommt eines ihrer eigenen Kinder Scharlach. Um die Gesellschaft geben zu können, wird dieses in die Dachkammer gesteckt. Bei der an einem Montag stattfindenden Gesellschaft waren die eingeladenen Kinder etwa von 4—9 Uhr in dem Hause. Am nächsten Tage erkrankte zwischen 11 und 12 Uhr Nachts eines der Theilnehmer, welches in einem entfernten Theile Londons wohnte, unter den Erscheinungen des Scharlachs, dem es in wenig Tagen erlag.

Fall 12 und 13. Am 10. Januar 1864 kehrte ein Kind von dem Besuch eines Hauses, in welchem Scharlach war, in das Seemannsheim zu Hampstead zurück. Dies Mädchen wurde selbst nicht ergriffen, aber je am 15. und 16. ein Kind (im gleichen Hause).

»Die einzig auffindbare Quelle für die Einschleppung des Giftes ist die hier erwähnte.«

<sup>1)</sup> Contributions to the Etiology Pathology and Treatment of Scarlet Fever. The Lancet. 1864, Volume II. pag. 176/77.

Diese Beispiele mögen genügen. Man ersieht daraus, dass zwingende Gründe für die Richtigkeit der gezogenen Schlüsse nicht immer beigebracht sind: Fall 1 ist nicht zu beanstanden, Fall 3 doch wohl zweifelhaft, Fall 12 und 13 scheint mir der Beweiskraft zu entbehren.

Das gilt in noch höherem Grade von dem, was Dr. W. Tonge Smith <sup>1)</sup> aus dem Londoner Fever Hospital berichtete.

Er hält es für ausgemacht, dass die Incubationsdauer niemals eine längere als drei Tage ist. Aber wie steht es mit den Beweisen?

Fall 3. J. O. B. wurde von einem bedeutenden Hospital, mit welchem eine »medical school« verbunden, und in dem er einige Tage isolirt gewesen, als scharlachkrank in das Fieberhospital übergeführt. Dort wurde er am 4. November 1879, 11 Uhr Morgens, aufgenommen. Obgleich keinerlei Zeichen von Scharlach oder irgend einer anderen acuten Erkrankung vorhanden waren, liess ihn Dr. Smith in gutem Glauben an die Autorität auf die Abtheilung für Scharlach bringen. Erst am 7. November kam diese Krankheit zum Ausbruch: Vormittags 9 Uhr Halsschmerzen, erhöhte Körperwärme, 1 Uhr Mittags Exanthem. »Incubationsdauer 70 Stunden, nicht mehr.«

Fall 4. G. W. wurde mit Fall 3 zur selben Stunde, vom gleichen Orte, unter den nämlichen Bedingungen, von derselben Autorität gesandt, ohne irgend welche Erscheinungen von Krankheit zu bieten, aufgenommen. »Leichtgläubiger Weise« verlegte Dr. Smith auch diesen Kranken auf die Scharlachabtheilung. Bis zum 17. November vollkommenes Wohlbefinden des Aufgenommenen, Nachmittags aber plötzliches Erbrechen, Halsschmerz, Fieber, Exanthem. Incubationsdauer bei unbefangener Deutung 13—14 Tage.

Aber Dr. Smith meint, dieser Fall beweise nur, dass Jemand etwa 14 Tage mitten unter Scharlachkranken leben könne, ohne angesteckt zu werden. Denn er habe wiederholt gesehen, dass in gut gelüfteten Zimmern Leute 2—3 Wochen unter Scharlachkranken gelegen, die erst gegen Ende des dritten Tages ergriffen wurden, nachdem sie aufgestanden und so mit den Kranken in nähere Berührung gekommen waren.

Es ist unnöthig, ein Wort hinzuzufügen.

Mit grosser Vorsicht urtheilt E. Hagenbach-Burkhardt nach seinen Erfahrungen im Baseler Kinderhospital. In seiner ersten Mittheilung <sup>2)</sup> sind alle Verhältnisse so eingehend erörtert, dass man im Stande ist, sich eine eigene Meinung zu bilden. Er berichtet über vier Fälle mit einer Incubationsdauer von nicht ganz 3, 7, 11, 14 Tagen.

<sup>1)</sup> The Incubation of Scarlet Fever. The British Medical Journal. January 1883, pag. 150/51.

<sup>2)</sup> Zur Aetiologie des Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VIII, S. 288 ff.

Seine Schlussfolgerungen sind kaum zu beanstanden. Eine spätere Arbeit <sup>1)</sup> bringt grössere Zahlen. Aber Hagenbach selbst bemerkt dazu, dass er sie nur als annähernd richtige betrachten kann.

Immerhin scheinen sie mir sehr beachtenswerth, weil eben so sorgfältige Selbstkritik geübt wurde.

Es zeigte sich eine Incubationszeit:

unter 1 Tage . . . . .	1mal
1 Tag . . . . .	1mal
2 Tage . . . . .	1mal
3 „ . . . . .	4mal
4 „ . . . . .	5mal
5 „ . . . . .	1mal
6 „ . . . . .	7mal
7 „ . . . . .	3mal
8 „ . . . . .	4mal
9 „ . . . . .	2mal
10 „ . . . . .	1mal
11 „ . . . . .	5mal
12 „ . . . . .	1mal
13 „ . . . . .	4mal
14 „ . . . . .	2mal
15 „ . . . . .	5mal
17 „ . . . . .	2mal
18 „ . . . . .	1mal
19 „ . . . . .	2mal
über 20 „ . . . . .	6mal.

Die Möglichkeit, dass eine scheinbar lange Incubationszeit durch indirecte Uebertragung vorgetäuscht werden könne, hält Hagenbach für gegeben. Gewiss mit Recht. Aber es ist doch andererseits darauf hinzuweisen, dass die Zahl der Fälle mit längerer Incubationsdauer als die von 12 Tagen nicht weniger als 38% (22 unter 58) beträgt. Es wäre ein seltsamer Zufall, wenn für diese allein indirecte Ansteckung wirksam gewesen.

Von nicht geringer Bedeutung sind die Beobachtungen aus der Münchener Kasernenepidemie. Immerhin mag man sagen, dass hier besondere Verhältnisse vorlagen, welche von denen unter der Masse des Volks erheblich verschieden sind. Aber es dürfte andererseits doch die durch Vogl festgestellte Regel, dass dem Ausbruch des Exanthems drei, höchstens fünf Tage (von dem Zeitpunkt der Ansteckung her gerechnet) vorausgehen, für das ihm vorliegende Material als gut begründet anzusehen sein.

Es wurde versucht, wahrscheinlich zu machen, dass die Incubation bis zu sechs Wochen dauern könne. <sup>2)</sup> Das wird ebenso schwer

<sup>1)</sup> Ueber Spitalinfectionen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 105 ff.

<sup>2)</sup> Siehe bei Johannessen, a. a. O. S. 166.

zu beweisen wie zu widerlegen sein. Denn es handelt sich immer nur um Einzelfälle, welche nicht zu controliren sind.

Allem Anschein nach ist die **kürzere Incubationszeit** — etwa bis zum 12. Tag — **durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen besser verbürgt als die länger währende.** Dafür möchte ich noch die freilich wiederum nicht controlirbaren Zahlen aus Norwegen <sup>1)</sup> anführen, welche den Medicinalberichten entnommen sind. Man ist jedenfalls sehr vorsichtig gewesen, denn es sind als beweiskräftig nur 19 Fälle angegeben — 17 davon bis zum 8., je einer bis zum 10. und 12. Tage die Incubationszeit verzeichnend.

Einzelne Aerzte halten sich durch eigene Beobachtungen für berechtigt, wenigstens Mittelzahlen für die Dauer der Incubation aufzustellen, sie geben die Möglichkeit von Schwankungen aber zu. So spricht Fürbringer von 3—6 Tagen, v. Leube von 4—7 Tagen; die gleiche Angabe macht Thomas.

Es liegen Mittheilungen vor, die auf bestimmte Bedingungen hinweisen, welche die Länge der Incubation beeinflussen sollen.

Die schon früher erwähnte <sup>2)</sup> Auffassung Hoffa's: eine Wunde bietet dem Scharlachgift eine grössere Eintrittspforte, wird von Einigen nach der Seite hin verwerthet, dass sie bei Verwundeten, welche der Ansteckung ausgesetzt waren, auch eine Abkürzung der Incubationszeit annehmen.

So sagt E. Hagenbach-Burkhardt <sup>3)</sup>: »Schliesslich war für mich besonders auffallend, dass in den meisten der hier zuletzt geschilderten Fälle (Scharlach nach Tracheotomie) die Incubation eine auffallend kurze war. Ich bemerke, dass in allen diesen Fällen die Eruirung ziemlich sicher war.«

In v. Leube's Selbstbeobachtung war die Zeit, welche zwischen der Verletzung und dem Ausbruch des Ausschlags lag, 11 Tage. Die Bemerkungen v. Leube's über diese ungewöhnlich ausgedehnte Incubationsdauer sind höchst beachtenswerth. Sie führen aus, in welchem hohem Masse die Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen neben der Stärke des eingedrungenen Giftes zur Geltung kommt. Ich stimme v. Leube ganz bei.

Aehnlich Sörensen <sup>4)</sup> in Kopenhagen.

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. S. 165.

<sup>2)</sup> Siehe oben S. 15.

<sup>3)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 115. — Siehe auch: Emil Koch, Ein Beitrag zur Kenntniss des chirurgischen Scharlachs aus dem Kinderspital zu Basel. — Dissertation praeside Hagenbach-Burkhardt von 1892.

<sup>4)</sup> Citat in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXII, S. 95.

(Gerhardt<sup>1)</sup>) meint: »Es scheint, dass häufiger Ansteckung von einem beginnenden Scharlachfall lange, Ansteckung von einem bereits abgelaufenen kurze Incubation zur Folge habe.«

Johannessen<sup>2)</sup> führt aus, die norwegischen Beobachtungen geben der Ansicht einen gewissen Rückhalt, welche dahin lautet, dass die Schwere der Einzelepidemie von Einfluss sei. In dem Sinne: die schwere Epidemie geht mit kürzerer, die leichte mit längerer Incubation einher.

•Beispielsweise kann erwähnt werden, dass die Incubation während der gutartigen Epidemie in Oestlofoten im Jahre 1873 10 Tage dauerte; in einer mittelbösartigen Epidemie in Follo im Jahre 1875 6 Tage; in einer Epidemie in Nordmoere im Jahre 1875, wo die Krankheit mit sehr heftigen Initialsymptomen auftrat, 36 Stunden; in drei mit Tod endenden Fällen in Romsdalen im Jahre 1878 24 Stunden; in einer gelinden Epidemie in Soetersdalen im Jahre 1877 8 Tage. Die Incubation war respective 1, 2 und 2½ Tage in einer bösartigen Epidemie in Grong im Jahre 1878; 8—14 Tage in einer Epidemie in Drontheim im Jahre 1865 mit einer Mortalität von 10 1/10%.«

So genau, wie es die Zahlen anzudeuten scheinen, sind die Beobachtungen doch wohl kaum gewesen. Sonst wären die, wie oben erwähnt, sich auf 19 Fälle beschränkenden Angaben der Incubationszeit aus den Medicinalberichten Norwegens reichhaltiger geworden. Immerhin dürfte der einem mehr allgemeinen Eindruck der behandelnden Aerzte entstammenden Anschauung die Bedeutung nicht abzusprechen sein.

Um die Frage nach der Incubationszeit nicht zu beantworten, denn das ist gegenwärtig unmöglich, aber um die Schwierigkeiten zu verstehen, welche sich der Beantwortung entgegenstemmen, müssen wir andere, ebensowenig geklärte Punkte in die Erörterung hineinziehen.

Zunächst, wie steht es mit der zeitlichen Wirkungsfähigkeit des Scharlachgiftes, wie lange hält sie an, wie mit der Haftbarkeit am Ort, wie mit der Verschleppbarkeit durch Gebrauchsgegenstände, wie mit der durch einen selbst nicht Erkrankten oder später Erkrankenden?

Alle diese Dinge lassen sich wohl am grünen Tisch, nicht aber im Leben auseinander halten. Denn in den Einzelfällen, welche zur Beurtheilung kommen, spielt ja eine dieser Fragen mehr oder weniger in das Gebiet der anderen über.

Was aus den verhältnismässig eindeutigen Beobachtungen auf den Färöern sich ergeben (siehe oben S. 8), ist nicht entscheidend.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Auflage, S. 96. Tübingen, Laupp.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 166.

Jedenfalls muss man daran festhalten, dass die Lebensfähigkeit des Scharlachgiftes keine unbegrenzte ist. Sonst wäre es doch kaum verständlich, dass die Krankheit, irgendwo eingeschleppt, hier für lange Zeit erlöschen kann und erst dann wieder ausbricht, wenn neue Keime hereingebracht werden. Das gilt nicht nur für die grossen Verhältnisse der nur hin und wieder von Scharlach befallenen Theile der Erde, auch für die kleinen, wie sie innerhalb der jetzigen Heimstätte, der Dauerwohnung der Krankheit, Europa und Nordamerika, das platte Land, die kleineren und mittleren Städte bieten. Warum ich diese doch selbstverständliche Sache erwähne? Weil Mittheilungen vorliegen, die dem Scharlachgift, wenn auch kein ewiges Leben, so doch übermässige Langlebigkeit zuerkennen.

So erzählt W. Boeck<sup>1)</sup>, der bekannte norwegische Syphilidologe:

•Die Kinder eines Collegen hatten Erlaubnis bekommen, mit verschiedenen Sachen in einem alten Schreibtische zu spielen. In einer Schublade lagen Haare, die zwei vor 20 Jahren am Scharlachfieber verstorbenen Kindern abgeschnitten waren: seit der Zeit war die Schublade nicht angerührt worden. Jetzt wurde sie geöffnet und die Kinder bekamen Scharlachfieber. Diese Fälle waren die ersten in der Stadt, so dass die Wahrscheinlichkeit dafür spreche, dass die Ansteckung auf diese Weise übertragen worden sei. — Es dürfte keine über das Ziel hinausschiessende Kritik sein, die darauf hinweist, diese Fälle, wenn auch die ersten, seien doch zu einer Zeit entstanden, in der überhaupt an dem betreffenden Orte Scharlach vorkam. Denn es heisst ja ausdrücklich, dass sie die ersten, daraus folgt, dass sie nicht die einzigen waren.

Längeres Haften des Giftes an Ort und Stelle wird mit grosser Bestimmtheit von verschiedenen glaubwürdigen Aerzten verbürgt.

So liest man bei Murchison:

•Dr. Elliotson führt ein Beispiel an: Der am Scharlach Erkrankte war in ein Zimmer des St. Thomas-Hospital gebracht, und in den folgenden zwei Jahren bekamen fast alle Kinder und junge Leute, welche in das nämliche Zimmer gelegt wurden, regelmässig Scharlach, obgleich dasselbe alljährlich gründlich gereinigt und getüncht wurde. —

E. Hagenbach-Burckhardt<sup>2)</sup> theilt mit, dass in einem allerdings den vollen Durchzug der Luft nicht gestattenden Zimmer des Baseler Kinderhospitals Scharlachansteckungen häufig vorgekommen waren.

Im Laufe von fast  $1\frac{1}{2}$  Jahren nicht weniger als neun, während zu gleicher Zeit — es ist sogar noch ein zweites halbes Jahr mit in die Rechnung einbezogen — im ganzen übrigen Hause nur vier Ansteckungen stattfanden.

<sup>1)</sup> Nach Johannessen, a. a. O. S. 161, 62.

<sup>2)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge, Bd. XXIV. S. 115.



Von grosser Bedeutung für diese Frage sind die von Vogl so genau berichteten Beobachtungen über die Münchener Kasernenepidemien:

In den durch 10 Jahre getrennten grossen Ausbrüchen des Scharlachs war beide Male die »Türkenkaserne« in ganz überwiegender Weise von der Krankheit ergriffen.

1884 '85 wurde eine Morbidität von 24·1 pro Mille ihrer Belegmannschaft gegen 9·9 pro Mille in der Hofgartenkaserne festgestellt.

1894 '95 betrug die Morbidität 80·5 pro Mille gegen (Maximum) 15·2 pro Mille in der Marsfeldkaserne.

Vogl drückt sich sehr vorsichtig aus, wenn er sagt, »dass die überwiegende Morbidität in bestimmten Kasernen während des sporadischen und epidemischen Scharlachs doch darauf hinweist, wie sehr locale Verhältnisse dem Auftreten des Scharlachs förderliche Bedingungen zu setzen vermögen, ebenso wie man ja auch eine zeitliche Disposition zum epidemischen Auftreten des Scharlachs annehmen muss.«<sup>1)</sup>

Ich glaube, dass diese Zurückhaltung eine sehr weise und durch die Thatsachen, welche wir bis jetzt kennen, gebotene ist. Denn wir können noch kein Verständniss dafür gewinnen, wie es möglich, dass ein Gift, dessen Fortentwicklung wir als an den Menschenkörper gebunden erachten müssen, durch irgend welche äussere, von den Wohnräumen beherrschte Bedingungen in seiner Wirkungsfähigkeit derart beeinflusst zu werden vermag. Dass es sich nicht nur um einfaches Haften des Giftes an Ort und Stelle handelt, geht daraus hervor: in der Münchener Türkenkaserne lag frische Einschleppung — die ist nachgewiesen — von aussen her vor. Erst wenn die geschehen war, zeigte sich der Einfluss der Oertlichkeit.

Ich will gleich hier bemerken, dass die Versuche, durch die uns bekannten Desinfectionsmassregeln Wandel zu schaffen, nutzlos blieben.<sup>2)</sup>

Aus Privatwohnungen wird das Nämliche berichtet. Einen, wie mir scheint, beweisenden Fall führt Murchison<sup>3)</sup> an:

Dr. Richardson erzählt: Ein Ehepaar mit vier Kindern bewohnt ein Landhaus. Eines von den Kindern wird dort von schwerem Scharlach ergriffen, an dem es auch zu Grunde geht. Die übrigen Kinder werden sofort in ein mehrere Meilen entferntes Dorf gebracht, aber nach einigen Wochen gestattete man einem davon, nach Hause zurückzukehren. Im Laufe von 24 Stunden wurde dasselbe gleichfalls scharlachkrank und starb in gleich kurzer Zeit wie das erste. Das Landhaus wurde nun durch und durch gereinigt, die Wände wurden getüncht und alle Kleidungsgegenstände gewaschen oder vernichtet. Nach

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 981.

<sup>2)</sup> Siehe unten.

<sup>3)</sup> a. a. O. S. 176.

weiteren vier Monaten wurde das dritte Kind nach Hause gebracht, das wiederum nach 24 Stunden von Scharlach befallen wurde und starb.

Man glaubte, dass das Gift in dem Strohdach zurückgehalten worden sei, welches dicht an die Kinderbetten heranreichte. Das ist ja möglich, allein ich würde mit Rücksicht auf die Spitalbeobachtungen auch an den Fussboden denken. Die verhängnissvolle Bedeutung des sogenannten Fehlbodens hat sich ja sonst schon geltend gemacht.

Murchison bringt noch mehr Beispiele — allein es ist wohl unnöthig, auf sie weiter einzugehen. Die Thatsache selbst steht fest, und jeder beschäftigte Arzt weiss davon zu erzählen.

Viel schwieriger ist die Beantwortung der Frage, ob Scharlach durch Gebrauchsgegenstände oder durch selbst gesund bleibende dritte Personen übertragen werden kann? Die Berichte über diese Art der Ansteckung sind sehr zahlreich; <sup>1)</sup> Briefe, Bücher, Photographien, einmal auch eine Violine werden als Vermittler angesehen. Ganz besonders sind es Kleider oder Wäsche von Scharlachkranken.

Es hat keinen rechten Sinn, hier Einzelmittheilungen zu bringen, da die Verhältnisse zu wenig übersichtlich sind, um Kritik zuzulassen. Ob man von vorneherein einem Berichte trauen will, ob man ihm von vorneherein die Glaubwürdigkeit abzusprechen geneigt ist, wenn nicht eine vollgenügende Beweisführung vorliegt, ist Sache des Einzelnen. Der wird sich eben darüber klar werden müssen, was er von dem Berichterstatter hält, ob er ihn für vertrauenswerth ansieht oder nicht. Ich meine, es liegt hier ein Fall vor, wo wir dem Glauben an die Autorität, dem Schwören auf die Worte des Meisters nicht aus dem Wege gehen können. Es handelt sich in erster Linie darum, ob eine andere Möglichkeit der Infection mit Scharlach jeweilig auszuschliessen ist, und darüber vermag nur der zu entscheiden, welcher mitten in den Sachen steht. Also, ob genügende Einsicht in den Thatbestand, dann ob ein unbefangenes Urtheilen bei dem Berichterstatter vorauszusetzen ist — darauf kommt es an. Gibt man Beides zu, dann darf dennoch der Prüfende die Schlussfolgerungen beanstanden, wenn er sich aus stichhaltigen Gründen dazu berechtigt glaubt. Das habe ich bei den scheinbar eindeutigen Beobachtungen auf den Färoern mir erlaubt, weil hier bestimmte Thatsachen mitreden: das häufige Vorkommen leichter Fälle, von denen die Aerzte gewöhnlich nichts erfuhren. Aber ich kann nur einfach die Erzählung von v. Hildenbrand <sup>2)</sup> wiedergeben:

»Ein schwarzer Rock, in welchem ich einst eine Scharlachkranke in Wien besuchte, den ich anderthalb Jahre nicht am Körper hatte und den ich, ohne ihn anzuziehen, von Wien bis nach Podolien führte, gab mir erst in der letzten Provinz den Scharlach, der dort früher beinahe unerhört war, und

<sup>1)</sup> Siehe die Ausführungen bei Murchison, Thomas, Johannessen u. s. w.

<sup>2)</sup> Ueber den ansteckenden Typhus. 2. Auflage, S. 118. Wien, Camesina, 1815.

den ich dann erst von meinem eigenen Körper durch Ansteckung weiter verbreitete.\*

Wer will beweisen, dass das unmöglich, wer, dass es wirklich so gewesen?

Wenn man damit rechnet, dass in den Häusern das Scharlachgift lange haften kann, wird man vielleicht geneigt sein, ohne Weiteres die Anschauung zu theilen, dass es auch, an Gegenständen haftend, mit diesen verschleppbar sei. Allein dieser Schluss ist kein zwingender. Muss man doch überhaupt bei den Krankheitserregern zwischen dem Haften am Ort und dem Haften an Personen oder an Gegenständen des Gebrauchs unterscheiden. So ist die Malaria zweifellos an den Ort gebunden, aber dass sie auf dem in Frage kommenden Wege verschleppt werden könne, hat noch Niemand bewiesen. Aehnliches gilt von der croupösen Pneumonie.

Von anderem Gesichtspunkte aus kommt man weiter. Wir dürfen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen: das Scharlachgift ist ein körperliches Etwas, das von dem Kranken ausgeht und in feinsten Vertheilung sich der Luft beimengt. Der Scharlachstaub — um einen einfachen Ausdruck zu gebrauchen — ist umso dichter, je näher die ihn enthaltende Luftschicht dem Körper des Kranken, ihrem Ursprungsort, ist. Wie jeder Staub wird sich auch dieser an feste Körper anlegen. Damit ist von vorneherein gegeben, dass er an ihnen haften kann, und wenn nun weiter die lange Wirkungsdauer des Scharlachgiftes als Thatsache gesichert ist, dann drängt sich der Schluss auf, es könne so eine Verbreitung der Krankheit stattfinden. Man muss aber hier wie immer mit Mengenverhältnissen rechnen, man muss *quantitativ* denken, wie Karl v. Vierordt sich einmal glücklich ausdrückte. Das hat v. Kerschensteiner bei der Erörterung dieser Frage <sup>1)</sup> gethan und dieselbe, wie mir scheint, dadurch wesentlich vereinfacht.

Er unterscheidet bestimmt:

1. Gegenstände, welche in nächster Berührung mit dem Kranken waren, seine Kleider, seine Wäsche, seine Lagerstätte — sie enthalten grössere Mengen von Gift und vermögen es zu verschleppen.

2. Bei dem Ausstauben der Kleider von Personen, die mit Kranken in näherer Berührung waren, kann der diese Arbeit Ausführende inficirt werden. Das wäre z. B. für die Kleider-

<sup>1)</sup> Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. Aertzliches Intelligenzblatt (Münchener medicinische Wochenschrift). 1882. S. 447; und: Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Vorträge über Gesundheitspflege und Rettungswesen während der Hygiene-Ausstellung zu Berlin. 1883, S. 16.

reiniger eines Arztes möglich, welcher während einer Epidemie viele Kranke besucht hat.

3. Der einfache Aufenthalt in einem Wohnraum, welcher Scharlachkranke beherbergt, wird umso weniger bedenklich sein, je weiter der Besuchende von dem Kranken entfernt bleibt.

Für die Uebertragung durch den selbst gesund bleibenden Dritten müssen diese Bedingungen gegeben sein:

a) Das staubförmige Gift muss durch einen Luftstrom in der Richtung vom Kranken zu dem Besucher bewegt werden.

b) Es muss an den Kleidern, der Haut oder den Haaren des Besuchers sich festsetzen.

c) Es muss durch einen in der Richtung von dem Träger auf den zu Inficirenden hin sich bewegenden Luftstrom in der Weise abgegeben werden, dass es eine Eingangspforte findet, von der aus es in noch lebensfähigem Zustande aufgenommen werden kann. Dabei muss seine Menge hinreichen, und die Fähigkeit zu erkranken — das muss für den Scharlach noch besonders hervorgehoben werden — muss bei dem so der Ansteckung Preisgegebenen überhaupt vorhanden, man darf wohl sagen, sie muss eine recht bedeutende sein.

»Wie viel glückliche Umstände müssen also zusammentreffen, um eine solche Uebertragung wirksam werden lassen zu können!« — schliesst v. Kerschensteiner seine Ausführungen.

Mir scheint, dass man so einigermaßen gesicherten Einblick gewinnen kann. Namentlich in die Frage, wie weit eine Verschleppung durch Aerzte möglich ist, welche, Scharlachkranke behandelnd, von diesen zu anderen ihrer Hilfe Bedürftigen gehen. Für das Leben ist das ja von der grössten Bedeutung. Wie sollte sich ein halbwegs gewissenhafter Arzt dazu verstehen, neben den am Scharlach Erkrankten noch andere zu besuchen, wenn er sich sagen müsste, es sei wahrscheinlich, dass er diesen die Krankheit mitbringe? Nun, was wir darüber wissen, darf uns einigermaßen beruhigen. Unter gewöhnlichen Bedingungen ist die Uebertragung jedenfalls so ausserordentlich selten, dass man mit ihr kaum zu rechnen hat. Wenn sie geschieht — und die Unmöglichkeit darf nicht unbedingt verneint werden — handelt es sich um besondere Verhältnisse, wie sie für gewöhnlich nicht vorliegen.

Als Beispiel möchte ich diesen Fall anführen:

Dr. M. Loeb in Worms a. Rh. erzählt: <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Die Incubationsdauer des Scharlachs. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 174.

Seine 3jährige Tochter erkrankt an ausgesprochenem Scharlach. Da ich keine Scharlachkranken in Behandlung hatte, auch die Collegen, bei denen ich mich befragte, von keiner Scharlachkrankung in der Stadt wussten, blieb mir die Aetiologie umso mehr längere Zeit ein Räthsel, als mein Töchterchen damals mit keinen Kindern verkehrte und beständig unter Aufsicht war. Die Lösung des Räthsels wurde mir erst später kund. College Dr. W. v. Essingen, der in Mannheim auf Besuch war und daselbst wiederholt die drei schwer am Scharlach darniederliegenden Kinder eines Verwandten besucht und untersucht hatte, und zwar noch am Morgen des 3. März, war den Nachmittag desselben Tages bei mir auf Besuch und hatte mein gleich zutraulich gewordenes Töchterchen wiederholt und längere Zeit auf dem Schosse gehalten. Seinen Anzug hatte er vorher in Mannheim nicht gewechselt.\*

Die Incubationsdauer betrug kaum zweimal 24 Stunden.

Hier ist der Arzt sowohl mit den Scharlachkranken, von denen er das Gift aufnahm, als mit dem Kinde, auf welches er dasselbe übertrug, in viel ausgiebigere und viel länger dauernde Berührung gekommen, als es in der Praxis gewöhnlich geschieht. Ich möchte den Fall nicht beanstanden.

Es bleibt noch die Verschleppung des Scharlachgiftes durch Kuhmilch zu erwähnen, welche eine Zeit lang viel von sich reden machte. Glaubte man doch sogar, dass unmittelbare Uebertragung von der selbst an Scharlach erkrankten Kuh auf den Menschen dabei möglich sei, ja der Krankheitserreger sollte gefunden worden sein. Indess es stellte sich heraus, dass dieser, der »Streptococcus scarlatinae«, nichts anderes sei als der Streptococcus pyogenes, und weiter, dass die kranken Kühe nicht an Scharlach, sondern an Vaccine litten.<sup>1)</sup>

Dennoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Scharlach durch die Vermittlung von Milch übertragen werden kann. Die Beobachtungen stammen zum grossen Theil aus England.<sup>2)</sup> Meist ist ausdrücklich gesagt, dass Kranke mittelbar oder unmittelbar mit der Milch in Berührung gekommen, welche Trägerin der Infection wurde. Der Rahm soll besonders gefährdend gewesen sein: nur wenn grössere Mengen der ungekochten Milch getrunken waren, brach die Krankheit aus.

Als Beispiel führe ich eine neuere Mittheilung aus Rostock<sup>3)</sup> an, welche zeigt, dass auch bei dieser Art der Uebertragung die Verhältnisse

<sup>1)</sup> Siehe die wichtigsten Angaben über die Literatur bei Fürbringer in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 2. Auflage. Bd. XXVII.

<sup>2)</sup> Siehe die Zusammenstellung von A. Baginsky: Zur Verbreitung von Infectionskrankheiten durch den Genuss roher Milch. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1886. S. 494.

<sup>3)</sup> Krankheitsübertragung durch Milch von Dr. Fr. Dornblüth. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXVI, S. 179.

keineswegs einfach liegen. Rostock hatte mehrere Jahre hindurch recht viel Scharlach gehabt: 1885 waren bis Ende Mai im Ganzen nur 28 Fälle zur Meldung gelangt, dann aber brachte der Juni deren 36. Auffallend war bei dem raschen Aufilackern der Epidemie im Juni ihre Beschränkung auf einige zur Warnow hinunterführenden Strassen, ohne dass ein Zusammenhang zwischen der nicht grossen Anzahl von erkrankten Familien oder etwa zwischen den Kindern derselben nachweisbar gewesen wäre, während die anderen Krankheitsfälle des Mai über die ganze Stadt zerstreut waren. Die Mehrzahl erkrankte in den drei letzten Tagen des Mai und den ersten zehn Tagen des Juni, und es stellte sich heraus, dass die ergriffenen Familien (mit Ausnahme von zwei oder drei Einzelfällen, wo ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar war) ihre Milch von einem isolirt liegenden Erbpachthofe des jenseits der Warnow liegenden Dorfes Gehlsdorf bezogen hatten. Auf diesem Gehöfte waren seit der Mitte des Monats Mai, ohne dass sonst im Dorfe Scharlach oder eine ähnliche Erkrankung vorgekommen wäre, sechs mehr oder weniger schwere Fälle von Scharlach und eine Reihe von Halsaffectionen in der Familie des Erbpächters und der zu dem Gehöfte gehörenden Tagelöhnerwohnung aufgetreten. Ausser zwei oder drei Erwachsenen blieb in dieser Familie nur ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind des Erbpächters verschont.

Ein Theil der Erkrankten hat das Melken und die weitere Behandlung der Milch besorgt, die übrigens nicht, wie es sonst in kleinen Wirthschaften häufig geschieht, in Wohn- und Schlafzimmern, sondern in einer abgesonderten Räumlichkeit aufbewahrt und von dem Erbpächter selbst und nach dessen Erkrankung von einem Knechte zu den Kunden in die Stadt gebracht wurde. Ersterer hat im Anfang des Juni eine leichte Halsaffection gehabt, Letzterer ist ganz frei geblieben.

Die zuerst erkrankten Rostocker sind mit dem Ueberbringer der Milch nachgewiesenermassen nicht in Berührung gekommen, da die Milch regelmässig von Dienstboten oder anderen später nicht erkrankten Familienangehörigen angenommen worden ist.

Nach den von sämtlichen Aerzten, welche damals Scharlach beobachteten, alsbald (nach dem 9. Juni) angestellten Erhebungen konnten von den 36 Krankheitsfällen acht mit Sicherheit auf die Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle bezogen werden, während von den anderen eine beträchtliche Anzahl auf Infection durch die zuerst Erkrankten zurückgeführt werden musste.

Die Milch wird auch dadurch als infectiös bezeichnet, dass nur Solche erkrankten, welche ungekochte Milch getrunken hatten, während Diejenigen frei blieben, die sie nur gekocht genossen hatten, so z. B. zwei Kinder von vier und zwei Jahren in einer anderen Familie, aber in demselben Hause, wo durch ungekochte Milch zahlreiche Infectionen stattgefunden hatten.\*

Es wird noch hinzugefügt, dass die Rostocker Aerzte in dem Urtheil, die Milch sei Träger des Contagiums gewesen, übereinstimmten.

Man sieht, die Nachforschungen haben sich, und zwar früh, auf alle die Einzelheiten ausgedehnt, welche von Bedeutung sind. Die Auffassung der Rostocker Collegen ist gut begründet. Zweifel sind natürlich dennoch möglich. Dass eine günstige Gelegenheit für das Auswuchern

des Scharlachgiftes — was sie hervorgerufen, wissen wir hier so wenig wie überhaupt — in Rostock vorlag, ergibt sich daraus: Die Epidemie brachte im letzten Halbjahre (Juli bis December) 172 Erkrankungen gegen 64 im ersten: im ganzen Vorjahre (1884) waren nur 165 Fälle zur Anmeldung gekommen.

Wo im Körper des Scharlachkranken ist das Gift enthalten? Mit dieser Frage möchte ich die beiden weiteren zusammen behandeln: Zu welcher Zeit der Erkrankung kann Ansteckung stattfinden und wie geschieht sie gewöhnlich?

Mit Sicherheit lässt sich zunächst sagen, dass der Scharlachkranke schon im Anfang seines Leidens im Stande ist, die Infection zu verbreiten. Dafür spricht eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen — ich führe davon nur den oben (S. 27) berichteten Fall Trousseau's an.

Viel weiter geht noch Vogl<sup>1)</sup>, der als Schlussatz seiner gesammten Erfahrungen aus den Münchener Kasernenepidemien den hinstellt: »dass die Uebertragung des Scharlachs in der Hauptmasse durch directen Contact während der Incubation, i. e. 3—5 Tage vor Ausbruch der Krankheit vor sich geht«.

Die Beweisführung kann nicht wohl kurz wiedergegeben werden. Jedenfalls sind die von ihm beigebrachten Thatsachen höchst beachtenswerth: wer sich für die so bedeutsame Frage interessirt, möge die Arbeit selbst studiren.

Der Versuch, auf gleich fester Grundlage weiter bauend, auch für die spätere Zeit der Erkrankung bestimmte, eindeutige Thatsachen zu gewinnen, ist von vorneherein wenig aussichtsvoll. Denn wenn es ausgemacht ist, dass das Scharlachgift so früh im Körper des Kranken gebildet wird, wenn es ferner sicher ist, dass dasselbe fest haftend länger wirksam bleibt, kann man nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob das in späteren Zeiten der Krankheit auftretende Gift aus der ersten stamme. Höchstens darf man mit der Möglichkeit rechnen, dass die Menge des Giftes bei der weiteren Entwicklung des Scharlachs zunimmt und so vielleicht auf der Höhe eher Ansteckung erfolgen kann.

Die Ansichten der Aerzte gehen darüber weit auseinander, wann der Scharlachkranke für seine Umgebung am gefährlichsten ist? Meist neigt man sich jetzt der Meinung zu, die erste Zeit sei die bedenklichste, aber es gibt noch genug Anhänger der älteren Lehre, welche die Abschuppungsperiode vorwiegend beschuldigt. So z. B. Hoff nach seinen Beobachtungen auf den Färöern (siehe oben S. 8).

Von grosser Wichtigkeit wäre es, wenn man den Zeitpunkt bestimmen könnte, wann der krank Gewesene überhaupt

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 985.

nicht mehr den Scharlach übertragen kann. wann er ungefährlich wird? Gewöhnlich sagt man, sobald die Abschuppung vollkommen beendet ist. Und wenn man die Abstossung der Haut von den Fusssohlen und den Handtellern noch mitrechnet — von Einigen wird das für unnöthig erachtet — dann ist der Termin lang genug bemessen. Denn es dürften Fälle wie dieser doch äusserst selten sein:

Medicinaldirector Dahl<sup>1)</sup> berichtet: ein Dienstmädchen war im Reichshospitale in Kristiania einen Monat nach dem Aufhören der Krankheit zurückgehalten, steckte aber doch bei seiner Rückkehr die Kinder im Hause, wo sie diente, an, trotzdem ihre Kleider desinficirt waren. »Es scheint also, als ob die Ansteckung an ihrer Person gehaftet habe.«

Ist wirklich eine andere Deutung nicht möglich, dann wäre das Scharlachgift ein noch mehr wunderbares Etwas, als es das ohnehin schon ist.

Neuerdings bringt übrigens Wood<sup>2)</sup> einen ähnlich lautenden Bericht.

Die Meinung, das Scharlachgift sei besonders dort im Körper des Kranken angehäuft, wo sich vorwiegend die Erscheinungen seiner Erkrankung abspielen, liegt ja sehr nahe. Demgemäss wird die Haut als hauptsächlichlicher Verbreiter der Ansteckung betrachtet. Beweise der Art, wie sie für die Pocken vorliegen, sind nicht da. Impfungen sind nur wenig ausgeführt, ihre Ergebnisse sind nicht alle eindeutig. Ehe ich darauf eingehe, möchte ich hervorheben, dass zweifellos nach dem übereinstimmenden Urtheil der Praxis Leute, welche nur an Angina leiden und kein Exanthem haben, Scharlach übertragen können.

So sagt Murchison<sup>3)</sup>: Es ist wohlbekannt, dass, wenn Erwachsene, die Jahre vorher Scharlach überstanden haben, in enge Berührung mit den daran Erkrankten kommen, sie leicht von Angina mit geringem oder keinem Fieber und ohne Ausschlag befallen werden.

Ich habe häufig gefunden, dass, wenn ein oder zwei Kinder in einem Hause Scharlach hatten, jeder erwachsene Mitbewohner desselben an schwerer Angina litt. Nun solche Angina ist ein Scharlach in einer modificirten Form — die *Scarlatina faucium* oder *Scarlatina latens* einiger Autoren — und es ist wahrscheinlich, dass die derart Ergriffenen die schwersten Formen der Krankheit übertragen können.

Förster<sup>4)</sup>: »Es entzieht sich der Gang der Scharlachausbreitung gewiss in nicht wenigen Fällen auch dadurch der

<sup>1)</sup> Bei Johannessen, a. a. O. S. 167.

<sup>2)</sup> Siehe bei Fürbringer in Eulenburg's Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde. 3. Jahrgang (1893), S. 602.

<sup>3)</sup> a. a. O. S. 431.

<sup>4)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 170.



Verfolgung, weil manche Personen vom Scharlach inficirt und darum infectiös für Andere sind, welche gar nicht dafür gelten. Masern ohne Exanthem bilden gewiss ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, dagegen Scharlach ohne Exanthem ein ziemlich häufiges. ◀ Unter 230 Scharlachkranken hat er ausser 7 Fällen von »diphtheritischer◀ Angina 19 anseheinend einfache eingereiht, weil ihr Ursprung in zu klarer Weise von einer Scharlachansteckung sich herleitete: zwei von ihnen complicirten sich mit Nephritis, dem einer von den beiden erlag.

Förster geht so weit, dass er sogar den Scharlachrheumatismus und die scheinbar ohne anderweitige örtliche Erkrankung in Epidemien vorkommende Nephritis (?) so charakterisirt:

»Freilich bleibt es zunächst noch unerwiesen, inwieweit alle solche Formen ihrerseits wieder Scharlach übertragen können. Als verdächtig dafür müssen sie uns aber vorläufig gelten.«

Endlich noch die Beobachtungen der Norweger: <sup>1)</sup> »Man ist darauf aufmerksam geworden, dass das Scharlachfieber nur als eine leichte Angina — besonders bei Erwachsenen und älteren Kindern — auftreten kann.

Es liegen, wie aus untenstehendem Verzeichnisse hervorgeht (dasselbe enthält eine grössere Menge von Orten, umfasst die Jahre 1837 bis 1878, bringt aber keine Zahlenangaben), eine ganze Reihe solcher Berichte vor — oft mit der bestimmten Angabe, dass diese Fälle (Angina scarlatinosa, Febris scarlatinosa sine exanthemate, Angina scarlatinosa sine exanthemate) wie auch die mehr ausgeprägten Formen den Ansteckungsstoff mit sich geführt haben. ◀

Dass die Uebertragung wirklich schon dann stattfinden kann, wenn der am Scharlach Erkrankende sich erst im Beginne der Krankheit befindet, dafür bringt E. Hagenbach <sup>2)</sup> unmittelbare Beweise:

»Der (im Spitale selbst angesteckte) Knabe Stich zeigte während der 11½ Stunden, wo er noch unter den anderen Kindern lag, Fieber (38.2°), Schmerzen im Halse, daselbst Röthung und Schwellung der Tonsillen und Umgebung, Brechreiz, keine Spur von Exanthem trotz wiederholter Untersuchung, da ein Scharlach angenommen wurde.

Der von Stich angesteckte Knabe Haass, während zwei Stunden noch unter den anderen Kindern, zeigte damals Fieber (39.0°), Kopfweh, Brechreiz, Schlingbeschwerden, Röthung der Rachenorgane: zu dieser Zeit kein Exanthem. ◀

Von diesem Knaben wurde gleichfalls ein anderer zu dieser Zeit angesteckt.

Man vergleiche dazu noch die schon früher mitgetheilten Ausführungen Vogl's (siehe oben S. 40).

Die Deutung stösst hier auf grosse Schwierigkeiten. Wir lehren jetzt, und die Lehre ist, wie mir scheint, eine gut begründete, dass noch so fein vertheilter Staub nur dann in die Luft übergehen und sich in ihr verbreiten kann, wenn er trocken ist. Nun, das Gift des Scharlach ist ein körperliches Etwas, kein

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. S. 181.

<sup>2)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. VIII, S. 293.

Gas. Wie soll das aus der feuchten Mundhöhle in die Umgebung des Kranken und von dieser aus weiter gelangen? Für einzelne Fälle mag man immerhin annehmen, dass Mundflüssigkeit irgendwo am Körper oder an den Kleidern des mit einer Scharlachangina Behafteten eingetrocknet sei — aber das ist doch nur ein Nothbehelf, dessen man sich wohl kaum allgemein bedienen darf. Ich weiss keine Erklärung zu geben, die genügen könnte, will aber doch den Gegenstand zur Sprache bringen. — Auch was von Uebertragung durch Nasen- oder Bronchialschleim durch Impfung von der Haut berichtet wird, ist dürftig; am ehesten ist vielleicht noch von dem Blute zu reden.

Bei Murchison<sup>1)</sup> finden sich die einschlagenden Thatsachen mit genauer Angabe der Quellen, denen sie entnommen sind. Diese sind mir zum grössten Theile nicht zugänglich — ich beschränke mich daher darauf, den Bericht von Murchison der Hauptsache nach wiederzugeben.

Stoll soll mit Erfolg durch Einverleibung von Epidermisschuppen in die Haut Scharlach übertragen haben — allein irgend welche näheren Mittheilungen fehlen.

Nach Dr. Robert Williams hat Sir Busick Harwood mit dem Inhalt der Bläschen, welche sich bei dem Ausbruch des Exanthems auf der Haut finden, gesunde Kinder geimpft. Der Versuch gelang öfter, aber die Hoffnung, dass sie nun leichter erkranken würden, erfüllte sich nicht. Die Krankheit büsste nichts von ihrer Gefährlichkeit ein. Daher wurde der auch von anderen Aerzten unternommene Versuch nicht weiter geführt. — Das Ganze scheint von Einem dem Anderen nacherzählt zu sein, eine wirkliche Begründung fehlt. Murchison bemerkt dazu, er habe nur eine einzige Stelle gefunden, welche in Betracht käme, die aber ganz anders lautet.

Es handelte sich um einen Scharlachkranken, der so heftige Delirien bekam, dass er mit Gewalt im Bette festgehalten werden musste.

Sein Wärter war ein armer Mann, der seine Hand an einer zerbrochenen Flasche verwundet hatte. Diese war nun in wiederholter Berührung mit der von Bläschen, die Secret absonderten, bedeckten Haut des Kranken, den er zurückhielt. Am nächsten Tage war die Hand des Wärters stärker entzündet und sein Arm geschwollen. Nach fünf Tagen erkrankte er an Scharlach, dem er nach kurzer Frist erlag. Murchison hebt mit Recht hervor, dass der Wärter denn doch auch dem Scharlachgift in der gewöhnlichen Weise ausgesetzt war.

Miquel d'Amboise hat im Jahre 1834 der Französischen Akademie der Medicin berichtet, dass er eine Anzahl von Kindern mit der Scharlachbläschen entnommenen Flüssigkeit geimpft habe. Nach Ablauf von 30 Stunden sei eine rothe »Areola« um die Stichöffnungen erschienen, welche ganz dem Scharlachausschlag glich. Drei Tage lang nahm diese Röthung zu, sie verschwand erst am fünften. Es handelte sich nicht um eine traumatische Entzündung, denn eine zweite Impfung an dem gleichen Individuum blieb fruchtlos. Die Operation führte vollständigen Schutz gegen Schar-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 175. Siehe auch bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2, S. 169.

lach herbei. Zwei Kinder, je von  $1\frac{1}{2}$  und von 9 Jahren, welche früher kein Scharlachfieber gehabt hatten, wurden davon nicht ergriffen, obgleich sie mit einem daran Leidenden das Bett theilten.

Es mag ja sein, dass in diesen Fällen wirklich die Impfung gehaftet hat. Zwingend sind die Beweise kaum: die letztangeführte Thatsache ist es namentlich nicht, da das Gleiche auch bei nicht geimpften Kindern oft genug beobachtet wurde.

Rostan berichtet über zwei Fälle, bei welchen der Scharlachausschlag sieben Tage nach der Impfung auftrat. Copland behandelte einen an schwerem Scharlach Erkrankten, der durch eine kleine Menge von Auswurf eines an bösartiger Scharlachangina Leidenden angesteckt worden war.

Soweit Murchison: man sieht, die Ausbeute ist keine grosse.

Eine weitere Beobachtung von Ansteckung durch Secret aus der Mundhöhle oder den Bronchien theilt Dr. Rupprecht<sup>1)</sup> mit. Er machte bei einem 20jährigen Mädchen, das an Scharlach und Diphtherie litt, die Tracheotomie, welcher sich künstliche Athmung anschloss. Diese wurde so ausgeführt, dass man in die silberne Trachealcannüle einen dicken, elastischen, abgeschnittenen Katheter steckte und durch denselben in bestimmtem Rhythmus Luft einblies, welche ebenso rhythmisch mittelst Drücken auf den Leib wieder entfernt wurde.

«Ich war so sehr mit der Athmung beschäftigt, dass ich einige Male nicht schnell genug meinen Mund vom Katheter entfernte und die ausgepresste Luft und etwas Speichel von der Kranken in meinen Mund brachte.»

Etwa 60 Stunden nachher Angina, sich durch Schmerz am linken Unterkieferwinkel verrathend, 78 Stunden nach der Infection heftiger Schüttelfrost. Wenn das Exanthem auch in ungewöhnlicher Weise zu Tage trat, ist die Scharlacherkrankung sicher.

Hinzu kommen nun noch Fälle, wie der von v. Leube an sich selbst beobachtete (siehe oben S. 15). Was aber da die Ansteckung vermittelt hat, bleibt eine offene Frage: denn was kann nicht Alles durch eine Wunde, die man sich bei der Leichenöffnung eines dem Scharlach Erlegenen zuzog, eindringen: Blut, etwas von der Haut, irgend welche Gewebsflüssigkeit kommen neben einander in Betracht.

Dass das Scharlachgift mit dem Blute kreist, also in ihm enthalten ist, wäre kaum zu bezweifeln, wenn man nachweisen könnte, dass während des intrauterinen Lebens der Fötus von der kranken Mutter inficirt wurde. Die vorliegenden Mittheilungen sind meines Erachtens zu wenig beweiskräftig, als dass man die Thatsache als eine gesicherte hinstellen kann.<sup>2)</sup> Darüber sind aber

<sup>1)</sup> Ein Fall von Scharlach. Wiener medicinische Wochenschrift. 1862, Hauptblatt, S. 435 ff.

<sup>2)</sup> Siehe Berichte bei Thomas, a. a. O. S. 191.

die Ansichten getheilt: Bohn, Fürbringer, Murchison, Thomas vertreten die entgegengesetzte Meinung.

Thomas <sup>1)</sup> spricht sich übrigens doch mit einiger Zurückhaltung aus; er sagt:

•Ob Kinder mit dem Scharlach geboren werden, ist schwer zu ermitteln, weil die meisten mit scharlachähnlich gefärbter rother und gelbröthlicher Haut zur Welt kommen und nach der Geburt sich schälen. Da aber unzweifelhaft von Pockenkranken oder nur der Pockeninfection ausgesetzt gewesenen Schwangeren mit Pocken behaftete Kinder geboren werden, warum sollte dies beim Scharlach nicht vorkommen können?•

Nun, die Möglichkeit liegt ja vor, aber wie steht es mit den Beweisen? Sehen wir uns einige davon an.

Tourtual <sup>2)</sup> berichtet von einer in den Dreissigerjahren stehenden Frau, welche im achten Monate ihrer Schwangerschaft bis kurz vor der Niederkunft beständige Krankenwärterin bei ihrem Manne und einem 10jährigen Sohne war. Sie hatte nach den Aussagen ihrer Eltern niemals Scharlach gehabt, erkrankte auch selbst nicht daran. Wohl aber trat kurz vor der Niederkunft eine erschöpfende Diarrhoe auf, welche nach derselben von selbst schwand. Das Kind wollte weder die Brust der Amme noch irgend eine Flüssigkeit zu sich nehmen; das dauerte bis zum fünften Tage. Am Abend desselben machte die Natur Anstalt, sich durch Brechen einer Menge zähen Schleims und eiterartiger Materie zu entleeren, welche sich bei dem Einflüssen des Zuckerwassers so sehr mehrte, dass die Amme sie beständig aus dem Munde wegwischen musste. Hienach schluckte es besser, aber mit dem Saugen besserte es sich noch immer nicht, besonders wegen starker Verstopfung der Nase. Am sechsten Tage Früh, als durch mehrmaliges Erbrechen und Niesen sich Hals und Nase gereinigt hatten, fing es an, begierig die Brust zu nehmen•.

Am Tage nach der Geburt fand sich eine ungewöhnliche Röthe über den ganzen Körper vor, welche die Mutter Scharlach fürchten liess. Ich fand in der That den Scharlachausschlag charakteristisch ausgebildet, zugleich die Lippen, die Mundhöhle, die Zunge glänzendroth wie Siegelack, übrigens nichts Widernatürliches, dem Saugen Hinderliches•.

•Meine Aufmerksamkeit war nun vorzüglich auf die Desquamationsperiode gerichtet, um zur gewissen Erkenntniss des Scharlachausschlages zu gelangen. Diese stellte sich bei allmählicher Abnahme der Röthe und Zusammenschrumpfung der Haut den neunten Tag ein, und die Abschälung der Epidermis verhältnissmässig in so grossen Stücken wie bei älteren Kindern und, was nur in seltenen Fällen geschieht, später eine völlige Tren-

<sup>1)</sup> a. u. O. S. 190: übrigens fast wortgetreues Citat aus Stiebel: Ueber den Scharlach. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXXIII, S. 164.

<sup>2)</sup> Bemerkungen über die Scharlachepidemie zu Münster vom Jahre 1822—1823. Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von C. W. Hufeland und E. Osann. Zwölftes Stück, 1826, S. 16 ff.

nung der Nägelehen von Händen und Füßen. « Das Kind genas vollständig.

So die Erzählung. Ich möchte kein entscheidendes Gewicht darauf legen, dass der Berichterstatter etwas leichtgläubig ist. Dies geht daraus hervor, dass er als Nachkrankheit — Scharlachmetastase nennt er es — bei einem 19jährigen Mädchen, die vier Wochen bei »gefährlichen« Scharlachkranken gewacht hatte, dann Fieber mit Angina bekam, »aber ohne Ausschlag«, Folgendes beobachtete:

»Das Fieber hielt neun Tage an, ohne sich zu entscheiden, während dess allerlei krankhafte Zufälle, als Würgen, Erbrechen, Schluchzen u. s. w. auftraten.« Am neunten Tage der Erkrankung Rückenschmerz mit Steifigkeit, dann mit Lähmung der Beine, dabei »Verhaltung des Urins und Stuhlgangs, öfteres Erbrechen, später Schwierigkeit des Schlingens«. »Am Ende der dritten Woche fing man an, die ersten Spuren der Abschuppung des unregelmässigen und kaum merklich erschienenen Exanthems wahrzunehmen.« — früher war ausdrücklich gesagt, ein solches sei überhaupt nicht vorhanden gewesen. »Das Unvermögen zum Schlingen verschlimmerte sich mit jedem Tage, so dass sie binnen kurzer Zeit nicht die geringste Flüssigkeit mehr hinunterbringen konnte. Dieser Zustand hielt drei Monate an, und während der ganzen Zeit gab sie weder Urin noch Stuhlgang von sich.« Dann kam die »Krisis«. Heftiges Zucken und Zittern des ganzen Körpers, wobei nach Aussage der Mutter ein lautes Krachen im Rückgrate gehört wurde — und Alles war gut.

Offenbar hat es sich um einen Fall schwerer Hysterie gehandelt; als guter Beobachter hat sich der Berichterstatter nicht eben bewährt. Aber sehen wir davon ab.

Wenn wir mit einer Incubationsdauer von weniger als 24 Stunden bei dem Scharlach zu rechnen haben (siehe S. 27 ff.), dann ist es nicht ausgeschlossen, dass das am Abend 6 Uhr des Vortages geborene Kind im Laufe des nächsten Tages auch von aussen her inficirt sein kann. Sonst wäre die Annahme nicht abzuweisen, dass eine selbst gesund bleibende Mutter dem Fötus das Scharlachgift mitzutheilen vermag.

Dieser Fall von Tourtual scheint mir noch der beweiskräftigste unter denen zu sein, die mir zugänglich sind. Von ihnen noch einige.

D. M. Williams<sup>1)</sup> erzählt:

Einer Mutter, die schon Scharlach gehabt hat, erkrankten vier Kinder. Sie selbst wird davon am 22. September befallen, am 4. November (also 43 Tage später) von einem »fine girl« entbunden, deren Haut in der Abschuppung begriffen war. Weiter wird nichts zur Unterstützung der Meinung angeführt, dass das Kind im Uterus erkrankt und nach der Geburt in der Abschuppung begriffen gewesen sei. Dasselbe starb übrigens am 6. December an den Folgen eines vom Nabel ausgehenden Erysipelas mit später auftretenden Abscessen.

Gregory<sup>2)</sup>: »Am 28. April 1839 wurde mein jüngster Sohn während einer Scharlachepidemie geboren, deutlich an irgend einer Fieber-

<sup>1)</sup> Scarlet fever during pregnancy. The British Medical Journal. Januar 1875, S. 37.

<sup>2)</sup> Vorlesungen über die Ausschlagsfieber u. s. w. Deutsch von Dr. Hermann Hefft. Leipzig, Kollmann, 1845. S. 134.

form leidend. Am folgenden Tag war der Hals afficirt, deutlich durch Angina maligna. Ein Ausschlag war nie hervorgekommen. Das Kind zehrte ab und starb am 1. Mai. Der Fall ist doch kaum verwerthbar, zumal wenn man prüft, was Gregory unter Angina maligna versteht.

Bei Stiebel<sup>1)</sup> findet sich die kurze Bemerkung: »Eine 25jährige Frau bekam gegen das Ende ihrer Schwangerschaft das Scharlachfieber mit sehr starker Eruption. . . . Als das Kind zur Welt kam, konnte es mehrere Tage lang nicht schlucken, war scharlachroth und die Haut ging in grösseren Lappen ab als gewöhnlich.« Auch hierin möchte ich keinen überzeugenden Beleg sehen.

Fälle aus der Zeit, wo man überhaupt Scharlach nicht genauer kannte, wie der dem Ballonius (1538—1616) nacherzählte, sind selbstverständlich auszuschliessen.

Zweifelhaft sind mir die von Ferrario in Pavia<sup>2)</sup> berichteten Fälle, nur über einen ist in der mir zugänglichen Quelle berichtet. Ausser »rothen Flecken auf der Haut« waren davon auch die Schleimhäute des Magens und der Gedärme bedeckt, das pflegt bei Scharlach doch nicht zu geschehen. Der achtmonatliche Fötus kam todt zur Welt.

Diese Beispiele dürften genügend sein, um Jedem ein eigenes Urtheil zu ermöglichen.

Dass scharlachkranke Frauen Kinder gebären, welche vom Scharlach frei waren, ist häufiger beobachtet.

Wenn sich die Ansicht Döhle's<sup>3)</sup> bestätigt, der im Blute der Scharlachkranken ähnliche Gebilde wie in dem der Masernkranken gefunden hat, welche er für die specifischen Mikrobien hält, dann wäre ja ohne Zweifel die Gegenwart des Giftes im Blute erwiesen.

Die kurze Mittheilung lautet:

»Ich konnte bis jetzt das Blut von fünf Scharlachkranken untersuchen. In demselben finden sich wiederum zwei verschiedene Formen von Parasiten. Die einen stellen kleine bewegliche Kugeln von mattem, hellem Aussehen dar, an denen häufig eine Geissel sichtbar ist. Die Grösse der Kugeln ist wechselnd bis zu 1  $\mu$  und ebenso die Länge der Geisseln. Gewöhnlich sind dieselben kurz und haben häufig am Ende eine kleine knopfförmige Anschwellung. Manchmal sieht man Doppelkörner von einer hellen Zone umgeben, ausserdem doppelt bis dreifach so grosse Protoplasmakörper von verschiedener Gestalt. Das Protoplasma derselben ist sehr zartkörnig und enthält in der Regel braune Pigmentkörner, die besonders bei offener Blende auffallend sind. Die Bewegungen dieser Körper bestehen im Wesentlichen in Contractionen des Protoplasmas, während Ortsveränderungen nur geringfügig sind. Dieselben liegen wie bei den Masern sowohl innerhalb als ausserhalb

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> Citirt bei Naumann. Handbuch der medicinischen Klinik. Bd. III, Erste Abtheilung, S. 782. Reutlingen, Ensslin, 1832.

<sup>3)</sup> Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII, S. 909.

der rothen Blutkörperchen. Auch hier ist mir die Züchtung der einzelnen Formen gelungen.«

### **Auf welchem Wege dringt das Scharlachgift in den Körper des daran Erkrankenden ein?**

Man wird nicht umhin können, zuzugeben, dass das in der den Kranken umgebenden Luftschichte enthaltene Gift im Wesentlichen aus dieser aufgenommen wird. Wie immer bleibt es unentschieden, wo die Eintrittspforte liegt. Es ist an die Schleimhäute der oberen Luftwege wie an die der Bronchien zu denken, aber auch von der Rachenhöhle aus könnte — etwa an der Oberfläche der Tonsillen — unmittelbar die Aufnahme erfolgen. Endlich wäre nicht auszuschliessen, dass das mit Speichel vermischte Gift geschluckt würde und erst von den Verdauungswegen her eindringe. Wir wissen darüber nichts. Alles ist ja nur Erwägung von Möglichkeiten, die so oder so gegeben sein müssen, wenn überhaupt eine Ansteckung erfolgen soll.

Für die Aufnahme des an irgend welchen Gegenständen haftenden Giftes wären die nämlichen Betrachtungen anzustellen. Die weniger häufigen Arten der Infection wurden schon besprochen.

Ziehen wir die Summe, so müssen wir sagen, dass unser Wissen von dem Scharlachgift keineswegs ein tiefgehendes ist.

Das Gleiche gilt von dem Verhalten des Einzelnen dem Gifte gegenüber. Hier sind einige höchst merkwürdige Thatsachen anzuführen. Zunächst die, **dass selbst bei einer überreichlich gebotenen Gelegenheit zur Ansteckung dennoch solche nicht erfolgt**, obgleich es sich um Kinder handelt, denen ihr Lebensalter keinen Schutz verleiht.

So wird aus Norwegen berichtet: <sup>1)</sup>

In der Epidemie auf Modum im Jahre 1876 wurde von zehn Kindern, die im Alter von  $\frac{1}{2}$ —14 Jahren standen und vorher keinen Scharlach gehabt hatten, nur ein einziges ergriffen. Dabei waren die Wohnungsverhältnisse so beschränkt, dass sich alle in demselben Zimmer aufhielten und in demselben Bette schliefen.

Die Epidemie war eine bösartige und die Sterblichkeit im ganzen Reiche die grösste seit mehr als einem Jahrhundert. <sup>2)</sup>

Jeder Arzt hat wohl Gelegenheit gehabt, ähnliche Erfahrungen zu machen, wenn er in den Kreisen der weniger gut Gestellten thätig ist, es ist das keineswegs etwas gar Seltenes. Ich habe nur deshalb den Fall angeführt, weil er mir gerade zur Hand war.

Merkwürdig ist es, dass der Einzelne sich zu verschiedenen Zeiten dem Gifte gegenüber verschieden verhalten, eine zeit-

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. S. 168.

<sup>2)</sup> Ebendort. S. 40.

lich wechselnde Disposition haben kann. Dafür ein wunderbares Beispiel, von einem guten Beobachter verbürgt.

R. Förster<sup>1)</sup> in Dresden erzählt:

»In der Familie eines hier lebenden Fremden erkrankten nach und nach vier Kinder an Scharlach, darunter das eine mit ungemein schwerem und langgezogenem Verlaufe. Der Vater pflegte das Kind mit der grössten Aufopferung selbst, nahm fast alle die während der Krankheit sich nothwendig machenden Prozeduren selbst vor und blieb frei, obgleich er früher Scharlach nicht überstanden hatte. Dass ihn das Gift nicht getroffen habe, ist zwar immerhin möglich, aber doch kaum denkbar. Ein Jahr später besuchte er einen Freund, dessen Kind an Scharlach krank lag, frug nur im Vorzimmer nach dem Befinden und erkrankte wenige Tage danach ziemlich schwer an derselben Krankheit.«

Es hat also ein Erwachsener mit der seinem Lebensalter entsprechend verminderten Empfänglichkeit einmal unberührt sich den Einwirkungen eines Giftes so sehr ausgesetzt, wie es die Krankenpflege mit sich bringt, dann ist er bei einer Gelegenheit angesteckt, wo es sich doch jedenfalls nur um weitaus geringere Mengen des mit ihm in Berührung kommenden Contagiums gehandelt haben kann.

Weiter wird noch hervorgehoben, dass in einzelnen Familien eine überaus grosse Empfänglichkeit für Scharlach bestehe: Fast alle ihr Angehörigen werden davon ergriffen, sobald sich die Gelegenheit zur Ansteckung bietet. Ausserdem, das wird besonders erwähnt, die Fälle sind schwere; sie verlaufen selbst dann meist weniger günstig, wenn das inficirende Gift von einer leichten Erkrankung her stammt.

Mir will diese Auffassung nicht recht einleuchten und ich kann ihr nach eigenen Erfahrungen nicht zustimmen.

Dass eine grössere Zahl von Menschen, die zusammenwohnen und zusammenleben, vom Scharlach ergriffen werden kann, ist ja ganz sicher. Aber wie hiebei die Blutverwandtschaft mitspielen soll, dürfte doch fraglich sein.

Thomas<sup>2)</sup> bringt eine kleinere Zahl von Belegen — meist aus zweiter Quelle — nach Jahresberichten. Aber seine Auswahl scheint mir wenig geeignet, den, so weit ich sehe, von ihm zuerst aufgestellten Satz von der »Familiendisposition« genügend zu stützen.

So führt Copemann<sup>3)</sup> allerdings eine eigene Beobachtung aus dem Jahre 1844 an: »In einer Familie starben vier Kinder so plötzlich, dass

<sup>1)</sup> Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 171. — Weitere Beispiele bei Thomas, a. a. O. S. 183.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 182.

<sup>3)</sup> Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. Herausgegeben von R. Virchow und Aug. Hirsch. VI. Jahrgang. Berlin, Hirschwald, 1871, Bd. II, S. 247 ff.



der Verdacht einer Vergiftung rege wurde, das fünfte Kind machte eine reguläre Scarlatina durch. Die Epidemie war eine äusserst schwere mit vielen Todesfällen.

Aber derselbe Copemann berichtet auch von einer wohlhabenden Landmannsfamilie: »Ein Sohn kommt leicht krank nach Hause und macht eine leichte Scarlatina durch. Einige Zeit danach erkrankt ein Kind mit seiner Wärterin, dann ein zweites Kind, die Mutter und ein drittes Kind, und alle fünf starben in einer Woche. Hier ist also freilich von einer schweren Haus-, aber doch nicht von einer Familienerkrankung die Rede. Denn dass die Wärterin blutsverwandt gewesen, ist nicht erwähnt. Auch Trousseau<sup>1)</sup>, auf den sich Thomas bezieht, sagt etwas anders aus:

»Die Scharlachepidemien können für eine ganze Bevölkerung im Allgemeinen gefährlich werden, sie können auch diesen Charakter nur für eine einzige Familie annehmen. Die Bösartigkeit beschränkt sich gewissermassen auf einen kleinen Herd, und in solchen Fällen wird sie für alle Diejenigen, welche in dem Kreise, den sie um sich gezogen, eingeschlossen leben, bösartig.« Damit ist, wie mir scheint, nur die Familie im weiteren Sinne, d. h. die in einem Haushalt zusammen Lebenden, gemeint. Und das wird doch kaum durch die folgende Bemerkung anders: »Bei dieser Gelegenheit will ich nur an den traurigen, vor Kurzem in den englischen Blättern berichteten Fall eines Geistlichen der Stadt York erinnern, welcher innerhalb einer Woche seine sechs oder sieben sämtlichen Kinder an Scharlach verlor.« Trousseau bezieht sich auf eine Zeitungsmittheilung, die als wissenschaftlich genügende Quelle umsoweniger zu erachten ist, da nicht einmal die Zahl der Kinder, welche starben, genau angegeben wurde.

Die Beobachtungen von Härlin<sup>2)</sup> aus Stuttgart sind allerdings höchst bemerkenswerth, aber können sie hier als Beweismittel dienen?

Es handelte sich um ein epidemisch verbreitetes Exanthem. »Wegen der wenig ausgesprochenen Charakteristik seiner Erscheinung wurde es in ebensowenig bestimmter Weise mit dem Namen »Rötheln« bezeichnet. Sein Auftreten war äusserst gutartig: geringe oder keine Fieberbewegungen, leichte katarrhalische Beschwerden, manchmal Erbrechen im Anfang, ein Ausschlag von der Form der Morbillen über den ganzen Körper verbreitet, sehr mässiges Krankheitsgefühl und Ablauf des ganzen Krankheitsprocesses in einigen Tagen, Bestand des Ausschlags während 24—48 Stunden, kaum bemerkliche, feine, kleienartige Desquamation bezeichnen das Bild der Krankheit. Man kann sie als Masern leichtesten Grades bezeichnen. Viele Kinder, welche die letzteren bereits überstanden hatten, wurden davon befallen. Scharlach und Masern kamen in jener Zeit nur in vereinzelten Fällen vor, in Folge des Scharlachs im December ein Todesfall.« Das war also der Charakter der herrschenden Krankheit.

Die in der elf Personen zählenden Familie ausgebrochene Seuche begann Anfang December 1860: nach Ende des Monats kamen keine weiteren Erkrankungen vor.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 122.

<sup>2)</sup> Eine Familienepidemie von Scharlach. Medicinisches Correspondenzblatt des Württemberg'schen Aerztlichen Vereins. Bd. XXXI (1861), S. 155 ff.

Nur Angina hatten sechs. bei zwei unter ihnen wird fleckige Röthung der Rachenschleimhaut erwähnt. Zwei von diesen Kranken hatten früher Scharlach durchgemacht.

Von den fünf Uebrigen wird für einen Fall das Exanthem ausdrücklich als Scharlach angesprochen (Fall 9). in allen übrigen ist entweder keine besondere Erwähnung der Form da, oder sie wird geradezu als masernähnlich bezeichnet. Zusammenfassend sagt Härlin: »Es erscheint bemerkenswerth, dass die Form des Exanthems in auffallender Weise der der Masern analog war, was sich sogar bei Nr. 6 zu der diesen eigenthümlichen Knötchenbildung steigerte.«

Kleienförmige Abschuppung war die Regel; dass zusammenhängende Fetzen von der Haut abgestossen, ist nur in einem Fall (Fall 4) unmittelbar ausgesprochen. Hervorzuheben ist dabei, dass in einem der Fälle (Fall 3), der ziemlich schwer war: »Die Desquamation einen enormen Grad erreicht, so dass der Kranke wie mit dichten Lagen von Kleie bedeckt erscheint.«

Der plötzliche Anfang der Erkrankung, häufig mit Erbrechen, dürfte der Erwähnung werth, aber doch von geringerer Bedeutung sein als der Umstand, dass dreimal Hydrops mit Albuminurie auftrat, zweimal (Fall 2 und 9), wo die Wahrscheinlichkeit einer Scharlacherkrankung nahe liegt, einmal — die leichteste Störung — in dem Fall 6. wo das Exanthem dem der Masern am ähnlichsten ist.

Ich will die Möglichkeit, dass es sich in allen diesen Fällen um Scharlach gehandelt, nicht ganz von der Hand weisen, möchte aber doch anheimgeben, ob sie als ausreichende Beweise für eine »Familiendisposition« zu verwerthen sind?

Die von Thomas angezogene Nachricht aus Württemberg ist eine dem »Schwäbischen Mercur« entnommene unverbürgte Zeitungsnotiz über Vorgänge in einer kleinen, aber schweren Scharlachepidemie (1857) auf der rauhen Alb.

Die weitere Mittheilung von Corson<sup>1)</sup> besitzt geringen Werth. Dieser Herr urtheilt sehr scharf über die Behandlung eines Collegen ab, welcher in kurzer Zeit von zwölf Mitgliedern einer Familie sieben verlor. Wie weit Masern und Diphtherie mit in Betracht kommen, lässt sich nicht ersehen. Von dem behandelnden Arzt wurden sie zur Erklärung der vielen Todesfälle herangezogen: sie herrschten jedenfalls zu der in Betracht kommenden Zeit in der betreffenden Gegend der Vereinigten Staaten. Ob Corson die Kranken überhaupt selbst sah, scheint fraglich.

Ich will noch erwähnen, dass sich bei Johannessen<sup>2)</sup> die kurze Bemerkung findet:

»Als Beispiel einer Familiendisposition kann möglicherweise eine Pastorfamilie erwähnt werden. Von den fünf Kindern bekamen vier das Scharlachfieber, drei von ihnen starben.« Epidemie im Romsdalen 1878, welche als eine »mehr bösartige« bezeichnet wird.

Nach diesen Belegcn scheint es mir mit der »Familiendisposition« nicht gerade weit her zu sein. Dass die Kinder einer Familie unter gegebenen Umständen leichter erkranken als die dem gleichen Haushalt angehörende Dienerschaft, erklärt sich ungezwungen aus dem Schutz,

<sup>1)</sup> In Virchow-Hirsch' Jahresbericht für 1871. II. S. 249.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 167.

welcher dieser mittelst ihres durchschnittlich höheren Lebensalters zukommt. Die Eltern verkehren in der Regel mit ihren kranken Kindern weitaus mehr als die Dienerschaft, sie sind daher auch der Gefahr einer Ansteckung in höherem Grade ausgesetzt als jene. Wo — leider wird das ja immer seltener — eine dienende Person als eiserner Bestand der Familie angehört, wo die in hingebender Treue die Krankenpflege besorgt, ist sie in nicht minder hohem Grade der Infection ausgesetzt und wird nicht weniger als die Mutter oder der Vater ergriffen. Das hat jeder Arzt erfahren, der unter solchen Verhältnissen thätig war. Ich gehöre zu denen und halte auch aus diesem Grunde die Anschauung, dass gewisse Familien als solche einen für das Scharlachgift besonders geeigneten Nährboden bieten — das ist doch der Kern der Sache — mindestens für nicht erwiesen.

Auch Henoch <sup>1)</sup> gibt eine andere Deutung:

»Auffallend war mir die gewiss auch von vielen anderen Aerzten gemachte Beobachtung, dass, wenn in einer Familie Scharlach ausbricht und eines der Kinder an der malignen Form zu Grunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird, und auf diese Weise ganze Familien aussterben können. Mir ist es wahrscheinlich, dass es sich unter diesen Verhältnissen um eine sogenannte ‚Mischinfection‘ handelt.« — Henoch denkt dabei an Sepsis neben Scharlach.

Die Frage ist meines Erachtens nur durch eingehende statistische Erhebungen zu beantworten, welche mit Berücksichtigung aller der Verhältnisse, die in Betracht kommen — ihre Zahl ist nicht gering — vorzunehmen wären. Für mein Material muss ich von vorneherein darauf verzichten. Denn wie weit soll man den Begriff der Blutsverwandtschaft ausdehnen? Bei einer Bevölkerung, wie sie die Tübinger Weingärtner darstellt, welche durch Zwischenheiraten sozusagen eine grosse Familie bildet, scheint mir ein unanfechtbares Ergebniss nicht erreichbar. Das Gleiche wird für manche eng zusammengeschlossene Dorfgemeinschaft gelten. Man wäre daher auf die wechselnde Zusammensetzung der Einwohnerschaft bietenden Orte, in erster Linie auf die grösseren Städte beschränkt.

Vor der Hand muss ich also die Schlussfolgerung, die Thomas zieht, ablehnen, welcher, von der Voraussetzung, dass eine Familien-disposition besteht, ausgehend, sagt: »Dieser Umstand gibt genügend Grund zu Besorgnissen für die übrigen Familienmitglieder, wenn zwei oder mehrere Kinder rasch hintereinander an Scharlach erkranken.«

<sup>1)</sup> Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 654 der 3. Auflage.

Die diesem Vordersatz zu entnehmenden Ableitungen scheinen mir für die ärztliche Praxis nicht unbedenkliche zu sein. Wer die angstvolle Sorge kennt, welche bei einer schweren Epidemie von Scharlach die Menschen beherrscht, wird mir zustimmen. »Meine Kinder sind also verloren« — thatenloses Verzagen auf der einen, thörichte Vielthätigkeit auf der anderen Seite.

Meist ist, wer einmal Scharlach überstanden hat, später gegen sein Gift gefeit. Indess kommt wiederholte Ansteckung mit allen ihren Folgen vor.

Selbstverständlich ist es, dass Recidive — d. h. die während des Ablaufs einer und derselben Infection sich wiederholenden Erscheinungen der ganzen Krankheit oder eines Theils derselben — nicht hieher gehören. Die sind in dem der eigentlichen Pathologie zugewiesenen Abschnitt abzuhandeln. Es ist ein unleugbares Verdienst von Thomas<sup>1)</sup>, dass er darauf hingewiesen hat.

In der statistischen Zusammenstellung von Körner<sup>2)</sup> ist diese Scheidung, soweit thunlich, durchgeführt. Maiselis<sup>3)</sup> hat dieselben Fälle wie Körner, den er, um es gelinde zu sagen, stark benützt, ohne ihn anzuführen. Demgemäss handelt es sich eigentlich nur um die Arbeit Körner's. Sie ist sehr sorgfältig, aber dennoch haben sich Irrthümer eingeschlichen. So bei den Beobachtungen von Gillespie, welcher nicht weniger als 21 mal eine zweimal sich wiederholende Erkrankung an Scharlach gesehen haben soll.

Es handelt sich dabei um zwei Epidemien im Edinburger Donaldson-Hospital, einer Erziehungsanstalt für ganz arme und verlassene Kinder, die im Jahre 1850 errichtet wurde.

Die erste Epidemie<sup>4)</sup> begann am 17. September und dauerte bis zum 19. December 1852. Es erkrankten im Ganzen 72 Kinder und 8 Erwachsene von je 123 und 33, welche das Haus bewohnten.

Jedes Kind musste bei der Aufnahme einen ärztlichen Nachweis darüber beibringen, wie es bisher mit seinem Gesundheitszustand gewesen sei. Daraus ging hervor, dass 23 von den Kindern schon früher einmal Scharlach gehabt hatten. Von den Erwachsenen war das nämliche bei fünf der Fall, diese blieben verschont. Dagegen erkrankten 11 Kinder unter den 23, welche schon einmal Scharlach überstanden hatten.

Hier ist, wenn die Angaben der die Atteste ausstellenden Aerzte richtig gewesen, was nicht controlirbar, von wirklicher frischer Infection mit ihren Folgen zu reden.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 198 ff.

<sup>2)</sup> Ueber Scharlachrecidive. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 362 ff.

<sup>3)</sup> Ueber die durch das Ueberstehen von Infectionskrankheiten erworbene Immunität. Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, S. 472.

<sup>4)</sup> Das Original ist mir nicht zugänglich; ein ausführlicherer Bericht findet sich im Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII, S. 152.

Anders dagegen bei der zweiten Epidemie.<sup>1)</sup> Sie begann am 6. November 1861 und endete am 31. Januar 1862. Es erkrankten im Ganzen 39 Kinder und 4 Erwachsene von je 177 und 32, welche das Haus bewohnten. »Zehn Kinder bekamen das Scharlachfieber zum zweitenmal« — so lesen wir in dem Referat. Daraus lässt sich nicht entnehmen, ob es sich um ein Recidiv oder um eine wirkliche frische Erkrankung gehandelt habe. Allein bei Murchison, welcher die nämliche Epidemie anführt, heisst es, dass in den meisten von den elf Fällen der Ausschlag nur während eines der Anfälle zugegen gewesen sei. Murchison selbst hält übrigens die beiden Dinge nicht auseinander und es kann sich ganz wohl um Recidive gehandelt haben.

Ueber die Beobachtungen Trojanowsky's<sup>2)</sup> ist schon früher berichtet worden, sie müssen mit ihrem eigenen Masse gemessen werden und dürfen kaum für eine solche Zusammenstellung verwerthet werden. Maiselis bringt hier die unrichtige Zahl 23 statt 18.

Thomas<sup>3)</sup> hebt mit Recht hervor, dass die Verwechslung mit dem, was man Rötheln nennt, schwer ganz zu vermeiden ist. Eine statistische Aufzählung hat daher nur beschränkten Werth. Der wird noch geringer, wenn man sich auf den Standpunkt von Murchison stellt.<sup>4)</sup> Dieser bemerkt, dass die rudimentäre Form des Scharlachs, welche nur als vielleicht mit etwas Fieber verbundene Angina sich zeigt, den, der viel mit Scharlachkranken verkehrt, wiederholt ergreifen kann. Wollte man, was doch richtig, diese Fälle mit zählen, dann wäre wiederholtes Erkranken keineswegs selten. Viel häufiger jedenfalls, als die mit ganzer Wiederkehr der Krankheitserscheinungen auftretenden Formen.

Sicher verbürgtes zweimaliges Vorkommen des vollausgebildeten Vorganges ist von ganz zuverlässigen Berichterstatlern in einer immerhin nicht unbedeutenden Zahl von Fällen geschildert. Die Arbeit Körner's enthält diese Beobachtungen. Er fasst im Ganzen so zusammen:<sup>5)</sup>

Die ersten Erkrankungen erfolgen meist bei Kindern unter 10 Jahren, die zweiten ungefähr 2—6 Jahre später; nur in sechs Fällen war in der Zwischenzeit nicht ganz ein Jahr verflossen. Die zweiten Ausbrüche sind gewöhnlich nicht leichter als die ersten, oft sogar schwerer. — Wenn auch die absoluten Zahlen möglicherweise nicht ganz stimmen mögen, das Endergebniss wird man als richtig hinnehmen dürfen.

<sup>1)</sup> Nach dem kurzen Auszug in Cannstatt's Jahresbericht für 1862. Bd. IV, S. 125.

<sup>2)</sup> Siehe Einleitung dieses Bandes, S. 19.

<sup>3)</sup> a. a. O. S. 196 ff.

<sup>4)</sup> a. a. O. S. 431.

<sup>5)</sup> a. a. O. S. 381.

Das dreimalige Vorkommen des Scharlachs bei dem gleichen Menschen ist ungleich seltener. Es wird auch meist nur sehr kurz über solche Fälle berichtet.

So heisst es z. B. bei Murchison<sup>1)</sup>. Sir Gilbert Blane habe bei einer jungen Dame drei Anfälle von Scharlach gesehen, »ohne dass der leiseste Verdacht eines Zweifels oder die Möglichkeit eines Zweifels möglich gewesen wäre«. Aus dieser Stelle, die Quelle ist mir nicht zugänglich, geht noch nicht ohne Weiteres hervor, dass die Einzelerkrankungen zeitlich auseinander lagen. Wohl aber aus der folgenden Bemerkung: Dr. Richardson habe, wie er erzählt, selbst bei drei verschiedenen Gelegenheiten an Scharlach gelitten.

Weitere mehr oder minder gut verbürgte Beobachtungen führt Körner an.

Stiebel<sup>2)</sup> berichtet: »Bei einer Frau von etwa 50 Jahren habe ich vier Jahre hintereinander ein completes Scharlach gesehen, bei welchem die Haut zum Theile in halbschuhlangen pergamentartigen Stücken abgezogen wurde.« Danach scheint der Fall ein sicherer zu sein.

Noch öftere Wiederholung ist, so weit ich finde, nicht mit Bestimmtheit beobachtet worden.

Jahn<sup>3)</sup> begleitet das, was er bei einer 42jährigen Frau wahrnahm, mit einem wohlbegründeten Zweifel. Es handelte sich um ein in der äusseren Form dem Scharlach ähnliches Exanthem mit gelinder Angina und Fieber; es folgte theils kleienförmige, theils lappige Abstossung der Haut. Die Kranke gab an, dass sie als sechsjähriges Kind Scharlach überstanden, ein dem jetzigen ähnliches Leiden bereits siebenmal durchgemacht habe. Jahn schliesst mit den Worten: »Ich gestehe gern, dass ich für die besagte Krankheit keinen passenden Namen aufzufinden vermag. Urticaria, Essara, Erysipelas universale, Erythem, Ignis sacer lässt sie sich nicht nennen, und mir bleibt nur die Wahl, ob ich sie mit dem oben hingestellten und mit Vorbedacht mit einem Fragezeichen begleiteten Namen oder Pseudo-Searlatina taufen will.«

Aus der Notiz bei Jahn lässt sich nicht viel machen: »An diese Beobachtungen schliesst sich, wie es scheint, eine Beobachtung von Henrici, dass während der Scharlachsenehe, die vom Herbst 1797 bis ins Jahr 1798 zu Kiel herrschte, eine Frau, die schon 16mal den Scharlach mit allen seinen Symptomen gehabt hatte, zum 17. Mal davon befallen ward.« Es ist keine Quelle angeführt; wollte man nach ihr suchen, dann würde man die Zeitschriften aus jener Zeit zu Hilfe nehmen müssen, denn ein grösseres Werk von Henrici ist in der Engelmann'schen Bibliotheca medica nicht verzeichnet.

Gehen wir zur Besprechung der allgemeinen Verhältnisse über, welche zu der Ausbreitung des Scharlachs in Beziehung stehen.

Klimatische Einflüsse an sich dürften von geringerer Bedeutung sein: Scharlach kommt in den Tropen ebensogut vor wie in den nördlichen Breiten.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 431.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 154.

<sup>3)</sup> Searlatina habitualis? Rust's Magazin. Bd. XXVIII. 1. Heft, S. 69 ff.

Wie verhalten sich die Jahreszeiten?

Hirsch <sup>1)</sup> hat die Berichte über 435 Scharlachepidemien in gemässigten Breiten zusammengestellt; es ist darin »die Zeit ihres Vorherrschens, beziehungsweise ihrer Akme« genauer verzeichnet.

Von 100 Epidemien kommen:

Auf den Herbst . . . . .	29.5
» » Winter . . . . .	24.7
» » Sommer . . . . .	24.0
» » Frühling . . . . .	21.8

Eine weitere Zusammenstellung umfasst die Scharlachsterblichkeit.

London (1838—1853) mit 55.287, Schweden (1864—1873) mit 11.630 Scharlachtodten. Diese sind so vertheilt:

	London	Schweden
Herbst:	32.1%	29.4%
Winter:	22.8%	24.6%
Sommer:	25.2%	23.9%
Frühling:	19.9%	22.1%

Genau sind die für Norwegen von Johannessen <sup>2)</sup> gebrachten Zahlen. Er gibt sie zunächst für den Anfang der Epidemien nach den Monaten.

»Um das Verhältniss zwischen dem Auftreten der Epidemien und den Jahreszeiten untersuchen zu können, habe ich in Bezug auf die Jahre, deren Monatsberichte als einigermaßen zuverlässig betrachtet werden können, und wo solche bestimmt angegeben sind oder sich wenigstens leicht bestimmen lassen . . . die grossen und mehr ausgebreiteten Epidemien zusammengestellt.«

Johannessen theilt die 52 Epidemien Norwegens, welche diesen Anforderungen entsprechen, dann so ein, dass entfallen:

Auf den Herbst (22) . . . . .	42.3%
» » Winter (13) . . . . .	25.0%
» » Sommer (8) . . . . .	15.4%
» » Frühling (9) . . . . .	17.3%

Zur Aufklärung der Frage, in welchen Monaten Scharlach mit den grössten Zahlen vorkommt, hat Johannessen das Material aus 51 Epidemien benutzt.

Die dabei gefundenen Werthe sind:

Herbst (13) . . . . .	25%
Winter (25) . . . . .	49%

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 131

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 97 ff

Sommer (6) . . . . . 12<sup>o</sup>/<sub>o</sub>Frühling (7) . . . . . 14<sup>o</sup>/<sub>o</sub>

Weiter liegt noch eine Zusammenstellung für Norwegen über die sämtlichen Fälle von Scharlach vor, welche von den Aerzten von 1867—1878 behandelt wurden.<sup>1)</sup> Es sind 65.785 mit 8608 Todten. Die Zahlen für die Einzeljahre schwanken zwischen 1776 (1874) und 12.590 (1876) mit je 220 und 1760 Todesfällen.

Es treffen auf den Herbst . . . . . 24<sup>o</sup>/<sub>o</sub>» » » » Winter . . . . . 31<sup>o</sup>/<sub>o</sub>» » » » Sommer . . . . . 20<sup>o</sup>/<sub>o</sub>» » » » Frühling . . . . . 25<sup>o</sup>/<sub>o</sub>

Wie sich die Vertheilung (in Procenten der Gesamtzahl) auf die einzelnen Monate macht, zeigt die folgende Curve von Johannessen:

Alles zusammengenommen, ergibt sich ein freilich nicht übermässig starker, aber doch deutlicher Einfluss der Jahreszeit in dem Sinne, dass Herbst und Winter — die Monate September bis Februar — stärker belastet sind als Frühling und Sommer — März bis August.

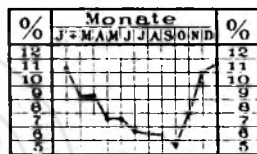


Fig. 1.

Versucht man nun die Bedingungen festzustellen, auf welche dies Verhalten etwa zurückzuführen, so ist die Ausbeute keine sehr grosse. — Es liegt nahe, die Temperaturverhältnisse in erster Reihe zu berücksichtigen.

Johannessen hat einen gewissen Zusammenhang zwischen Luftwärme und Scharlach durch den Vergleich des Ganges der beiden Curven gefunden. In dem Sinne, dass bei dem Steigen der Wärmecurve die Häufigkeitscurve des Scharlachs sinkt oder umgekehrt. Mit grossem Recht warnt er aber vor voreiligen Schlüssen.

Kühner ist sein Landsmann Magelssen<sup>2)</sup>, der eine bestimmte Abhängigkeit nachgewiesen zu haben glaubt. Er spricht es geradezu aus, »dass die Sterblichkeitscurve ein Spiegelbild der Curve der Temperatur darstellt«. — Eine kritische Betrachtung würde hier zu weit führen, da sie, um verständlich zu sein, auf die von Magelssen entwickelten allgemeinen theoretischen Anschauungen eingehen müsste.

Ich will noch die Beobachtungen von E. Hagenbach<sup>3)</sup> erwähnen. Er fand, dass die sämtlichen Scharlach Todesfälle der Jahre 1824

<sup>1)</sup> Tabelle VII von Johannessen, a. a. O. S. 87.

<sup>2)</sup> Wetter und Krankheit. Lufttemperatur und Scharlachfieber. Christiania 1893 (Selbstverlag), 1. Heft.

<sup>3)</sup> Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 52 ff.



bis 1873 sich so vertheilen, dass

auf die kälteren Monate (November bis April) 65%

» » wärmeren Monate (Mai bis October) 35%

treffen. Dies ist freilich ein erheblicher Unterschied, der aber, abgesehen von den kleinen Zahlen (160 Fällen), doch höchstens örtliche Bedeutung hat. Denn schon in Würzburg ist das Verhältniss erheblich anders.

Hagenbach berechnet nach den von Voit mitgetheilten Angaben (280 Todesfälle) für Würzburg:

kältere Monate . . . . . 54·6%

wärmere Monate . . . . . 45·4%

Ueber die Beziehungen der sonstigen, das »Wetter« beherrschenden Kräfte: des Windes, des Luftdrucks u. s. w. ist nichts bekannt. Die Ansicht von Julius Gutmann<sup>1)</sup>: »Die Scharlachepidemien erscheinen mit dem Eintritte gewisser Windrichtungen, meist West-Südwest, und verschwinden mit deren Aufhören, erscheint in keiner Weise begründet.« Vor der Hand darf diese von Hirsch<sup>2)</sup> ausgesprochene Ansicht als zu Recht bestehend betrachtet werden:

»Wie die räumliche Verbreitung von Scharlach unabhängig von klimatischen Verhältnissen, so zeigt sich auch das zeitliche Vorherrschen der Krankheit von Jahreszeit und Witterung, wenn überhaupt, so doch sehr viel weniger als das von Blattern und Masern beeinflusst.«

Auch der Untergrund, auf dem die Wohnstätten erbaut sind, ist von keiner nachweisbaren Bedeutung für das Vorkommen oder die Schwere der Erkrankung an Scharlach. Die Versuche, einen Zusammenhang aufzufinden, müssen schon deshalb abgewiesen werden, weil bald diese, bald jene Lage im Einzelfall als besonders günstig oder ungünstig bezeichnet wurde. Irgend etwas von Einheitlichem lässt sich nicht entdecken.

Ebensowenig ist die Höhenlage bedingend. Wo Menschen wohnen, sei es an der Meeresküste, sei es auf den höchsten Bergen oder Ebenen, kann Scharlach sich efinden, wenn sein Keim dorthin gelangte.

*Die Ausbreitung des Scharlachs unterscheidet sich sehr wesentlich von der der Masern. Die Masern hören allerdings in den grösseren Städten niemals auf, aber schon in den mittleren, welche nicht einen gar zu bunten Wechsel der Bevölkerung haben, können sie für Jahre ganz verschwinden, noch mehr auf dem platten Lande. Bei dem Scharlach ist das anders. Es scheint in weitaus höherem Grade ein mehr gleichmässiger Zusammen-*

<sup>1)</sup> Ueber die Gesetze der Epidemien des Scharlachfiebers. Würzburger Dissertation von 1859. S. 19, respective 12.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 130.

Scharlach in der Tübinger Universitätspoliklinik während der Jahre 1873—1894. Zusammen 547 Fälle mit 45 Toten = 82,3<sup>v</sup> 00.

Jahr	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	Bemerkungen
Tübingen . . .	2	2	16	5	8	21 <sup>1)</sup>	20 <sup>1)</sup>	0	7	30 <sup>2)</sup>	0	1	4	2	1	23 <sup>3)</sup>	33 <sup>3)</sup>	32 <sup>3)</sup>	6	6	11	2	Gesamtzahl: 329 mit 22 Toten = 66,9 <sup>v</sup> 00
Laustbau . . .	0	3	33	0	30 <sup>1)</sup>	32 <sup>2)</sup>	18 <sup>2)</sup>	2	7	2	0	0	0	4	0	42 <sup>3)</sup>	28 <sup>3)</sup>	12	0	0	0	5	Gesamtzahl: 218 mit 23 Toten = 105,5 <sup>v</sup> 00

Dauer der Häufung von Erkrankungen in Tagen von der Aufnahme des ersten bis zur Aufnahme des letzten Falles.

<sup>1)</sup> Vom 19. März 1878 bis 4. September 1879.

<sup>2)</sup> Vom 3. December 1881 bis 21. März 1882 8 Fälle. — Dann vom 15. Mai bis 26. Juni 26 Fälle.

<sup>3)</sup> Vom 5. December 1888 bis 27. Mai 1890 ununterbrochener Zusammenhang.

<sup>4)</sup> Vom 2. März bis 17. September 1877.

<sup>5)</sup> Vom 11. Juni 1878 bis 14. April 1879.

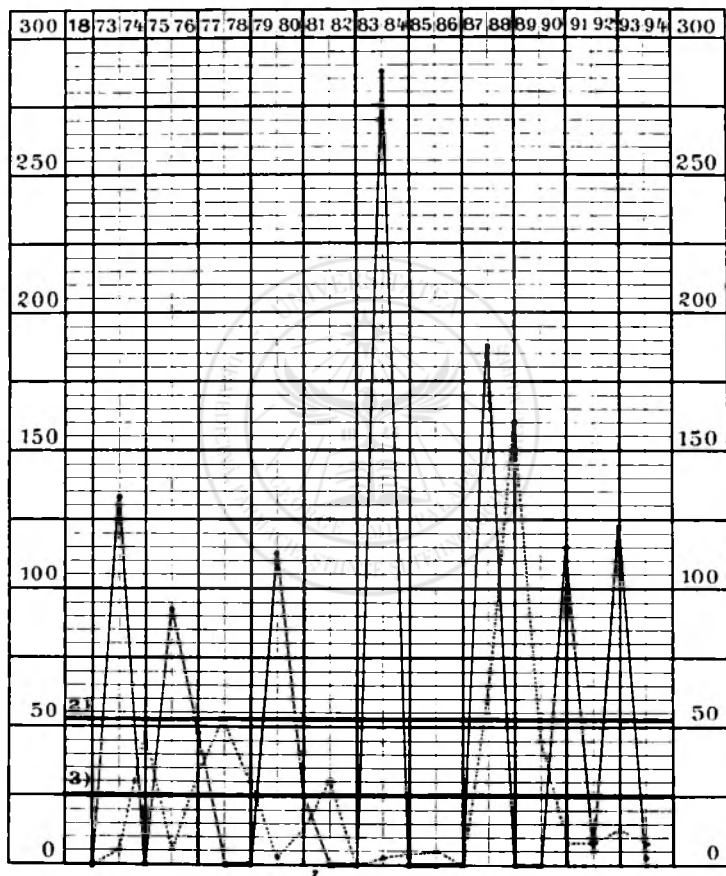
<sup>6)</sup> Vom 31. August 1888 bis 29. November 1889 ununterbrochener Zusammenhang. — Dann kleine Häufung (10 Fälle)

vom 25. Juni bis 25. Juli 1890.

hang der Erkrankungen zu bestehen. Scharlach verschwindet weniger leicht für eine gewisse Zeit ganz.

Hirsch<sup>1)</sup> wählt einen anderen Ausdruck für diese Thatsachen. wenn er sagt: »Während vereinzelte Masernfälle zumeist die Vorläufer

Fig. 2. Scharlachfälle (---) und Masernfälle (—) in der Tübinger Poliklinik von 1873 bis 1894.



2) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Masern an (52).

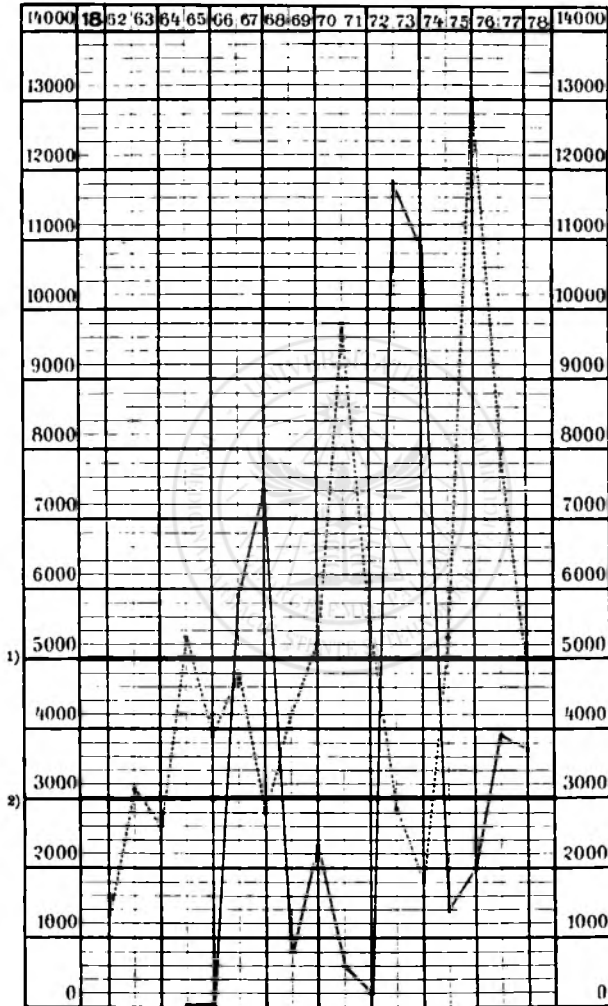
3) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Scharlach an (25).

einer Epidemie sind oder als verzettelte Ausläufer einer solchen noch einige Zeit fortbestehen, werden *sporadische Erkrankungen an Scharlach* in mehr oder weniger grosser Zahl verhältnissmässig häufig beobachtet.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 129.

Vergleicht man die vorstehende Tabelle (siehe S. 59) mit der früher für die Masern gegebenen,<sup>1)</sup> so fällt der Unterschied sofort auf: Dort nicht

Fig. 3. Scharlachfälle (· · ·) und Masernfälle (—) in Norwegen von 1862 (1865) bis 1878.



1) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Scharlach an (5000).

2) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Masern an (3000).

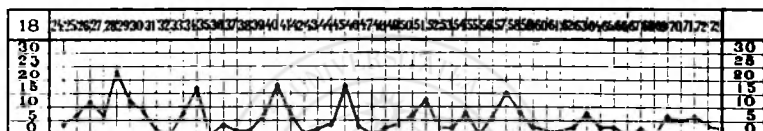
weniger als zehn masernfreie Jahre für Tübingen und Lustnau

<sup>1)</sup> Vgl. diesen Band: Masern. S. 59.

zusammen, hier ein einziges. Wohl ist der kleine Ort Lustnau in neun Jahren frei von Scharlach gewesen, aber die ungefähr das achtfache an Einwohnern zählende Stadt Tübingen nur einmal. Wahrscheinlich niemals, denn die poliklinische Clientel umfasst doch nur einen Bruchtheil der Gesamtbevölkerung.

Die Gültigkeit der Regel ist für engere wie für weitere Kreise leicht nachweisbar. Ich gebe eine graphische Darstellung der Morbidität an Scharlach und an Masern, einerseits für die kleinen Verhältnisse der Tübinger Poliklinik (Fig. 2), andererseits für die grossen des Königreichs Norwegen (Fig. 3). Man sieht, wie viel bedeutender die Abweichung der Masern von der Durchschnitts-(Mittel-)linie als die des Scharlachs ist.

Fig. 4. Bas-el. Auf 1000 überhaupt Gestorbene kamen Todesfälle an Scharlach:



Die Mortalität in Basel<sup>1)</sup> für die 50 Jahre von 1824—1873 zeigt das Nämliche: 12 Jahre waren frei von Todesfällen an Scharlach, dagegen wurden in 17 Jahren keine Maserntodesfälle gezählt. Die beistehende Fig. 4 (zu vergleichen mit Fig. 7<sup>2)</sup>), gibt den Einblick.

Es ist also Scharlach in den bleibend von ihm heimgesuchten Gegenden weitaus mehr **Standkrankheit**, als es die Masern sind.

Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen ist freilich nicht gerade leicht nachzuweisen. Möglich, dass hier die Zähigkeit des Scharlachgiftes das Bedingende, sein Haften an leblosen Dingen, mit denen es verschleppt wurde, von grosser Bedeutung ist. Aber es darf doch nicht vergessen werden, dass die scheinbar einfache Angina nichts anderes als eine schwache Aeusserung des Scharlachgiftes sein kann. Wäre vielleicht so der fortlaufende Zusammenhang zu deuten? Ich meine, dass man ebensowenig Recht hat, das abzuleugnen, als es zu behaupten.

Wir haben hier, wie bei manchen der Infectionskrankheiten, mit dem bisher ungelösten Räthsel zu thun: was bedingt ihr gehäuftes, bis zur starken Ausbreitung über die Masse, bis zur Seuche gesteigertes

<sup>1)</sup> Nach Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX.

<sup>2)</sup> Vgl. diesen Band: Masern. S. 62.

Auftreten? Was führt dazu, dass Lebewesen, die doch sicher schon lange in ihrer Eigenart bestanden, dann und wann in überwältigender Masse auftreten, sich. anderes Sein vernichtend, geltend machen?

Seitdem wir die Erreger der Infectionskrankheiten als Lebewesen kennen gelernt haben, müssen sie als solche beurtheilt werden: die Heuschrecken, die Nonnen, die Maikäfer, die Mäuse — und was sich sonst noch an Plagen über die Menschheit ergiessen mag, sind mit gleichem Masse zu messen. Es ist daher ganz gerechtfertigt, wenn man für Norwegen den Versuch gemacht hat, seine Quälgeister, die Lemminge (Wühlmäuse) und ihre Wanderzüge mit der Ausbreitung des Scharlachs zu vergleichen, der dort ja ebenfalls Volksplage ist. Selbstverständlich mit aller durch die Schwierigkeit der Frage gebotenen Zurückhaltung. Johannessen <sup>1)</sup>, welcher sich mit dem Gegenstande beschäftigte, bringt Thatsachen: Lemmingjahre sind wirklich auch häufiger Scharlachjahre gewesen. Das belegt er zunächst für den Zeitabschnitt von 1852—1877. Weiter werden noch zoologische Beobachtungen von Robert Collet herangezogen, welcher fand, »dass die für eine enorme Vermehrung einer gewissen Gattung — z. B. der Lemminge — in gewissen Jahren günstigen, übrigens unbekanntem Umstände, gleichzeitig auch immer eine Vermehrung anderer, von einander theilweise ganz und gar unabhängigen Thiergattungen bewirken, so dass die Ursache also nicht in einigen der einen Gattung specifischen Umständen liegen kann, sondern in allgemein wirkenden Umständen gesucht werden muss.«

Will man das untereinander verbinden, dann wäre zu schliessen, »dass in einzelnen Jahren besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung von Thierformen, die eine temporär starke Vitalität besitzen, vorhanden seien.« (Johannessen.)

Diese Auffassung ist gewiss interessant, aber vorläufig bringt sie uns nicht viel weiter. Bis jetzt müssen wir zugeben, dass wir über die Ursachen, welche die Ausbreitung, wie die Gefährlichkeit der Scharlachepidemien bedingen, gar nichts wissen.

Wir sind nur im Stande, die **Eigenart der Scharlachepidemien** hervorzuheben. Als solche nennt Hirsch <sup>2)</sup> mit vollem Recht:

1. »Wenn die Krankheit einmal zu einer epidemischen Entwicklung gelangt ist, besteht sie nicht selten mehrere Jahre in grösserem oder geringerem Umfange fort und gewinnt alsdann häufig eine über weite Landstriche reichende Verbreitung.«

Dafür gibt er eine Reihe unanfechtbarer Belege.

So waren Scharlachjahre:

1825—1826 für Dänemark, England, Deutschland, Frankreich.

1832—1835 für diese und noch dazu für Irland und Russland.

1846—1849 für Dänemark, England und Schottland, Deutschland.

1821 und 1851 für Nordamerika.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 130 ff.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 129.

In den nicht dauernd heimgesuchten Gegenden 1831—1837 für den Osten von Südamerika.

Von einer an Perioden gebundenen Wiederkehr, wie sie für einzelne Gegenden behauptet wurde, kann nicht die Rede sein. Sobald man mit grösseren Verhältnissen rechnet, zeigt es sich, dass nur der Zufall dort sein Spiel getrieben, wo man glaubte, das annehmen zu dürfen.

2. »Eine der Scharlachkrankheit in hervorragender Weise zukommende Eigenthümlichkeit zeigt sich in dem Wechsel der Krankheitsintensität, ausgesprochen in der Höhe der relativen Mortalität, die in einzelnen Epidemien fast Null ist oder wenige (3—5%) der Erkrankten beträgt, in anderen auf 30% und darüber ansteigt.

Dieser Wechsel in der Schwere der Krankheit zeigt sich übrigens nicht nur in den einzelnen aufeinander folgenden Ortsepidemien, sondern auch innerhalb grösserer, eine Reihe von Epidemien umfassenden Zeiträume, und ebenso tritt derselbe bei einer Vergleichung der Krankheitsintensität innerhalb gleichzeitig ergriffener, einander benachbarter Orte oder grösserer Gebiete in prägnanter Weise hervor.«

Nach Beweisen für die Richtigkeit dieser Sätze braucht man nicht zu suchen. Für das später so schwer heimgesuchte England klingt es uns wundersam, wenn einer seiner bedeutendsten Aerzte, Sydenham <sup>1)</sup>, seine Behandlungsweise darlegend, seinerzeit sagte: »Simplici hac et naturali plane methodo, hoc morbi nomen (vix enim altius assurgit) sine molestia, aut periculo quovis facillime abigitur.«

Die Verhältnisse sind eingehend für Norwegen von Johannessen <sup>2)</sup> klargelegt. Scharlach nimmt unter den Todesursachen der Bevölkerung einen hervorragenden Platz ein, ihm erlagen (von 1867—1878) 6.6% aller Gestorbenen. Die Sterblichkeit schwankte aber in den Einzeljahren zwischen 2.1% (1874) und 12.5% (1876) sämmtlicher Todesfälle.

Noch stärker ist der Wechsel in Basel gewesen. Auf 1000 Todte kamen in den 50 Jahren von 1824—1873 im Mittel 5.1 an Scharlach Gestorbene. Abgesehen davon, dass 14 Jahre überhaupt keine Scharlachtodte hatten, war in den Epidemiejahren das Verhältniss:

Auf 1000 Gestorbene in der Epidemie von 1828 — 24.4  
 » 1000 » » » » » 1872 — 3.9

Der Unterschied ist also mehr als ein sechsfacher.

Dass innerhalb grösserer Zeiträume, welche eine Reihe von Epidemien einschliessen, die von dem Scharlach herbeigeführte Gefahr eine verschieden grosse ist, zeigt, in Zahlen ausgedrückt, Hagenbach für Basel.

<sup>1)</sup> Opera omnia. Tom. prim. Sectio septa. Cap. secund.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 137 ff.

In den ersten 25 Jahren (1824—1848) kamen 6·2 Todesfälle, in den zweiten 25 Jahren (1849—1873) kamen 4·1 Todesfälle an Scharlach auf 1000 überhaupt Gestorbene.

Es wird übrigens von den hervorragendsten Aerzten die Thatsache selbst bestätigt, wenn sie auch keine unmittelbaren Belege beibringen.

So berichtete Trousseau <sup>1)</sup>, Bretonneau habe während eines Vierteljahrhunderts nur leichte Epidemien von Scharlach gesehen — »dann plötzlich änderte sich sein Wesen und er schlug nun grausame Wunden«.

Graves erzählt, dass in Dublin von 1801—1804 schwere Epidemien gehaust haben, während der folgenden 27 Jahre war die Krankheit höchst gutartig — dann folgten wieder bösartige Epidemien, die 1834 und 1835 ihren Höhepunkt erreichten.

Johannessen führt aus den norwegischen Berichten eine grössere Menge (16) an, die hervorheben, wie verschieden der Charakter gleichzeitig herrschender Epidemien in dicht nebeneinander liegenden Ortschaften sein kann.

Im hohen Grade bemerkenswerth wäre, dass in demselben District zwei verschiedene Einschleppungen des Giftes in demselben Jahre zwei Epidemien mit verschiedenem Charakter hervorzubringen vermögen. Auch dafür gibt Johannessen Beispiele. Allein ich halte dieselben nicht für genügende Beweismittel. Denn selbst wenn zugegeben würde, dass die Einschleppung, so wie behauptet, erfolgt sei, darf man immer noch zweierlei einwenden:

1. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch ohne jede Einschleppung die vorher bestandene Epidemie wieder aufflackerte. Dabei kann sie ihren Charakter ändern — aus einer bösartigen eine gutartige werden, oder umgekehrt.

2. Da keineswegs — Johannessen selbst liefert dafür Belege — gesagt ist, dass von einem leicht Erkrankten eine leichte Erkrankung übertragen wird, oder von einem schwer Erkrankten eine schwere, fehlt uns die Berechtigung zum Urtheil auch dann, wenn scheinbar dieselbe vorhanden ist. Wenn z. B. eine leichte Epidemie geherrscht hat, und nun nach der Ansteckung durch einen schwer Kranken eine schwere Epidemie folgt.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen des heutigen Culturlebens spielen für die Verbreitung des Scharlachs die Schulen eine hervorragende Rolle. Die Sache liegt so ziemlich wie bei den Masern. Ein Unterschied besteht vielleicht darin, dass bei der dem Scharlachgift zukommenden Zähigkeit es schwer aus den Schulräumen herauszubringen ist, in die es einmal eindrang. Indess habe ich gerade für die Schulen keine unmittelbaren Beobachtungen aufgefunden.

Die zeitweilige Ansammlung grösserer Menschenmengen kann, wenn der Scharlachkeim in sie hineingetragen wird, selbstverständlich die Ausbreitung der Erkrankung in dem gleichen Masse begünstigen, wie es die Schulen thun. Aber der grosse Schutz,

<sup>1)</sup> Medicinische Klinik Bd. I. S. 95.



den das höhere Lebensalter verleiht, verhindert doch immer in merklicher Weise die Massenansteckung.

Johannessen <sup>1)</sup> bringt einige Mittheilungen über den Gegenstand. In manchen Gegenden Norwegens, die dünner bevölkert sind, lassen sich derartige Beobachtungen mit einiger Sicherheit anstellen.

Man hat den Versuch gemacht, gewisse Beziehungen zwischen Scharlach und anderen Infectionskrankheiten nachzuweisen. Das ist nicht gelungen. Die Vergleichung der Krankheitsberichte ergeben vielmehr: »Scharlachepidemien schliessen keine anderen Epidemien aus, auch werden <sup>2)</sup> sie von anderen Seuchen nicht verdrängt.«

Die Bedeutsamkeit des Scharlachs als einer unter den Volksseuchen ist sicherlich eine grosse. Aber immerhin muss man darauf hinweisen, dass wesentlich die Kinderwelt leidet; so schwere Katastrophen, wie sie die Masern seinerzeit auf Island unter der Gesamtbevölkerung hervorriefen, scheinen für den Scharlach ausgeschlossen. Allein man darf nicht vergessen, dass Mancher, der davon kam, dauernd schweren Schaden genommen hat und von seinem Scharlach vielerlei Störungen in das spätere Leben mit hinüber trägt.

## Pathologie.

### Uebersicht des Krankheitsbildes. Schwere und leichte Formen.

Das Krankheitsbild des Scharlachs ist so wenig einheitlich, dass ich es für richtig halte, nur in ganz allgemeinen Umrissen dasselbe darzustellen und lieber mehr Einzelschilderungen des am Krankenbett unmittelbar Beobachteten zu geben.

Einfacher Scharlach — ich möchte die Benennung für jene Fälle wählen, in denen wohl sämtliche von dem Gifte selbst bedingte Störungen vorhanden sind, aber keine, sich über die anderen erhebend, zum Herrscher wird — verläuft etwa so:

Die Zeit der Incubation bietet keine nennenswerthen Erscheinungen; meist ist sie ganz ungetrüb, nur hin und wieder zeigt sich ein wenig von allgemeinen Missempfindungen, etwas Müdigkeit, Abgeschlagenheit, verminderte Esslust, bei Kindern nicht die volle Neigung zum Spielen, sie sind »mauderig«, wie hier der alle diese Dinge einschliessende Volksausdruck lautet. Die Mütter sagen dem Arzte wohl, es müsse in den Kleinen etwas stecken — was? das vermag auch er

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 159.

<sup>2)</sup> Gutmann, a. a. O. S. 19.

nicht zu ergründen. Nur wenn eine Epidemie da ist, darf man an Scharlach denken.

Nun kommt der Einbruch fast immer jäh mit erheblichen Aenderungen des Befindens, die sich in kurzer Zeit einstellen:

Wiederholtes Frösteln oder ein starker Schüttelfrost. Kopfweh, sich bis zur Benommenheit steigendes Eingenommensein des Kopfes, vielleicht gar Krämpfe. Erbrechen, erhebliche, in wenig Stunden hohe Werthe erreichende Steigerung der Körperwärme. Als Begleiter der Allgemeinstörungen: Klagen über Trockenheit. Brennen, wirkliche Schmerzen im Hals, die bei dem Schlucken vermehrt werden. Die Rachenschleimhaut ist geröthet und geschwellt, die Mandeln und die Lymphdrüsen unter den Kieferwinkeln sind bald etwas vergrössert.

Mit zunehmendem Fieber und wachsenden Hirnerscheinungen beginnt der Ausbruch des Exanthems, welches sich zuerst unter den Schlüsselbeinen und am oberen Theile der Brust zeigt, dann von hier aus sich im Zusammenhang weiter ausbreitet. Der Hals, die Streckseiten der Glieder, die Umgebung der Gelenke, Hände und Füsse sind am stärksten, am schwächsten ist das Gesicht und der behaarte Kopf befallen. Das Gesicht ist aber meist erheblich gedunsen und geröthet — nur die Gegend um den Mund erscheint geradezu überblass. Daraus ergibt sich ein eigenartiges Bild.

Der Scharlachausschlag besteht im allerersten Anfang aus kleinen, bis zum Umfang eines Stecknadelknopfes heranreichenden rothen Erhabenheiten, welche dicht gedrängt auf der noch im Ganzen natürlich gefärbten Haut zu Tage treten. Rasch aber schwillt die an und röthet sich, die einzelnen Herdchen fliessen zusammen, es zeigt sich die gleichmässige, dem Scharlachroth sich nähernde, mehr oder weniger satte Färbung, nur durch die von Anfang vorhandenen leicht erhabenen Tüpfelchen nicht als ganz gleichförmige erscheinend.

Auf der Schleimhaut der Rachengebilde nimmt die Entzündung zu, neben ihr entsteht ein dem auf der Haut ähnlicher Ausschlag. Eigenartig ist die Veränderung der Zunge. Sie war schon geschwellt und namentlich in der Mitte mit einem graugelben Belag von fester anhaftendem gewuchertem Epithel bedeckt. Nun wird sie an den Rändern und an der Spitze roth, an den übrigen Theilen ragen die geschwellten Papillen mit rothen Spitzen, die graugelbe Schicht durchbrechend, über diese hervor. Aber in nicht zu langer Zeit ist das Aussehen verändert: der Belag ist vollkommen entfernt, die ganze Zunge ist scharlachroth, die Papillen sind in ihrer Gesamtheit geschwollen und stehen wie kleine Zapfchen über dem Grunde. Das ist die Himbeer- oder Katzenszunge. Immer ist sie trocken. Auf den Mandeln, vielleicht auch am Gaumenbogen zeigt sich jetzt schon ein Belag, graugelb,

öfter einen Stich ins Braune bietend, ziemlich fest anhaftend. Ursprünglich sind es getrennte Flecken, die aber rasch zusammenfliessen. Die Nasenmündung ist nicht selten leicht geschwellt. Ein wenig Röthung und vermehrte Absonderung auf den Conjunctiven, geringes Rasseln in den grösseren Bronchien mit spärlichem Reiz zum Husten, der hin und wieder croupähnlichen Klang, wenigstens zeitweilig erlangt — kommt nicht immer, aber doch recht häufig vor. Dagegen ist es durchaus die Regel, dass neben den Drüsen am Hals die anderen der Betastung zugänglichen merklich anschwellen — vor allen die in der Schenkelbeuge und in der Achselhöhle. Sie erweisen sich bei Druck als leicht schmerzhaft. Im Harn findet sich oft ein wenig Eiweiss und etwas Epithel aus den Harncanälchen.

Hat sich der Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet, dann haben auch die Veränderungen auf den Schleimhäuten und in den Drüsen ihre Höhe erreicht. Die Allgemeinerscheinungen, namentlich die Temperatursteigerung, liessen wohl etwas früher nach.

Nun beginnt die Abschilferung der Haut, welche, vom Hals, dem ersten Punkt, an dem der Ausschlag auftrat, beginnend, in der gleichen Reihenfolge, wie er erschien, sich fortsetzt. Am Halse, im Gesicht, am Kopfe, an dem Rumpfe und an den oberen Theilen der Gliedmassen werden nur kleinere, an Händen und Füssen, besonders an ihren Innenflächen aber grössere, zusammenhängende Hautfetzen abgelöst. Zur nämlichen Zeit geht auch die Erkrankung der Rachenorgane und die Schwellung der Drüsen zurück. Und es schwindet das Fieber, aber wie alles Andere allmählig, nur ganz ausnahmsweise in kürzerem Abfall.

Eine genauere Zeitrechnung lässt sich für diese Fälle, die wir immerhin als »Normalfälle« bezeichnen dürfen, kaum aufstellen.

Die vollständige Rückkehr zur Gesundheit erfordert geraume Zeit. Es ist wichtig für den Arzt, dass während der Rückbildung der eigentlichen Krankheitserscheinungen nicht nur, auch während der Convalescenz noch mancherlei von Störungen auftreten kann. Leichte, kurzdauernde Erhöhungen der Körperwärme schieben sich ohne für uns erkennbaren Grund öfter ein.

Wassersucht und Nephritis, so häufig sie sind, gehören nicht nothwendig zum Scharlach. Sie sind daher hier nur anzudeuten.

Zunächst ein Beispiel vom Krankenbett.

### Beobachtung 1.

Paul B., 10 Jahre alt.

Der grosse, kräftige Junge war am 1. Juli 1878 noch ganz gesund. In der Nacht vom 1. auf den 2. Juli kommt er bei hereinbrechender Tageshelle, zwischen 3 und 4 Uhr, heulend zu seinen Eltern, kann kaum mehr sprechen, klagt über sehr starkes Halsweh.

Aufnahme mit erster Messung (40·5°) 8 Uhr Morgens des gleichen Tages — etwa 4 Stunden nach der Invasion.

Exanthem an Brust und Rücken schon in der Entwicklung, Zunge stark belegt, aber am Rande und nach hinten noch frei, Papillen nicht sichtbar.

2. Krankheitstag: Sehr hohes Fieber, bis 41·2°. Starke Schwellung der Halsdrüsen, Abends Erbrechen.

3. Krankheitstag: Andauernd hohes Fieber, bis 41·0°. Starker Belag auf der rechten, sehr geringer auf der linken Mandel.

4. Krankheitstag: Das Thermometer kommt nur auf 40·4°. Die Mandeln sind beträchtlich geschwollen, der Belag aber ist nahezu geschwunden. Klagen über Schmerz in der Gegend der Geschlechtstheile — objectiv dort nichts wahrnehmbar, der sofort untersuchte Harn normal.

5. Krankheitstag: Nur noch 39·7° im Maximum; Minimum 38·8°. Das in der gewöhnlichen Weise sich entwickelnde Exanthem blasst ab.

Bis zum 8. Krankheitstage hat die Temperatursteigerung nachgelassen. Die Mittelwerthe sind geringer: Maxima bis 39·7°, Minima bis 38·5°. Das Allgemeinbefinden gut: der Kranke konnte stets aus dem Bette herausgenommen und sogar stehend untersucht werden. Mandeln stark geschwollen. Klagen über Schmerz im Ellenbogen- und Schultergelenk, objectiv nichts. Die Abschilferung beginnt.

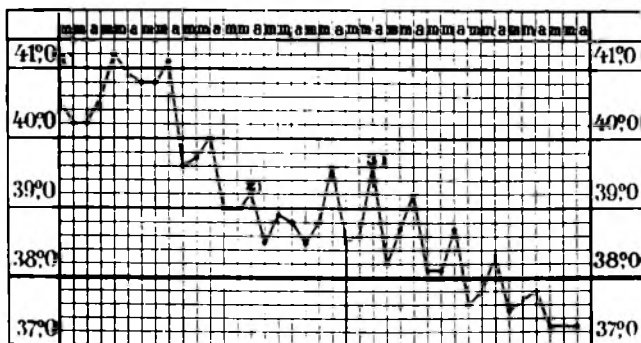
9. Krankheitstag. Morgens noch Schmerz in der Gegend der Ellenbogen und der Schulter, Abends nur noch in der Achselhöhle. Alle Drüsen abgeschwollen, auch die in dieser Gegend. Nur die Mandeln noch gross.

Bis zum 16. Krankheitstage Nachlass aller krankhaften Erscheinungen. »Der Kranke wird mit Mühe im Bette gehalten.« Vom 12. Krankheitstage an keine 38·0° erreichende Körperwärme.

Am 22. Krankheitstage: Das Gesicht, besonders in der Augen- gegend, leicht geschwellt, aber der Harn ganz normal erscheinend. Indessen vom 17. Krankheitstage wieder Abendsteigerungen bis 38·5°: der Harn immer frei von Eiweiss.

Entlassung 28 Tage nach Beginn: später Alles normal. Die Temperaturmessungen — anfangs alle zwei Stunden gemacht — zeigen im Einzelnen:

Fig. 5.



1) Exanthem schon im Ausbrechen.  
2) Exanthem blasst ab. 3) Gelenkschmerzen.

Der Fall dürfte als mittelschwerer zu bezeichnen sein; er entspricht der Forderung, dass keine der dem Scharlach zukommenden Krankheitserscheinungen überwältigend auftrat. Die Schmerzen in den Gliedern waren zu unbedeutend, als dass man nach dem üblichen Sprachgebrauch von einer »Complication« hätte reden dürfen. Hinweisen möchte ich hier schon auf das Verhalten der Körperwärme — es ist das bei dem einigermaßen schweren Scharlach sehr häufig: Nach überwundenem Anfall ist noch längere Zeit Neigung zum Ueberschreiten der Norm vorhanden.

Gehen wir gleich zu den **schweren, in kurzer Zeit mit dem Tode endenden Fällen** über, bei welchen sich, abgesehen von örtlichen Veränderungen, die **Stärke der Vergiftung** geltend macht.

Ich gebe auch hier eine Anzahl von Eigenbeobachtungen.

### Beobachtung 2.

Gustav M., 2 Jahre alt.

Der Vater an Tuberculose gestorben. Der 10jährige Bruder wird seit dem 19. November an Scharlach behandelt.

Beginn der Erkrankung am 12. December 1888, Morgens gegen 8 Uhr, mit wiederholtem heftigem Erbrechen und Hitze.

Aufnahme um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr Vormittags:

Kind von gutem Ernährungszustand. Gesicht im Ganzen geröthet und etwas gedunsen. Am Thorax, besonders aber auf dem Rücken zwischen den beiden Schulterblättern, Scharlachausschlag in den ersten Anfängen. Die inguinalen Lymphdrüsen, in etwas höherem Grade die Drüsen am Halse, besonders die in der Nähe des Kieferwinkels, sind geschwellt.

Starke Röthung der Schleimhaut der Rachengebilde, mässige Schwellung der Mandeln, Zunge dem Beginn des Scharlachs entsprechend.

Das Kind bleibt auf dem Tische während der Untersuchung gut sitzen und macht durchaus nicht den Eindruck eines Schwerkranken.

Das hielt bis zum Abend jedenfalls an, wo bei der Visite des Arztes nur der kleine Puls bei einer Temperatur von 39·8° bemerkenswerth schien.

In der Nacht stieg der Kleine aus seinem Bettchen in das der Mutter, schlief dort mit Unterbrechungen, im Uebrigen aber ruhig, trank gierig Wein, wobei er das Glas selbst in die Hand nahm und zum Munde führte.

Morgens 7 $\frac{1}{2}$  Uhr bekam er auf sein Verlangen Wein und Milch — die von der Diaconissin um 8 Uhr gemessene Temperatur betrug nur 38·4°.

Von 9 $\frac{1}{2}$  Uhr ab bemerkte die Mutter, dass die Athmung oberflächlich wurde, um 10 Uhr trat nach einigen krampfhaften Bewegungen der Arme ein ruhiger Tod ein. **26 Stunden** nach Beginn der Krankheit.

Und was ergab nun die Section?

(Auszug aus dem Protokoll; Obducent Prof. Nauwerck.) Ekehymosen in grösserer Zahl auf der Haut, der Pleura und dem Epicard. Ueberall im Körper die Lymphdrüsen mässig, aber deutlich geschwellt, feucht, violett

gefärbt. Das Blut nur wenig geronnen, meist flüssig. Das Herz rechts etwas gedehnt, seine Musculatur blass. Milz um ein Drittel vergrössert. Leber feucht, anämisch, grauröthlich und graugelb gefärbt. Nieren etwas anämisch, feucht, sonst durchaus unverändert. Magen- und Darmschleimhaut anämisch, sonst ohne Befund. Rachen- und Halsorgane: »Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges intensiv geröthet und violett-roth gefärbt. Aryepiglottische Falten etwas ödematös, die ganze Schleimhaut etwas geschwellt, besonders die der Uvula. Die Tonsillen mässig vergrössert, auf dem Durchschnitt graugelb und grauroth gefleckt; von der Schnittfläche lässt sich eine eiterartige Flüssigkeit abstreifen. Die Oberfläche ist bis auf 1 mm Tiefe trüb, grüngelb oder mehr schmutzig schwarzbraun verfärbt. Weiterhin ist die geröthete Schleimhaut der Uvula, der Gaumenbögen, des Pharynx, des Kehlkopfeinganges bedeckt mit feinen, trüben, grauen Schüppchen, die sich zum Theil leicht entfernen lassen, es kommt dann die intensiv geröthete Schleimhaut besser zum Vorschein.

An der Epiglottis findet sich besonders am freien Rand eine in die Tiefe des Gewebes greifende graugelbe Verschorfung.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea geröthet, Stimmbänder frei.

Ueber die Lungen ist zu bemerken, dass ihre Bronchien bis zu den feinsten Verzweigungen intensiv geröthet und mit trüber, grauröthlicher Flüssigkeit gefüllt waren. Das **erstreckte** sich beiderseits über den Bronchialbaum.

Hirnbefund: Sinus longitudinalis ziemlich viel Cruor und flüssiges Blut. Dura nichts Besonderes. Rechts die Gyri abgeplattet, Sulei verstrichen, die grösseren und mittleren Venen gefüllt, die übrige Oberfläche abgeplattet. Links ebenso. An der Basis ähnliche Verhältnisse. Die weichen Hirnhäute allenthalben unverändert. Seitenventrikel nicht besonders erweitert. Gehirnschubstanz feucht glänzend, ödematös, in der Consistenz erheblich vermindert. Mässige Blutpunkte. Auch an den basalen Ganglien erhebliches Oedem, dieselben etwas anämisch. Kleinhirn ebenfalls stark ödematös.

### Beobachtung 3.

Maria V., 8 Jahre alt.

Vorkrankheiten: Im dritten Jahre Masern, nachher Typhus. Im vierten Diphtherie. Seither ganz gesund. Am 17. Juni 1878 war sie noch mit ihren Eltern auf dem Felde, heiter und muthwillig, ohne irgend ein Zeichen von vorhandener oder bevorstehender Krankheit zu bieten. Am Nachmittage hatte sie fünf oder sechs unreife Aepfel gegessen und dazu ziemlich viel Obstmost getrunken. Das Kind ging gesund ins Bett, schlief auch die ganze Nacht sehr gut.

Um 4 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens des 18. Juni erwachte sie mit Stuhl drang, ging auf den Abtritt, legte sich dann wieder zu Bette.

Kurze Zeit darauf liess sie zweimal unter sich gehen. Die Entleerungen sahen gleichmässig gelb, dann wie »gehackte Eier« aus, enthielten weder grössere Mengen von Schleim, noch Blut. Schmerzen im Bauch fehlten völlig; die Mutter gab ihr Kamillenthee.

Um 9 Uhr Morgens wieder starke Entleerung ins Bett, ebenso um 10 Uhr.

Jetzt Aufnahme in die Behandlung: Das Kind liegt ziemlich matt da, das Gesicht ist bleich, auf der Haut nirgends etwas von Exanthem. Starke Schwellung der Mandeln, aber kein Belag. Die Zunge leicht belegt, sie wie ihre Papillen kaum geschwollen.

In den Lungen nichts Wesentliches, nur hinten oben rechts leichte Dämpfung, aber hier keine Abweichung bei der Auscultation.

Die Kranke ist trotz des hohen Fiebers (40.4°) bei vollem Bewusstsein; sie gibt auf Fragen richtige Antwort, streckt auf Geheiss die Zunge heraus u. s. w. Nach der Untersuchung wird das Kind wieder zu Bett gebracht.

Wiederholter Durchfall um 12 Uhr und um 2 Uhr, das letzte Mal von sehr üblem Geruch.

Bis dahin war das Kind vollbesinnlich, es sprach mit seiner Mutter. Von 2—5 Uhr war es bewusstlos, lag meist mit geschlossenen Augen da, auf Anrufen öffnete sie dieselben zwar, antwortete aber nicht.

Um 5 Uhr kam sie zu sich, nahm Milch und Wein, spielte sogar mit Blumen, die man ihr brachte. Allein das währte nur bis 5½ Uhr.

Um diese Zeit Besuch des Arztes. Die Krankengeschichte berichtet: Das Kind sieht, gegen den Morgen verglichen, sehr verändert aus. Hauptsächlich fällt die starke Cyanose des Gesichtes und der Lippen auf; dabei ist die Nase kühl. Pupillen eng, aber reagierend.

Der Rachen ist sehr leicht zu untersuchen, da mit dem eingeführten Löffel keinerlei Würgbewegungen ausgelöst werden. Die Mandeln, namentlich die linke, zeigen gelbe Punkte wie bei der Follicular-angina.

Im Bauch überall starkes Gurren. Lungen wie am Morgen.

Das Bewusstsein ist stark benommen. Die Kranke gibt auf Fragen keine oder doch nur unverständliche Antwort; sie weiss nicht, was für ein Tag es ist, doch scheint sie ihre Mutter zu erkennen und streckt auf Geheiss die Zunge vor, wenn auch nur sehr langsam und scheinbar mit Mühe. Zuweilen Rollen der Augäpfel.

Exanthem nicht zu bemerken, nur scheint der linke Unterschenkel dem rechten gegenüber leicht geröthet. Da die Temperatur immer noch hoch (um 4 Uhr 40.5°), werden Bäder verordnet, gleichzeitig Champagner. Um 6 Uhr wird das erste Bad von 8 Minuten Dauer in Wasser, wie es vom Brunnen kam, gegeben. Während desselben kam das Kind wieder insofern zu sich, dass es öfter sagte, es wolle heraus — weiter aber hat es nichts gesprochen. Unmittelbar nachher wurde ohne Schwierigkeit etwas Wein genommen, aber bald kehrte der soporöse Zustand wieder.

Um 8 Uhr bei 41.9° das zweite Bad mit denselben Folgen. Um 8½ Uhr kam der Vater heim. Er sprach mit ihr, doch erkannte sie ihn nicht und redete nur verworrenes Zeug. Nachher wollte sie mehrmals aus dem Bette springen. Die Athmung war zeitweilig ruhig und leise, dann wieder hastig und durch das ganze Zimmer hörbar.

Von 10 Uhr an weitere erhebliche Verschlimmerung:

Das Kind krümmte sich und bäumte sich auf, es stellten sich wieder starke Durchfälle ein, ebenso heftiges Erbrechen, Gesicht und Hände wurden kühl, diese blau. Die Daumen waren eingeschlagen, der Puls wurde unfühlbar. Delirien stellten sich ein. Der in kleinen Mengen dargereichte

Champagner wurde wie Alles sofort wieder erbrochen, das Erbrochene enthielt Galle und Schleim. Gegen 11 Uhr wurden die Glieder wieder warm und der Puls fühlbar, aber er war unzählbar.

Später hat die Kranke keinen Laut mehr von sich gegeben; der Verfall wurde immer stärker. Erbrechen, nachher nur Würgebewegungen. In den frühen Morgenstunden schluckte sie nicht mehr, einige Male Krampfbewegungen der Arme, eine halbe Stunde vor dem Tode bäumte sich der ganze Körper, zuletzt vollständige Ruhe. Der Puls kaum zu fühlen, die Athmung wurde schwächer und schwächer. Um 8 Uhr Morgens der Tod — 28 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 6.

Es ist noch zu bemerken, dass in dem gleichen Hause, aber in einer anderen Familie, ein sechs Jahre altes Mädchen am 16. Juni an Scharlach mit stark entwickeltem Ausschlag erkrankte. Der Verlauf zeigt, dass es sich dabei um einen mittelschweren Fall handelte, der in vier Wochen ohne Störungen zur Heilung kam.

Die Section (Prof. v. Schüppel) ergab:

Der Leichnam schlecht genährt, die Haut stark brünett mit ausgedehnten, blaurothen Todtenflecken, die ausser an der Rückenfläche auch in der Hals- und der Schultergegend, zum Theil auch an der Brust, sowie an der Rückenfläche der Unterschenkel und der Füsse vorkommen. In diesen Flecken sind einige dunklere, petechienartige Punkte vorhanden. Ein eigentliches Exanthem ist nicht zu bemerken. — Sehr starke Starre an den unteren Extremitäten, an den oberen ist sie beseitigt. Die Füsse durch Contraction der Wadenmuskeln respective der Achillessehne sehr stark gestreckt. Die Musculatur blass, im Uebrigen nichts Besonderes bietend.

Die Lymphdrüsen am Halse nicht unbeträchtlich geschwollen. Halsvenen sehr stark gefüllt mit mässig festgeronnenem Blut.

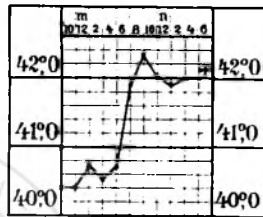
Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mit sehr trüben Schleim überzogen und fleckig geröthet. Die Mandeln ragen als kirschgrosse, schwach rothe Körper gegen die Fauces vor, ihre Taschen sind mit gelblichen, etwas festeren, zum Theil croupartigen Massen angefüllt, sonst kein Belag auf der Oberfläche.

Das folliculäre Drüsengewebe am Zungenrücken ist stärker entwickelt, besonders aber sind die Follikel an der hinteren Rachenwand und vor Allem die sogenannte Rachentonsille kolossal geschwellt. Diese so, dass sie den oberen Theil der Rachenhöhle zur Hälfte ausfüllt und eine fast centimeterdicke Gewebslage bildet, welche in einzelne Blätter respective Falten der Länge nach zu zerfallen scheint.

Auf der Schnittfläche der Mandeln treten die geschwollenen Follikel deutlich hervor; die Mandeltaschen sind mit dicken käsigen Pfropfen ausgefüllt.

Die Halslymphdrüsen sind reichlich kirschengross, derb, stark succulent. Gewebe blass-braunroth, zum Theil weissgelb, aber feucht, mit kleinen lymphoiden Bläschen durchsetzt.

Fig. 6.



Messungen von etwa der fünften Krankheitsstunde an.



Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea zeigt ausser mässiger Schwellung und Röthung nichts Besonderes.

Thyreoidea und Thymus ohne Befund.

Die Lungen sinken nur langsam zusammen, sind stark aufgebläht, berühren sich mit ihren vorderen Rändern. Pleurahöhlen leer.

In der Lungenpleura einige frische Ekchymosen, mehrere Lappchen, namentlich des unteren Lappens, collabirt oder entzündlich infiltrirt. Der obere Lappen der linken Lunge durchaus lufthaltig, von mässigem Blutgehalt, nach hinten zu blutreicher. Der untere Lappen verhält sich in der Hauptsache ebenso, nur sind einige oberflächlich gelegene Lappchen luftärmer bis luftleer, fest infiltrirt, dunkel blutroth gefärbt, und das Gewebe daselbst, sowie die darüber gelegene Pleura sind frisch ekchymosirt.

In den gröberen Bronchien etwas zäher, trüber Schleim, ihre Schleimhaut schwach geröthet; die feineren Bronchien und die Bronchialdrüsen normal.

Rechte Lunge wie die linke. Sie ist überall lufthaltig, an der Basis einzelne collabirte, eingesunkene, dunkelblaurothe Lappchen, und am hinteren Umfang des unteren Lappens ein kleiner, luftleerer, hämorrhagisch infiltrirter Herd mit einer blosseren Stelle im Centrum. Bronchien ganz wie links.

Herzbeutel normal. Das Herz straff. Linker Ventrikel leer, im linken Vorhof locker geronnenes Blut, im rechten Herzen grosse, weiche, feuchte Faserstoffgerinnsel. Sämmtliche Klappen wie die grossen Gefässe normal. Herzfleisch blasser, braunroth, derb und fest.

Bauchhöhle frei von Flüssigkeit.

Leber normal gross. An ihrer Oberfläche bemerkt man ausser mehreren sehr blassen anämischen Stellen noch zahlreiche, dichtstehende sandkorn-grosse, weisse Knötchen, die zum Theil dem Laufe der Kapselgefässe scheidenartig folgen und den Eindruck von Lymphomen machen. Dieselben Knötchen und namentlich dieselben streifenartigen, den Gefässbahnen folgenden Knötchencomplexe finden sich auch im Innern des Lebergewebes. Uebrigens ist das Lebergewebe mässig bluthaltig, von normaler Consistenz, je nach dem ungleichmässigen Blutgehalt blassgelb bis dunkelrothbraun gefärbt. Die Gallenblase stark gefüllt.

Die Milz misst im Bogen über der Convexität 13 cm; sie ist entsprechend breit und dick, ihre Kapsel gespannt. Das Gewebe von guter Consistenz, normalem Blutgehalt, mit dichtstehenden Follikeln, sowie starker lymphatischer Infiltration.

Nieren etwas geschwollen, etwas schlaffer. Die Venennetze an der Oberfläche stark injicirt, daselbst und in der Kapsel einige frische Ekchymosen. Sie sind im Ganzen blutarm, die Rinde gelbbraun, reichliches Epithel abgebend. Die Pyramiden blutarm. In der Schleimhaut des Nierenbeckens einige kleine Ekchymosen.

Die Mesenterialdrüsen sind sämmtlich beträchtlich geschwollen, bis haselnussgross, dabei weich, saftig, weisslich gefärbt.

Schleimhaut des Oesophagus intensiv geröthet und etwas excoriirt.

Im Magen spärliche graugrüne Flüssigkeit. Die Schleimhaut leicht geschwellt, blassgrau gefärbt, etwas ekchymosirt, mit galligem Schleim überzogen.

Im Dünndarm massenhaft Spulwürmer neben spärlichen Fäcalkmassen. Die kleineren Würmer sind lebhaft beweglich, die Schleimhaut ist an diesen Stellen katarrhalisch geröthet und ekchymosirt. Die Peyer'schen Plaques und Solitärfoellikel gross, geschwollen, ekchymosirt. Die Schleimhaut des Dickdarmes im Ganzen grauroth und stärker injicirt. Auch im Anfange des Dickdarmes ein Paquet von Spulwürmern, sowie unzählige Trichocephalen.

Schädeldach normal blutreich.

Dura mater äusserst zart, trocken, ihre Sinus sowie die Venen der weichen Häute stark gefüllt.

Die Hirnwindungen deutlich flachgedrückt, ihre Oberfläche gleichfalls trocken. An der Basis des Gehirns wie am Eingang des Rückenmarkcanals verhalten sich die Häute völlig normal.

Hirnmasse weich, hochgradig ödematös, von fast breiiger Consistenz, im Ganzen blutärmer, nur die gröbereren Gefässe gefüllt. Die Rinde gleichfalls stark geschwollen. Die Ventrikel schwach erweitert, klares Serum enthaltend; ihr Ependym normal. Fornix macerirt.

Die grossen Ganglien und das Kleinhirn gleichfalls ödematös.

#### Beobachtung 4.

Marie H., 3<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Jahre alt.

Ausser Masern keine frühere Erkrankung, in der Familie keine Tuberculose.

Am 1. Juli 1890 wird das Mädchen um 2 Uhr aus der Kinderschule nach Hause gebracht, wo es ganz plötzlich mit sehr heftigem Erbrechen erkrankt war. Zu Hause hielt das an, einmal kam auch ein dünner Stuhl.

Bei der Aufnahme (Abends 7 Uhr, also 5 Stunden nach dem Anfang der Erkrankung) fand sich:

Gut genährtes Kind von leicht cyanotischem Aussehen. Der Bauch ist stark aufgetrieben, Herz und Lunge normal (Athmung 22, Puls 166). Das Kind scheint etwas matt, ist aber bei vollem Bewusstsein, gibt an, nirgends Schmerz zu haben. Da die jüngere Schwester an Scharlach daniederliegt, wird auf Exanthem geachtet, aber nichts davon gefunden. (Ueber das Verhalten des Rachens, der Drüsen etc. ist in der Krankengeschichte nichts bemerkt. Aus der Verordnung — kleine Dosen Calomel — geht hervor, dass an Sommerdiarrhoe gedacht wurde.)

Am Morgen des 2. Juli:

Ueber Nacht ist ein deutliches Scharlachexanthem zum Ausbruch gekommen. Drüsen am Hals leicht geschwellt, Zunge mit gelblichweissen Belag bedeckt, aus dem die Foellikel roth, Spargelköpfchen ähnlich, hervorragen. Leichte Angina.

Die Temperatur ist Morgens 8 Uhr auf 37.6° gesunken, das Kind befindet sich subjectiv wohl. Der Fall wird für eine leichte Infection gehalten, heisst es in der Krankengeschichte.

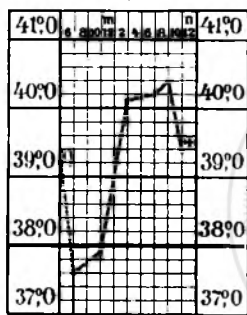
Aber es kam anders:

Nachmittags 3 Uhr treten plötzlich Krämpfe auf, sehr stark und häufig wiederkehrend; dazu heftiges Erbrechen. Das dauert an, so dass Abends 10 Uhr der Arzt geholt wird. Um diese Zeit findet man: Puls 166,

46 Athemzüge. Das Kind liegt mit weit geöffneten Augen besinnungslos da. Die Pupillen ad maximum erweitert, nicht mehr auf Licht reagirend. Klonische und tonische Krämpfe in den Muskeln der oberen Extremität; die Daumen eingeschlagen, die anderen Finger in Klauenstellung. Die Füße stark gestreckt. Der Mund geschlossen, ohne Gewalt nicht zu öffnen (Trismus). Warmes Bad, in dem die Krämpfe plötzlich stärker werden, so dass der ganze Rücken zu einem nach hinten offenen Bogen gekrümmt wird (Tetanus). Der Anfall lässt allmähig nach, doch ist das Kind während der halbstündigen Anwesenheit des Arztes nie ganz frei von Krämpfen, die erst eine Viertelstunde vor dem Tode aufhören. Lautes Trachealrasseln. Um 11<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr der Tod, ungefähr 34 Stunden nach dem Anfang der Krankheit — etwa 9 Stunden nach dem Eintritt schwerer Erscheinungen.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 7.

Fig. 7.



1) Abendtemperatur vom 1. Juli.  
Die folgenden Temperaturen von  
2. Juli.

Die Lymphdrüsen am Hals, wie die des Mesenteriums, diese bis zur Walnuss-, jene bis zur Haselnussgrösse geschwollen, von graurother Färbung.

Gehirn nicht untersucht.

Ueber das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung vgl. unten S. 96.

Bei diesen Fällen möchte ich zunächst verweilen, weil sie ein ungetrübtes Bild der Scharlachvergiftung geben, welche ohne örtliche Erkrankung zum raschen Ende führt. Jeder stammt aus einem anderen Jahrgang, 1878, 1888 und 1890 sind vertreten: man darf daher nicht von Eigenthümlichkeiten einer Epidemie reden, die sich etwa geltend gemacht hätten.

Der rasche Anfang bietet nichts Besonderes, er ist ja allen, auch den leichten Formen eigen. Hervorgehoben aber muss werden, dass die Höhe der Körperwärme keineswegs mit der Schwere der Infection parallel verläuft. In Beobachtung 2 wurden im Maximum

Die Leichenöffnung ergab (Pathologisches Institut, Auszug):

An der Haut noch deutliche Scharlachröthe, in deren Bereich sich zahllose dichtstehende rothe Knötchen erheben. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt. Mandeln geschwellt, ihre Lacunen mit zähen Eiterpföpfchen angefüllt, nirgends diphtheritische Schorfe oder Verschwürungen. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Lungen durchaus lufthältig, in den unteren Abschnitten stärkerer Blutgehalt, leichtes Oedem.

Herzbeutel und Herz ohne Befund.

Milz ziemlich gross, von derber Consistenz, Follikel deutlich geschwellt.

Leber ohne besonderen Befund, ebenso die etwas blassen Nieren. Magen und Darm mit blasser Schleimhaut.

Starke Schwellung der drüsigen Elemente im Dünndarm wie im Dickdarm.

39·8° gemessen, einige Stunden vor dem Tode gar nur 38·4°. In Beobachtung 4 wurden freilich im Maximum 40·6° verzeichnet, aber nach kurzer Zeit, bei dem Herannahen des Todes, war die Temperatur auf 39·4° gesunken. Nur in Beobachtung 3 wurden rasch hohe Werthe erreicht — Maximum 42·3° — und bis zum Tode festgehalten.

Weiter ist auf den grossen Wechsel der Erscheinungen hinzuweisen.

Selbst in Beobachtung 3 trat das hervor: Das Kind ist zuerst noch bei vollem Bewusstsein, wird für drei Stunden bewusstlos, dann kam es, freilich nur für kurze Zeit, soweit wieder zu sich, dass es mit Blumen spielte. Dabei war die Körperwärme nahezu auf der gleichen Höhe.

In den beiden anderen Fällen ist der jähe Uebergang von einer scheinbar wenig bedeutsamen Erkrankung zur schwersten besonders auffallend. Für Beobachtung 2 lässt sich ein genauer Termin nicht angeben — es hat sich wohl um eine noch kürzere Zeit gehandelt als in Beobachtung 4, jedenfalls nur um wenige Stunden. Danach ein ganz ruhiger Tod ohne alle stürmischen Erscheinungen. Während der neun Stunden, die in der Beobachtung 4 zwischen der Wendung der Krankheit zum Schlimmen und dem Tode liegen, löst ein Krampfanfall den anderen ab, es steigert sich die Erregung der Centren sogar bis zum Trismus und schweren Tetanus.

Die örtlichen Erkrankungen, welche dem Scharlach als solchem eigen sind, finden sich mehr oder minder stark in der kurzen Zeit entwickelt. An die Spitze müssen die Veränderungen im lymphatischen System gestellt werden; neben der Schwellung der Milz die der Drüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers, in Beobachtung 3 sogar die lymphatischen Neubildungen, wie sie E. Wagner<sup>1)</sup> zuerst beschrieb, in der Leber und in der Milz.

Dann die Störungen in den Rachenorganen, in allen Fällen deutlich ausgesprochen, in dem die kürzeste Zeit dauernden (Beobachtung 2) besonders stark entwickelt.

Der Ausschlag auf der Haut fehlt in Beobachtung 3 noch. Allein den Fall nicht zum Scharlach zu rechnen, dafür liegt keine Berechtigung vor. Abgesehen von den anderen Gründen: Scharlach im gleichen Hause, Krankheitsbild, Verlauf, übriger Theil des Leichenbefundes, ist in dem Sectionsprotokoll eine »fleckige Röthung der Schleimhaut in der Mund- und Rachenhöhle« besonders bemerkt. Das Exanthem war hier also vorhanden, auf der Haut freilich fand sich nur für kurze Zeit ein nicht typisches Prodromalerythem, wie das bei allen acuten Exanthemen vorkommt. In Beobachtung 2 ist der Ausschlag

<sup>1)</sup> Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Archiv der Heilkunde. 8. Jahrgang, S. 262 ff.

schwach, in Beobachtung 4 dagegen stark entwickelt, so dass er noch an der Leiche sichtbar ist.

Unter den Organen, die zu dem raschen Ende in unmittelbarer Beziehung stehen, ist das Gehirn vor dem Herzen zu nennen. An diesem sind wenigstens gröbere Veränderungen nicht erkennbar. ebenso trat Herzschwäche im Verlaufe der Erkrankung wohl ein, wurde indess nicht beherrschend. Erregungs- wie Lähmungszustände des Gehirns aber prägten sich ausschlaggebend in schärfster Weise aus. Wie fast immer bei den rasch tödtlich werdenden Infectionen war ausser Oedem nichts im Hirn nachweisbar.

Hinzufügen will ich nur noch, dass die meist zu den »Complicationen« des Scharlachs gestellte Entzündung der Bronchialschleimhaut in Beobachtung 2, hier bedeutend und sich auf die feineren Luftwege ausbreitend, wie in Beobachtung 3, hier auf die gröberen beschränkt und schwach vorhanden war.

Die Bronchitis hat in anderen Fällen von rasch tödtlichem Verlauf des Scharlachs, die mir vorkamen, eine so wichtige Stellung eingenommen, dass sie, ich will nicht sagen unmittelbar zum Tode führte, jedenfalls aber ihn beschleunigte. Es sind das nicht weniger als vier — mit einer Krankheitsdauer von 2—4 Tagen. Ich will deren Besprechung gleich hier anschliessen. Zunächst Einzelfälle.

### Beobachtung 5.

Rosine R., 5 Jahre alt.

Das Kind war immer schwächlich, litt früher einmal an ausgedehntem, sehr hartnäckigem Ekzem des Kopfes, wiederholt an Bronchialkatarrhen, an Pneumonie, an Bronchopneumonie — noch im Anfang des laufenden Jahres. Masern sind überstanden, aber ein langdauernder Bronchialkatarrh folgte nach (Behandlung von der Poliklinik). Erst im Sommer fing die Kleine an, sich ordentlich herauszumachen.

Am 10. November 1888 wurde das vollkommen gesunde Mädchen heiter und vergnügt ins Bett gebracht. Am 11. Morgens gegen 2 Uhr Unruhe, das Kind verlangt nach seinem Vater; dabei fällt es den Eltern schon auf, dass seine Haut heiss ist. Um 4 Uhr Morgens erstmals Erbrechen, welches sich im Laufe des Tages häufig wiederholt.

Klagen über Schmerz beim Schlucken und Schmerz in den oberen Theilen der Brust. Husten. »der Husten ging aber nicht recht, das Kind machte den Eindruck, als ob es den Mund nicht recht öffnen könnte«. So verging der Tag. Die sorgsam, in guten Verhältnissen lebenden Eltern dachten, das Mädchen habe sich wieder einmal erkältet, obgleich Nachmittags 6 Uhr die Temperatur schon auf 40.4° gestiegen war. Erst Morgens am 12. November wurde die Poliklinik in Anspruch genommen, vorher hatte die Diaconissin nach dem Kinde gesehen, wie das häufig bei uns geschieht. Von der Schwester sind die Messungen ausgeführt, welche sich vor der Aufnahme vereinzelt finden.

Befund gegen 11 Uhr:

Die Kranke keineswegs in gutem Ernährungszustand. Besonders fällt zunächst Cyanose des Gesichts auf, die Haut an den anderen Körpertheilen sehr blass. 36 Athemzüge, Puls um 160.

Das Kind in hohem Grade benommen, apathisch, schlaff; bei der Untersuchung, die ausserhalb des Bettes vorgenommen wird, muss es allseitig gestützt werden.

Die Augen sind halb geöffnet, sie starren ausdruckslos ins Leere. Gesicht und Halsgegend etwas gedunsen; die Drüsen am Hals und am Unterkiefer mässig, die in der Inguinalgegend gar nicht geschwollen. Nasenkatarrh mit serös eitrigem Secret, leichte Conjunctivitis.

Auf laute Aufforderung öffnet das Kind den Mund: die Zunge mit dickem, graugelbem Belag bedeckt, Papillen nicht sichtbar. Die Rachengebilde sämmtlich stark geschwellt und geröthet, die Mandeln berühren sich beinahe in der Mitte des Isthmus faucium, hinter ihnen erscheint etwas nach rückwärts gedrängt die geschwollen herabhängende Uvula. An einzelnen leicht vertieften, durch grössere freie Zwischenräume von einander getrennten Stellen der Mandeln ein dünner gelblicher Belag.

Die Untersuchung des Thorax bietet ausser einem scheinbar leichten Bronchialkatarrh nichts Besonderes. Nur links, fingerbreit unter der Mammilla, schwaches Geräusch, von dem nicht zu sagen, ob es Rasseln oder Reiben.

Milzdämpfung 6:10 cm.

In den folgenden Stunden nur das Bild eines Schwerkranken ohne irgend hervorstechende Züge.

Morgens gegen 11 Uhr des 13. November:

Die Cyanose hat stark zugenommen, Hände und Füsse sind blau und fühlen sich kühl an. Der Blick zeigt die gleiche Starrheit. Bei der Untersuchung ist das Kind unruhiger als gestern, es sträubt sich dagegen.

Puls nicht genau zu zählen, gegen 200, Athmung 46.

Auf den Mandeln, besonders auf der rechten, hat sich ein zusammenhängender, schmutzig-graugelber Belag gebildet, im Uebrigen bietet Mund und Rachen dasselbe Aussehen wie gestern. Die im hinteren Theil des Rachens sich ansammelnden Schleimmassen erschweren hin und wieder die Athmung.

Auf der Haut ein Exanthem:

Nicht sehr dichtstehende rothe Pünktchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes und etwas darüber, die ein wenig über die geröthete und leicht geschwellte Haut emporragen. Der Ausschlag ist im Ganzen dürftig ausgebildet; am dichtesten stehen die Knötchen noch in der Lenden- und Kreuzbeingegegend, hier ist auch die Haut am stärksten geröthet. Ferner an den Streckseiten der Arme. Knötchen und Röthung finden sich aber auch noch im Gesicht, ausgenommen die Gegend um den Mund, welche blass geblieben ist.

Flüssige Stühle lässt das Kind unter sich gehen.

Milzdämpfung 6:11 cm.

Gegen 12 $\frac{1}{2}$  Uhr ohne weitere Erscheinungen ein sanfter Tod — ungefähr 2 $\frac{1}{2}$  Tage nach dem Anfang der Erkrankung.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 8.

Leichenöffnung (Prof. Nauwercck), Auszug.

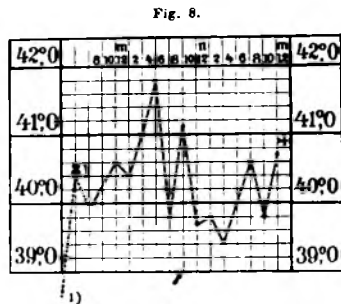
Ungewöhnlich starke, besonders nach vorn sich erstreckende Todtenflecke. Sehr blasses, ödematös gedunsenes Gesicht mit stark cyanotischen Lippen.

Milz auf das Doppelte vergrößert.

Die Lymphdrüsen am Halse, besonders gegen den Unterkieferwinkel hin, die Bronchialdrüsen, die in der Ileocöcalgegend geschwellt, die lymphatischen Elemente im Darm dagegen ohne hervorstechende Schwellung.

Ausgesprochene Entzündung mit Nekrose in den Rachenorganen.

Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter beiderseits. Lungen noch lufthältig, aber rechts wie links bis in die feineren Bronchien herabsteigende Entzündung mit eiterigem Secret. Die Entzündung im Kehlkopf und in der Trachea weitaus schwächer.



1) und 2) Mittags-, beziehungsweise Abendtemperatur des Vortages.

Die Veränderungen in den anderen Organen haben jedenfalls keinen nennenswerthen Grad erreicht und sollen nicht weiter ausgeführt werden.

### Beobachtung 6.

Karl H., 4 Jahre alt.

Keine Vorkrankheiten, soweit die selbst gesunden Eltern wissen.

Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich am Morgen des 14. December 1888 mit Erbrechen, im Laufe des Tages Schlingbeschwerden.

Am 16. bemerken die Angehörigen, dass die Haut roth wird. Bei der Aufnahme am Abend zeigt sich: Klares Bewusstsein; guter Ernährungszustand, Gesicht gedunsen, etwas cyanotisch; beiderseits am Halse stark angeschwollene Drüsenpaquete. Mässiger Nasenkatarrh, aber die Athmung geschieht durch den Mund. Schleimhaut des Rachens geschwellt und geröthet, auf der Schleimhaut der stark geschwellenen Mandeln leichter Belag. Die Zunge vorne geröthet, sonst starker Belag. Am Körper voll entwickelte Scharlachexantheme.

Bei jedem Athemzug hört man grobes Rasseln aus den obersten Luftwegen, auscultatorisch sind über beiden Lungen grobblasige, feuchte Rasselgeräusche wahrnehmbar.

Am 17. December Morgens: Der Kranke ist benommen. Das Gesicht stark gedunsen und cyanotisch; erheblicher Nasenkatarrh mit reichlichem, aber klar-serösem Secret. Rachenbefund wie gestern.

Hochgradige Dyspnoe mit gegen gestern vermehrtem Rasseln aus den groben Luftwegen. Der Katarrh der Bronchien hat sich ausgebreitet, rechts eine im Beginn begriffene Verdichtung nachweisbar.

Puls 160. Respiration 44.

Bei der Untersuchung ist der Kranke schwach und hinfällig. Vorübergehende Besserung nach kalten Uebergiessungen im warmen Bade, aber Abends 7 Uhr der Tod unter den Erscheinungen der Athmungs-

noth — etwa 3 Tage Krankheitsdauer. Die Körperwärme war im Maximum auf 39.6° gekommen (Mittags am 17. December), ihr Minimum mit 38.3° fällt vier Stunden später, drei Stunden vor dem Tode.

Sectionsbefund (Prof. Nauwerck). Auszug:

Weitverbreitete Todtenflecke. Exanthem deutlich erkennbar, mit Blut-  
 austretungen durchsetzt. Stark gedunsenes, äusserst blasses Gesicht mit  
 blass-lividen Lippen. Auch am Halse das Unterhautbindegewebe deutlich  
 ödematös.

Lymphdrüsen am Halse geschwellt, hier schon eiterig infiltrirt.  
 Nur geschwellt: Bronchial- und Ileoecöcaldrüsen. Milz stark geschwellt.

Rachenorgane hochgradig entzündet, Nekrose der Schleimhaut,  
 Mandeln ausgedehnt eiterig infiltrirt, zum Theil Uebergang in Brand.

Für die Athmungsorgane lasse ich den Wortlaut des Proto-  
 kolls folgen:

»Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea grauroth, mit  
 einzelnen Hämorrhagien und mit reichlichen Eitermassen bedeckt. Die  
 aryepiglottischen Falten sind leicht geschwellt.

Aus dem linken Bronchus entleert sich reichlich rahmiger,  
 mit wenig Luftblasen gemischter Eiter.

In der Pleura, besonders der des Unterlappens, sehr zahlreiche kleinste  
 Hämorrhagien. Die Pleura an der Basis des Unterlappens, sowie an den  
 hinteren und unteren Theilen mit Faserstoffgerinnungen belegt. Das  
 Fibrin ist in Form von durchscheinenden, tuberkelähnlichen Knötchen  
 angeordnet.

Die ganze linke Lunge gross, Bronchialschleimhaut intensiv  
 geröthet. Aus den feineren Bronchien entleeren sich überall Eiter-  
 pröpfle.

Der Oberlappen lufthaltig, ödematös, von blass-braunrother Farbe;  
 nur die Lingula zum Theil luftleer, schlaff atelektatisch, blauroth; aus  
 den feinsten Bronchien treten Eiterpröpfle.

Der Unterlappen ebenfalls lufthaltig, stärker ödematös, etwas blut-  
 reicher, einige Läppchen am hinteren Umfang atelektatisch. Im Unterlappen  
 hinten ein von weissem Bindegewebe abgekapselter, 1.5 mm im Durch-  
 messer haltender, tuberculöser Käseherd, ebenso eine kleinerbsen-  
 grosse Lymphdrüse verkäst.

Rechts: Eiteriger Bronchialinhalt gleichfalls reichlich vorhanden.

In der Pleura ziemlich viel Blutungen, besonders im Unterlappen;  
 an der Basis desselben ziemlich derbes, abziehbares, feuchtes Fibrin.  
 Bronchialschleimhaut wie links.

Der Oberlappen bietet das gleiche Bild wie links.

Der Mittellappen luftleer, derb, aber schlaff anzufühlen, dunkel-  
 braunroth mit einem Stich ins Graue. Aus den Bronchien entleeren sich  
 reichlich Eiterpröpfle, auch die aus dem Parenchym austretende  
 Flüssigkeit ist etwas getrübt.

Der Unterlappen lufthaltig, ödematös, die Eiterpröpfle sind hier  
 erheblich spärlicher. «

Vom Herzen ist noch zu bemerken, dass die Musculatur des linken  
 Ventrikels leicht getrübt erschien.

Der Befund an den übrigen Organen ist unerheblich; das Gehirn wurde  
 nicht untersucht.



In Beobachtung 2 erfolgte der Tod zu rasch, als dass die sehr ausgebreitete Bronchitis wesentlich zur Geltung hätte kommen können. in Beobachtung 5 tritt sie, immerhin noch sich in etwas geltend machend, hinter die Vergiftung zurück. Aber in diesem letzten Fall 6 stehe ich nicht an, der Bronchitis grösseren, vielleicht entscheidenden Einfluss auf den Ausgang einzuräumen. Es ist wahrscheinlich, dass das Scharlachgift auch seinen Theil beigetragen hat — seine Wirkung auf das Gehirn soll gewiss nicht unterschätzt werden. Allein das Bild am Krankenbett wie das bei der Leichenöffnung zu Tage tretende deckt sich mit dem, was man bei ausgedehnter Capillarbronchitis neben Atelektase und Bronchopneumonie sieht.

Ganz ähnlich in den anderen beiden Fällen, welche ich hier nicht genauer wiedergeben will.

So schwere Betheiligung der Bronchien ist bei dem Anfang des Scharlachs recht selten, wenigstens liegen nicht viele Mittheilungen darüber vor.

Für meine Fälle muss ich darauf aufmerksam machen, dass sie meist auf das Jahr 1888 treffen, und zwar auf den December. Von stärkeren Katarrhen in epidemischer Verbreitung war damals in Lustnau — hier wurden sie beobachtet — nicht die Rede. Immerhin darf man von einer Eigenthümlichkeit des Giftes reden, die zeitweilig sich geltend machte. Es ist wohl nur Zufall, dass in den Leichen der vier Kinder jedesmal ältere tuberculöse Herde sich fanden.

Eine weitere Beobachtung stammt aus Tübingen — 6jähriges Mädchen, Juli 1889 — hier waren ältere Tuberkelherde nicht vorhanden.

Ich füge noch einen Fall von raschem tödtlichen Verlauf bei, in welchem schwere Gangrän früh sich einstellte.

### Beobachtung 7.

Johann Georg K., 8 Jahre alt.

Keine ernsteren Vorerkrankungen, nur Neigung zu Halsentzündungen, die aber immer nur kurze Zeit dauerten. Die Mutter bemerkte schon seit 14 Tagen, dass der Knabe ein schlechtes Aussehen hatte und in seinem ganzen Wesen matter und schlaffer war als gewöhnlich. Wenn sie ihn mit aufs Feld nahm, schlief er dort ein, verlangte Abends früher ins Bett als sonst; der Schulbesuch wurde indess nicht unterbrochen.

Am 10. Juni 1878 Morgens genoss er nichts von seinem Frühstück, schlief den ganzen Tag über ziemlich viel. Gegen Abend wurde er heiss und hatte starken Durst, gleichzeitig Erbrechen und Diarrhoe. Nachts delirirte er, verlor das Bewusstsein, erkannte seine Angehörigen nicht mehr; rief man ihn an, so wandte er den Kopf herum, war aber nicht zum Sprechen zu bringen.

Am 11. Juni Morgens: Vollständige Bewusstlosigkeit. Der Arzt konnte ihn erst Abends aufsuchen, weil das Haus Tags über geschlossen war; die Diakonissin war vom Nachmittage an bei dem Kranken.

Befund am Abend: Ausgebreiteter Scharlachausschlag. Zunge leicht belegt, am Rande dunkelroth, Papillen nur wenig geschwellt. Mandeln stark geschwollen und mit Schleim bedeckt, keine Auflagerungen. Halslymphdrüsen stark, Inguinaldrüsen beträchtlich geschwollen. Lungen und Herz ohne nachweisbare Veränderungen.

Sensorium benommen; der Kranke reicht aber aufgefordert die Hand, zum Sprechen ist er nicht zu bringen. Puls: 156.

12. Juni. Es waren die Nacht hindurch kalte Bäder gegeben, nach denselben war das Bewusstsein etwas freier, indessen immer nur vorübergehend, gegen Abend wurde es wieder erheblich getrübt.

«Der Einblick in den Rachen ist sehr erschwert, da der Kranke die Zähne zusammenpresst und selbst bei starker Berührung des weichen Gaumens keine genügenden Würgebewegungen ausgelöst werden. Doch sieht man von der linken Mandel eiterige Massen herabfliessen; von der rechten ist nicht viel zu sehen.»

Exanthem in voller Blüthe. Puls 144.

13. Juni. So ziemlich der gleiche Zustand. Auf der linken Mandel scheint ein membranöser Belag, auch bei den Ausspritzungen der Rachenhöhle kommen häutige Fetzen zum Vorschein. Auf beiden Hornhäuten kleine, stecknadelknopfgrosse, weisse Punkte. Puls 144.

14. Juni. Schon Morgens bei sonst unverändertem Zustand hochgradige Schwäche. Der Puls bei niederer Temperatur klein, 140. Nachmittags 1½ Uhr der Tod, dem leichte Zuckungen vorhergehen.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 9 (siehe nächste Seite). Leichenbefund (Prof. v. Schüppel), Auszug.

Das Kind ist leidlich genährt.

Die Haut fast allenthalben, nur mit Ausnahme der Füsse und der vorderen Schenkelfläche, von dunkel-blaurother bis rosenrother Farbe, welche diffus und ziemlich gleichmässig auftritt und sich durch Fingerdruck nur wenig herabmindern lässt. Zahllose kleinste, meist abgeblasste Ekchymosen finden sich in der Haut, sowohl an den blässerem wie an den blaurothen Stellen. Nirgends Oedem. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, Musculatur dem Alter entsprechend entwickelt. Starke Starre.

Das Zellgewebe am Hals fester infiltrirt, die Lymphdrüsen hier beträchtlich geschwollen. Auch das retropharyngeale Zellgewebe ist eigenthümlich seropurulent infiltrirt.

Die Lymphdrüsen überschreiten die Grösse von Bohnen, sie sind theilweise durch fest infiltrirtes Zellgewebe verschmolzen, ihre Schnittfläche fleckig, dunkelroth, weisslich marmorirt. Die blassen Stellen sind zum Theil in Abscedirung begriffen, man kann einen graugelben Brei aus ihnen hervordrücken.

Die hintere Mund- und Rachenhöhle enthalten stinkende, grau-grüne, trüb-schleimige Massen.

Die Schleimhaut daselbst, sowie die am Kehldeckel und am Kehlkopfeingang ist missfarbig, schmutziggrau bis grassgrün.

Beide Mandeln sind in oberflächlich brandigem Zerfall begriffen, am stärksten rechts. Ihre tieferen Partien stellen eine

schmierige, dunkelrothe, fast breiige Masse dar. die allmählig brandig wird.

Hinter dem Arcus glosso-palatinus rechts ist die Rachen Schleimhaut oberflächlich nekrotisch.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes gleichfalls missfarbig und deutlich geschwollen.

Die Lungen sinken nicht zusammen. Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Pleura normal.

Linke Lunge allenthalben lufthaltig. in den hinteren Partien von gleichem Blutgehalte wie vorne, im Ganzen ziemlich blutarm, im unteren

Fig. 9.



Juni 11. 12. 13. 14.

Krankheitstag. 1. 2. 3. 4.

Lappen macht sich cadaveröse Verfärbung des sonst normalen Gewebes von der Pleuraseite her bemerklich.

Die Bronchialschleimhaut zeigt das gleiche grau missfarbige Aussehen wie die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut.

Die rechte Lunge verhält sich in allen Stücken genau so wie die linke. Bronchialdrüsen nicht vergrößert, sehr blutreich.

Die Milz hat die Grösse wie bei einem erwachsenen Mann — ist also reichlich um das Doppelte vergrößert.

Die Mesenterialdrüsen sämmtlich um fast das Doppelte vergrößert, ebenso die Follikel in der Schleimhaut des Dünndarms und die Peyer'schen Plaques. Die Dickdarmschleimhaut und ihre Follikel verhalten sich dagegen normal.

Leber von normaler Grösse, blass, blutarm. Schnittfläche deutlich acinös. Die Grenze der Läppchen auffallend breit und weiss, wie lymph-

tisch infiltrirt, einzelne weisse Knötchen vom Aussehen kleiner Lymphome finden sich zerstreut im Lebergewebe.

Gallenblase mit dünnflüssiger, blasser Galle stark gefüllt.

Nieren trübe Schwellung.

Herz etwas verbreitert, die Musculatur blassbraun.

Gehirn blutarm, schwache Trübung der Meningen, starkes Oedem; Rinde deutlich geschwollen.

Es handelt sich wohl nicht um Scharlach allein, sehr bald gesellte sich eine weitere Infection — wahrscheinlich die durch Eitercoccen, vielleicht daneben die durch Fäulnisbakterien — hinzu. Sehen wir ganz von dem anatomischen Befund ab: Eiterung und Gangrän in den zunächst ergriffenen Organen kennzeichnet ihn ja — so bietet das Verhalten der Körperwärme ein mit dem bei schwer septischen Zuständen sich findendem übereinstimmendes Bild. Der Vergleich mit Fig. 6, 7, 8 lässt das deutlich hervortreten: ein solches Auf und Ab der Temperatur, wie es am 13. und 14. Juni — dem dritten und vierten Krankheitstage — sich zeigte, kommt dem einfachen Scharlach gewiss nicht zu.

Die septische Infection spielt in die Scharlacherkrankung so häufig und so bestimmend hinein, dass es mir erlaubt erschien, ihrer schon jetzt Erwähnung zu thun.

Ich will hier noch des blutigen (hämorrhagischen) Scharlachs gedenken, der wenigstens bei uns in Deutschland recht selten ist: Fürbringer<sup>1)</sup> sah ihn unter vielen Hunderten von Scharlachkranken nur einige wenige Male. In den bösartigen Epidemien Englands soll er nach Bohn häufiger vorkommen.

Im Ganzen ist es das Bild der schweren Vergiftung, dem sich noch Blutungen hinzugesellen. Meist kommt es nur zu Blutungen in die Haut, in das Unterhautbindegewebe, in die serösen Ueberzüge und in die Schleimhaut, welche in grosser Anzahl und in weiter Ausdehnung auftreten. Eine geringe Menge davon war ja auch in meinen Fällen zugegen.

Bohn<sup>2)</sup> leugnet geradezu grössere Ergüsse auf die freien Flächen, Fürbringer meint, dass sie nur ausnahmsweise auftreten, Thomas<sup>3)</sup> dagegen nennt sie häufig, aber er versteht etwas anderes unter »blutigem Scharlach«.

Die genaueste Beschreibung gibt Thomas:

»In der Regel ist der Zustand der Kranken schon von Anfang ein sehr schwerer, durch intensives Fieber und Hirnsymptome gekennzeichnet. Das Exanthem wird meistens nur sehr unvollkommen ausge-

<sup>1)</sup> Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., Bd. XVII, S. 467.

<sup>2)</sup> Gerhardt's Handbuch. Bd. II. S. 265.

<sup>3)</sup> v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, S. 297/98.

bildet, dagegen entstehen, theils continuirlich einige Tage hindurch, theils in Absätzen, überall am Körper oder nur an einzelnen Theilen. hirse- bis haufkorn-grosse, deutlich umschriebene carmoisinrothe oder dunkelpurpurne Flecke, endlich auch grössere Sugillate; die im Anfang erythematös geröthete Haut wird später schlaff und welk, das Gesicht gedunsen. Die Angina ist, wie in allen schlimmeren Fällen, meistens sehr bedeutend, oft diphtherisch oder brandig, auch die Lymphdrüsen- und Halszellgewebsaffection gewöhnlich beträchtlich, und ungünstige Ausgänge, besonders der letzteren (Brand) und der Diphtherie recht häufig.

Blutungen aus den Körperhöhlen und von den Schleimhäuten sind eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere dann, wenn die letzteren, wie oftmals der Fall, ebenfalls wesentlich erkrankt und vielleicht sogar geschwürig afficirt sind. Das letztere ist insbesondere bei der Nasen- und auch der Dickdarmschleimhaut der Fall und können hier die Blutungen im äussersten Masse erschöpfen. Ferner kommt es mitunter zu starken Blutungen aus einer Zahnhöhle, oder aus zufälligen leichten Verwundungen, unter Anderem aus Bluteigel- und Schröpfkopfwunden. Häufig finden auch aus den Harnwegen Blutungen statt, so dass der Harn auch eine schwärzliche Färbung zeigen kann; ihr Ursprung ist gewöhnlich die Nierensubstanz, seltener die Nierenbecken oder die unteren Abschnitte der Harnwege. Bei Frauen sind Genitalblutungen mit und ohne Diphtherie der Scheide eine häufige Erscheinung. Auch innere Organe, zumal Hirn, Herz, Leber, Milz, Magen, Lungen können Sitz von Blutungen werden, ebenso das Unterhautzellgewebe, vorzugsweise am Halse, und endlich finden sich auch noch mehr oder weniger hämorrhagische Exsudationen in Pleura und Pericardium.\*

Der Tod ist der gewöhnliche Ausgang.

Man sieht aus dieser Beschreibung, dass Thomas den Begriff des blutigen Scharlachs weit fasst und das, was im Verlaufe der Erkrankung durch anderweitige Infectionen bedingt sein kann, mit hineinzieht. Ob das gerechtfertigt ist, möchte ich bezweifeln. Mir scheint die Auffassung von Bohn zutreffender:

»Meist sehr junge Kinder im 1. und 2. Lebensjahre, aber von sehr ungleicher körperlicher Constitution, erkranken plötzlich mit jäh einstürmendem Fieber, Erbrechen, Diarrhoe, Somnolenz, Dyspnoe und Convulsionen und sind in 10—20 Stunden Leichen, nachdem die Haut einige Stunden vorher blutfleckig geworden ist. Blutungen aus den Orificien treten nicht hinzu: die Milz ist vergrössert.\*

Nach Jenner fasst Bohn die Schilderung des blutigen Scharlachs in England kurz so zusammen:

»Nach mehrtägigen Halsschmerzen, heftigem Fieber mit oder ohne Delirien und Bewusstlosigkeit tritt ein scharlachrother oder mehr düsterer Ausschlag hervor, welcher mit zahlreichen Petechien untermischt ist. — Der Tod erfolgt nach einigen Tagen, ohne dass die Kranken wieder das Bewusstsein erlangt hätten. In den Leichen findet man zahlreiche Petechien unter den serösen und Schleinhäuten und eine vergrösserte Milz, das Blut dünnflüssig, die Organe sonst gesund.«

Auch Erwachsene werden dort ergriffen.

Hier handelt es sich doch wohl um schwerste Einwirkung des Scharlachgiftes allein. Fürbringer scheint freilich in den etwas länger dauernden Fällen an die Complication mit Sepsis zu denken.

Wenden wir uns jetzt zum Gegensatz, zu den Fällen leichtester Art.

Zusammenfassend darf man sie vielleicht so kennzeichnen:

Keine der dem Scharlachgift eigenartigen Erscheinungen braucht zu fehlen, alle können miteinander vorhanden sein. Es kann aber auch nur ein Bruchtheil der Symptome zum Vorschein kommen. Massgebend ist, dass eine schwerere Störung dem Befallenen fern bleibt, sei sie allgemeiner Art, kein Einzelorgan treffend, oder sei sie eine, welche Einzelorgane ergreift. So kann rasch einsetzende erhebliche Erhöhung der Körperwärme — 40.0° und mehr da sein — aber sie verschwindet in kurzer Zeit. Es kann die Entzündung der Rachenorgane mit Drüsenschwellung da sein — allein ohne weitere Folgen, kaum lästig werdend, selbst wenn sie etwas länger anhalten. Es kann vollentwickeltes Exanthem auftreten, seinen gewohnten, Wochen dauernden Ablauf durchmachen. Dabei bleibt es aber, Ausschlag auf der Haut, das ist Alles.

Dass für diese leichten Fälle einzig und allein das Scharlachgift in Betracht kommt, dass niemals und unter keinen Umständen andere Krankheitserreger mit thätig werden, ist ein nothwendiger Schluss, den die Erfahrung als einen gerechtfertigten erweist.

Einzelbeispiele werden das klarlegen:

### Beobachtung 8.

Karoline St., 3½ Jahre alt.

Ausser Masern keine Vorerkrankung.

Am 10. November 1889 ziemlich plötzlich ernster erkrankt — die beiden vorhergehenden Tage waren indess nicht ganz frei von leichtem Unwohlsein gewesen.

Das Kind wurde bald roth, bald blass, einige Male fror es sie; die Mutter glaubte, es sei ein Schnupfen im Anzuge. Am 10. aber war das Gesicht so auffallend roth und blieb es auch, dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde.

Bei der Aufnahme:

Ueber den Körper verbreitetes ausgesprochenes Scharlachexanthem, besonders deutlich im Gesicht, auf der Brust und den Streckseiten der Extremitäten. Die etwas belegte Zunge zeigt besonders gegen die Spitze hin geschwellte Papillen. Beide Mandeln stark geschwellt, mit dünnem schleimartigem Belag. Geringer Nasenkatarrh. Die Lymphdrüsen am Hals leicht geschwollen, rechts weniger, links mehr, die Inguinaldrüsen ziemlich beträchtlich geschwollen.

11. November:

Das Exanthem auch auf dem Rücken deutlich.

12. November:

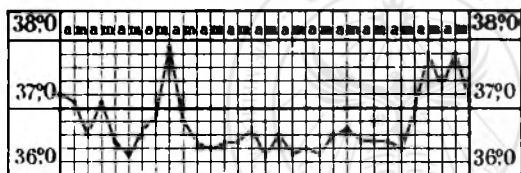
Das Exanthem allenthalben noch in voller Blüthe, die Inguinaldrüsen weniger stark geschwollen.

13. und 14. November:

Das Exanthem blasst langsam ab, die Angina und die Drüsenschwellungen im Rückgang.

Weiterer Verlauf ungestört; Beobachtung bis zum 10. December fortgesetzt.

Fig. 10.



In diesem Falle sind alle dem Scharlach zukommenden Erscheinungen vorhanden, mit Ausnahme der Temperatursteigerung, die nicht allein fehlt, an deren Stelle vielmehr meist niedere Werthe treten. Man sehe nur auf die Fig. 10, die kein Mensch für eine Scharlachcurve halten wird.

Dass es sich wirklich um Scharlach gehandelt habe, beweist ferner die Erkrankung der Schwester, auch ein leichter, aber immerhin doch mit Fieber einhergehender Fall. Er mag hier kurze Erwähnung finden.

### Beobachtung 9.

Katharina St., 8 Jahre alt.

Hat mit der Schwester gleichzeitig Masern gehabt, sonst keine Vorkrankheiten.

Beginn der Erkrankung plötzlich am 13. November 1889 Nachmittags. Das Kind kommt mit Kopfwel und Schlingbeschwerden aus der Schule, in der Nacht mehrmals Erbrechen.

Aufnahme am 14. November: Scharlachausschlag in seinen ersten Anfängen auf der Brust unterhalb beider Schlüsselbeine. Zunge ge-

schwellt mit deutlichen Papillen. Starke Angina ohne Belag. Nasenschleimhaut mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Lymphdrüsen am Hals weniger, in der Inguinalgegend stärker geschwellt. Am 15. und 16. breitet sich das Exanthem über den Körper aus, kommt aber nur dürftig zur Entwicklung, am 18. beginnt das Abblassen.

Verlauf ungestört. Beobachtung bis zum 14. December.

Die Temperatursteigerung am höchsten Nachmittags den 16. November mit  $40.1^{\circ}$  — am 21. noch  $38.5^{\circ}$ , später wurden  $38.0^{\circ}$  nicht mehr erreicht. Immerhin war ein mindestens 8 Tage dauerndes Fieber da.

Noch ein weiterer Beleg dafür, dass Scharlach ohne jede Temperatursteigerung verlaufen kann.

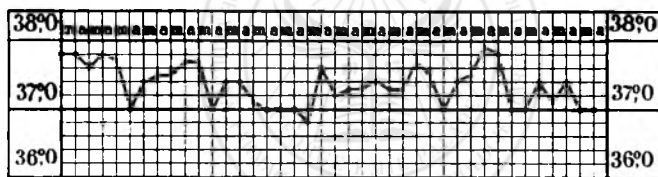
### Beobachtung 10.

Louise L., 7 Jahre alt.

Erkrankt am 12. Januar 1879 ohne subjective Beschwerden.

Morgens bemerkt die Mutter, dass das Gesicht des Kindes roth ist. Im Hause der Grossmutter ist ein Scharlachfall noch in Behandlung;

Fig. 11.



mit dem Hause hat Verkehr stattgefunden, zwar nicht durch das Kind selbst.

Aufnahme am 12. Januar Morgens.

Bei der kranken Louise ist das Exanthem schwach im Gesicht, auf der ganzen Vorderfläche des Rumpfes, am stärksten auf dem rechten Oberschenkel sichtbar. Die Zunge ist vorn geröthet, ihre Papillen sind nur wenig geschwellt; Mandeln geröthet und geschwollen, ohne Belag, leichte Röthung der Rachenschleimhaut. Auffallend ist ein Oedem der Stirn und der Augenlider. Halsdrüsen geschwollen. Harn frei von Eiweiss. Erste Messung — Mittags gegen 12 Uhr —  $37.8^{\circ}$ .

13. Januar: Das Exanthem nahezu verschwunden, auch im Rachen die Erscheinungen geringer, die Halsdrüsen noch etwas geschwollen.

15. Januar: Vollständiges Wohlbefinden. Exanthem ganz verschwunden. Im weiteren Verlauf keine Störungen: keine stärkere Abschuppung. Das Kind kann nur mit Mühe bis zum 31. Januar im Bette gehalten werden.

Die Körperwärme hat zu keiner Zeit  $38.0^{\circ}$  erreicht, wohl aber zeigte sie (Fig. 11) Abweichungen, auf die ich später zurückkommen werde.



Dass in den beiden Fällen Scharlach ohne Fieber vorlag, beziehungsweise, dass es sich wirklich um Scharlach handelte, kann nicht wohl bezweifelt werden. Sind doch neben dem Exanthem die anderen eigenartigen Erscheinungen, wenn auch nur schwach entwickelt da. In Beobachtung 8 stützt die 4 Tage später erfolgende Erkrankung der älteren Schwester die Diagnose, in Beobachtung 10 ist wenigstens die Möglichkeit der Ansteckung aus dem weiteren Kreise der Familie gewahrt. Beide kamen nicht vereinzelt vor, sie treffen auf die Zeit gehäufter Erkrankungen.

Es sind wieder die günstigen Verhältnisse unserer Poliklinik, welche derartige Beobachtungen — diese sind nicht die einzigen, die wir machten — gestatten.

Von Einigen wird das Vorkommen wirklich fieberlosen Scharlachs bezweifelt, wenigstens nicht als sicher beobachtet hingestellt.

So sagt Wunderlich<sup>1)</sup>:

»Ob unter diesen abnorm leichten Fällen auch derartige vorkommen, in welchen die Temperatur gar nicht oder äusserst wenig alterirt wird, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen, weil ich in ganz leichten Fällen niemals den Anfang der Erkrankung beobachten konnte.«

Die von ihm angezogenen Fälle, welche Thomas<sup>2)</sup> sah, hatten, wenn auch nur kurz, dauerndes Fieber.

Henoch erwähnt keines ganz fieberlosen Falles. Bohn hat keinen gesehen; ebensowenig Fürbringer. Dagegen berichtet Leichtenstern<sup>3)</sup> über einen solchen.

Bisher sind die Gesamtbilder, welche Scharlach liefert, einander gegenübergestellt, im Wesentlichen von dem Gesichtspunkte aus, der die Gefahr, welche sie dem Ergriffenen bringen, umfasst.

Die Zwischenglieder, die Uebergänge von den leichten zu den schweren Formen sind so zahlreich, dass es fast unmöglich wird, für alle Belege beizubringen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bald dieser, bald jener Zug stärker oder schwächer entwickelt ist, dass dann die eine, dann die andere Organerkrankung sich mehr geltend macht.

Dagegen muss noch kurz der Fälle gedacht werden, die man mit eigenem Namen belegte, weil ein dem Scharlach zukommendes Symptom, das für gewöhnlich vorhanden, ausfiel. Dahin gehört ja schon das Fieber. Ausser von der *Scarlatina sine febre* spricht man nun auch von einer *Scarlatina sine exanthemate* und einer *Scarlatina*

<sup>1)</sup> Das Verhältniss der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, Otto Wigand, 1870, 2. Auflage, S. 330.

<sup>2)</sup> Klinische Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach. Archiv der Heilkunde. 11. Jahrgang, S. 147.

<sup>3)</sup> Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlach-epidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882, S. 173.

sine angina. Dass Beides vorkommt, wird von der grossen Mehrzahl der Beobachter angenommen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens aber sind die Ansichten getheilt. Fürbringer geht hier wohl am weitesten, wenn er die Scharlachangina ohne Ausschlag — deren Herkunft dadurch gesichert ist, dass später Nephritis folgte — zu den grossen Seltenheiten zählt.

Thomas<sup>1)</sup> dagegen sagt: »Jede Angina während einer Scharlachepidemie ist verdächtig.«

Auf gleichem Boden steht Leichtenstern. Er beobachtet während der Kölner Epidemie sehr oft Fälle von »acutem Morbus Brightii«, häufig mit allgemeinem Hydrops und urämischen Erscheinungen; der tödtliche Ausgang war nicht selten. Die Kranken, ebenso öfter die behandelnden Aerzte leugneten, dass jemals Hautröthle vorhanden gewesen sei. In einigen Fällen war eine leichte Angina, in anderen eine echte Diphtheritis faucium, aber ohne Exanthem, als Vorläufer der acuten Nephritis beobachtet worden. Es handelte sich meist um Erwachsene und wiederholt um Leute, die aus Scharlachhäusern oder von der Pflege Scharlachkranker kamen.

Im Anschluss an diese Wahrnehmungen spricht Leichtenstern die Vermuthung aus. »dass der sogenannte genuine acute Morbus Brightii häufig die Abortivform diverser Infectionskrankheiten ist, deren Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren acute Nephritis hervorruft«. Unter diesen würde Scharlach in erster Linie stehen.

Hier, wie bei allen Theilformen, ist es freilich theoretisch von Bedeutung, dass wirklich vollständiger Ausfall eines wesentlichen Symptoms da sein kann. Aber für die Praxis tritt das mehr zurück. Ob nur für Stunden das Thermometer über die Norm gestiegen, oder ob es sie nie überschritt, hat ebensowenig grössere Bedeutung wie das Erscheinen oder Nichterscheinen eines flüchtigen Hautausschlages. Henoeh<sup>2)</sup> bemerkt mit vollem Recht, wie mir scheint, dass der Arzt, welcher zu so leichten Scharlachfällen schon im Beginn hinzugezogen wird, in Zweifel gerathen kann, ob er hier dann wirklich Scharlach oder nur ein flüchtiges Erythem annehmen soll. Wie oft kommt es vor, dass wegen der stärker werdenden Angina erst dann der Arzt geholt wird, wo der Ausschlag verschwunden ist. Vielleicht kann genaue Betrachtung der Haut schon jetzt leichte Abschuppung zeigen, vielleicht stellt sich die erst später ein — ob sie ganz fehlen kann, bleibe dahingestellt.

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 269.

<sup>2)</sup> Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen. III. Jahrgang. S. 553.

Dies Alles gilt in erster Linie für Kinder des Lebensalters, welches dem Scharlach besonders ausgesetzt ist.

•Andererseits wird man sich erinnern, dass in der Umgebung eines Scharlachkranken, bei den bereits früher durchseuchten Familienmitgliedern febriles Unwohlsein, Angina und Katarrhe verschiedener Schleimhäute, Erbrechen, selbst Diphtheritis tonsillarum ziemlich alltägliche Ereignisse sind. Zur Annahme einer Scarlatina sine exanthemate wird man sich daher nur entschliessen dürfen, wenn während einer Epidemie, wohl gar in Familien, wo vorher oder später ein deutlicher Scharlach sich ereignet. Erkrankungen vorkommen, denen zum vollen legitimen Bilde nichts weiter als das zuversichtlich erwartete Exanthem fehlt. • So Bohn <sup>1)</sup> — ich glaube, er wird kaum Widerspruch erfahren.

Vollausgebildetes Exanthem auf der Haut mit ganz fehlender Angina kommt vor, ist aber recht selten. Es wird angegeben, dass diese Fälle leichten Verlaufs sind.

An dieser Stelle wird auch der Wiederkehr des Exanthems im Laufe der noch andauernden oder im unmittelbaren Anschluss an eine scheinbar beendete Scharlacherkrankung zu gedenken sein. Grundsätzlich wird man die von Thomas als Recidive und Pseudorecidive getrennten Formen nicht scheiden dürfen, da es sich bei beiden nicht um neue Ansteckung von Aussen her, vielmehr darum handelt, dass der im Körper vorhandene Krankheitserreger wiederum sich geltend macht. Das wird auch von Thomas <sup>2)</sup> selbst festgehalten.

Dass das Scharlachgift allein im Stande ist, wiederaufflackernd das Ganze der eben abgelaufenen Krankheit oder nur ein Bruchstück derselben hervorzurufen, scheint mir sicher. Bei Körner <sup>3)</sup> findet sich eine Zusammenstellung der Literatur bis 1876. Henoeh <sup>4)</sup> gibt weitere Belege aus eigener Erfahrung. Wie schon Körner hebt auch Henoeh hervor, dass Recidive bei dem Scharlach vielleicht öfter vorkommen als man es jetzt annimmt: •Ich glaube, dass man bei geschärfter Aufmerksamkeit die Recidive des Scharlach häufiger beobachten wird, als dies bisher der Fall war; man erwarte nur nicht immer ein vollständiges Bild, vielmehr können auch nur einzelne Erscheinungen, zumal Fieber und Exanthem, in flüchtiger Weise von Neuem auftreten, so dass zumal in der Privatpraxis, wo man nicht regelmässig das Thermometer anwendet, das Recidiv leicht übersehen werden kann. •

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 265.

<sup>2)</sup> In von Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 198.

<sup>3)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 362 ff.

<sup>4)</sup> Charité-Annalen. Bd. III, S. 540 und 559.

Das vollentwickelte Recidiv unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von dem ersten Anfall — es kann schwächer oder stärker als dieser sein, früher oder später auftreten, meist aber kommt es in der Mitte der dritten Woche, vom ersten Krankheitsbeginn gerechnet, dazu.

Als Analoga dieser Fälle werden die Verhältnisse bei dem Abdominaltyphus herangezogen. Henschel meint, »dass das seinem Wesen nach unbekanntes Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt wurde und demgemäss ein Nachschub folgen muss, ähnlich den Nachschüben der Febris recurrens, bei denen ja das Wiederauftreten der Spirillen im Blute, welche während der Intervalle vermisst werden, sicher nachgewiesen ist«. Diese Anschauung wird allgemein getheilt und es liegt meines Erachtens kein Grund vor, ihr zu widersprechen.

Aber es ist eine andere Frage, ob wirklich immer nur das Scharlachgift thätig wird, ob nicht neben ihm die septische Infection sich geltend macht? Ich möchte sogar stark mit der Möglichkeit rechnen, dass diese allein das Bild dem der sich wiederholenden Scharlacherkrankung täuschend ähnlich machen kann. Diese Zweifel drängten sich mir besonders für das auf, was Thomas als Pseudorecidiv<sup>1)</sup> bezeichnet.

Das beschreibt er so:

»Unerwarteter Weise erscheint mitunter nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch intensive Localerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer anormalen Verlauf des Scharlach, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption.«

Die Form des Ausschlags bietet nach manchen Richtungen hin Abweichungen von dem Gewöhnlichen, welche Thomas eingehender schildert. Er findet darin aber nur »Analoga des beim gewöhnlichen Scharlachausschlag Geschehenden« — als einzige Unterschiede sind die deutlichen Roseolae und das intensive Befallensein des Gesichts mit Einschluss der Mundgegend hervorzuheben. Die immer gesteigerte Körperwärme hat nichts bezeichnendes.

»Eine mässige frische Injection der Rachen- und theilweise auch Mundschleimhaut fehlt niemals, auch pflegt die Zunge eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Ausschlag (Röthung, Schwellung der Papillen) zu gewinnen, und findet eine mässige Zunahme der Halslymphdrüsen statt.

Geringe Conjunctivitis, Schnupfen und Heiserkeit mit Husten, überhaupt die Erscheinungen eines leichten Brouchial-

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 295 ff.

katarrhs werden mitunter schon vor der Eruption des zweiten Ausschlags beobachtet.

Die Verdauungsschleimhaut ist nicht erheblich gestört, die Leber normal, die Milz meist mässig vergrössert geblieben. Etwaige Nervensymptome scheinen nur als Folge des fieberhaften Zustandes betrachtet werden zu dürfen.\*

So weit Thomas. Wenn man diese Darstellung liest, kann höchstens die geänderte Form des Exanthems, auf die ich übrigens geringes Gewicht lege, Bedenken erregen. Anders aber, sobald man die eigenen Krankengeschichten von Thomas <sup>1)</sup> prüft.

Es handelt sich überhaupt nur um fünf Fälle, die von Thomas selbst beobachtet und eingehend mitgeteilt sind. Körner fügt wenige, recht zweifelhafte hinzu, die sich der Beurtheilung entziehen. Mit Ausnahme eines Falles (Anna Kind) ist eine weitere »Complication« verzeichnet, welche wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung von Eitercoccen beziehen müssen: Otitis, Abscessbildung, Gangrän in Folge von Zellgewebsvereiterung. Zweimal trat der Tod ein — so dass es nicht recht verständlich ist, wie Thomas <sup>2)</sup> sagen kann: »Im Allgemeinen darf angenommen werden, dass der Verlauf des Scharlach — — — nicht auffallend verschlimmert wird; die meisten dieser Fälle genesen.«

Der Gang der Körperwärme ist — darin stimme ich Thomas bei — nicht charakteristisch, immerhin wird man doch aus ihr so viel entnehmen dürfen, dass sie gegen Sepsis nicht spricht, sogar die starken Schwankungen zeigt (Fall Alheit), welche manchmal dabei vorkommen. Sectionsberichte fehlen.

Fasse ich Alles zusammen, so scheint mir die Bezeichnung »Pseudo-recidiv« wohl am Platze, aber in anderem Sinne als der, in dem Thomas das Wort gebraucht hat. Die Sache bedarf jedenfalls weiterer Klärung, wie so manches Andere in der Lehre vom Scharlach.

Es ist zweckmässig, jetzt darüber zu reden, wie die sogenannten Complicationen und Nachkrankheiten auf den Verlauf des Scharlachs einwirken. Das sind Störungen, welche nicht nur im Einzelfall, auch für ganze Epidemien von schwerwiegender Bedeutung, geradezu ausschlaggebend für die Gestaltung der Krankheit und für ihren Ausgang sich erweisen. Sie sind keine regelmässigen Begleiter, aber sie gesellen sich doch so häufig zum Scharlach, dass eine bestimmte Beziehung zu ihm unverkennbar ist. Welcher Art? Da liegen verschiedene Möglichkeiten vor:

<sup>1)</sup> Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge. Archiv der Heilkunde. 1869, Bd. X, S. 458 ff.

<sup>2)</sup> v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 297.

1. Das Scharlachgift allein vermag ausser den Organen, welche in der Regel — d. h. in der grossen Mehrzahl der Fälle — von ihm heimgesucht werden, unter bestimmten, von uns nicht gekannten und erkannten Bedingungen, noch anderswo im Körper sich geltend zu machen. Es kann seine besondere — specifische — Einwirkung auf Theile ausdehnen, welche oft gar nicht oder doch nicht in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden.

2. Das Scharlachgift kann Bedingungen in den von ihm befallenen Geweben schaffen, welche diese geeignet machen, anderen Krankheitserregern die Eintrittspforte in den Körper zu öffnen.

3. Das Scharlachgift kann die Widerstandsfähigkeit des von ihm befallenen Organismus — seine Lebenstüchtigkeit überhaupt — so herabsetzen, dass er nicht mehr im Stande ist, irgend welche Schädiger, seien es nun von Aussen oder von Innen vordringende pathogene Mikroben, seien es unabhängig von solchen entstandene oder entstehende Schwächezustände — ungenügende Leistungen irgend eines Organs — in ausreichendem Masse abzuwehren.

Allgemein betrachtet, wäre eine solche Eintheilung, wie mir scheint, erschöpfend. Aber wenn sie auch dem die Einreihung fordernden, ordnenden Verstande genügt — in der Wirklichkeit ist sie nur in beschränkter Weise durchzuführen.

Der Grund liegt wiederum darin, dass wir den Krankheitserreger nicht kennen. Und darin, dass sich derselbe einmal als unbarmherziger Vernichter, das andere Mal so überaus harmlos erweist: das spielende Kätzchen und der hungrige Tiger.

Wenn wir den Versuch wagen, das am Krankenbette Vorkommende in dieser Beleuchtung zu sehen, dürfen wir eines nicht ausser Acht lassen:

Die Sepsiserreger kommen in erster Linie in Betracht dort, wo es sich um die Entscheidung handelt, was dem Scharlachgift als solchem, was den pathogenen Mikroben zuzuschreiben ist, welche auf den von ihm geöffneten Wegen in den Körper eingedrungen sind. Nun sind aber die Veränderungen, welche Sepsis wie Scharlachgift hervorrufen, seien es die allgemeinen, seien es die besonderen, am Krankenbette ausserordentlich schwer, wenn überhaupt von einander zu trennen.

Neuerdings hat man den gordischen Knoten nach altbewährtem Muster zu durchhauen versucht, indem man einfach das Scharlachfieber als Streptococceninfection hinstellte.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Eine Zusammenstellung der einschlagenden Arbeiten findet sich bei Konrad Brunner: Ueber Wundscharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 22 ff.

Abgesehen von den schweren, wie mir scheint nicht zu beseitigenden klinischen Bedenken, welche dieser namentlich von Babes' <sup>1)</sup> vertretenen Ansicht entgegenstehen, liegt eine im Institute v. Baumgarten's durchgeführte Untersuchung <sup>2)</sup> vor, die auch vom Standpunkte des Bacteriologen ihre Unzulässigkeit aufdeckt.

Der untersuchte Fall ist der vorher (Beobachtung 4) angeführte von höchstens 34stündiger Dauer. Bei diesem raschen Verlauf war es möglich, dass man ein klares Bild der reinen Infection mit Scharlachgift gewinnen konnte. Es stellte sich nun heraus, dass in keinem anderen Organe als in den Mandeln Streptococcen vorkamen. Aber: »Nach den (erwähnten) Befunden von Kürth, denen zufolge der pyogene Streptococcus auch bei nicht scarlatinösen Anginen von der Tonsille durch Cultur zu gewinnen ist, kann dieser unser einziger positiver Nachweis keine besondere Bedeutung beanspruchen und nicht zu Gunsten der Annahme einer näheren Beziehung des Streptococcus pyogenes zum Scharlachprocesse angeführt werden.«

Der Schluss ist einfach: Wenn Scharlach ohne Streptococcen vollentwickelt auftritt, können Streptococcen nicht die Krankheitserreger des Scharlachs sein.

Durch die wichtige Untersuchung Böhm's darf dem Scharlachgift zugewiesen werden, was sich bei jener Leichenöffnung von pathologischen Veränderungen vorfand: Die Erkrankung der Haut, der Mundschleimhaut, der dem Lymphsystem angehörenden Theile: Milz, Drüsen, Darmfollikeln, Mandeln. Hinzu wird man anstandslos die Gehirnstörungen rechnen dürfen.

Dass im späteren Verlauf der Krankheit alle diese Theile, die Haut nicht ausgenommen, auch durch Eitercoccen ergriffen werden können, steht fest. Dann aber muss man, falls man schärfere Bezeichnungen vorzieht, schon von wirklichen Complicationen reden, es handelt sich ja ausser dem Gifte des Scharlachs noch um einen zweiten Krankheitserreger.

Dass auch die Schleimhaut der Luftwege der Wirkung des Scharlachgiftes selbst preisgegeben ist, scheint mir nach den früher mitgetheilten Ergebnissen der Untersuchung (siehe Beobachtung 2, 5, 6) annehmbar, ist aber nicht erwiesen. Die Nasenschleimhaut wird wohl zunächst von dem Scharlachgift ergriffen, danach siedeln sich auf ihr andere pathogene Mikrobien, Eitercoccen, später auch manchmal Fäulniss-

<sup>1)</sup> Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig. Veit u. Co., 1839, S. 23 ff.

<sup>2)</sup> Johannes Böhm, Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Actiologie des Scharlachs. Tübinger Dissertation praes. v. Baumgarten aus dem Jahre 1892.

erreger an. Von ihr aus werden dann, nicht unmittelbar durch das Scharlachgift, die Nebenhöhlen in Mitleidenschaft gezogen.

Die Nephritis ist wahrscheinlich eine Folge der Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Nieren, neben ihm mögen Eitercoccen häufiger in Betracht kommen, in einem kleineren Theil der Fälle können die Eitercoccen vielleicht allein die Nephritis erzeugen.

Böhm-Baumgarten sprechen sich darüber so aus: »Dass zu den durch secundäre Streptococcen-Infektion bedingten entzündlichen Veränderungen auch die so häufige Scharlachnephritis gehöre, wollen wir nicht ganz in Abrede stellen; erwiesen ist diese Annahme jedoch nicht, auch nicht durch die bezüglichen Babes'schen Befunde. Diese beweisen nur, dass Streptococcenelemente in vorgerückteren Fällen von Scharlach sehr häufig, ja vielleicht constant, in den mehr oder minder deutlich kranken Nieren der von Scharlach befallenen Individuen vorhanden sind; dass diese Elemente aber die als Scharlachnephritis zu bezeichnende Erkrankung der Nieren ins Leben gerufen, geht nicht daraus hervor.«

Dies wird nun im Einzelnen ausgeführt und besonders hervorgehoben, dass der einzige Fall von Babes, »der keinen Zweifel darüber lässt, dass die Streptococcen an den Nierenveränderungen ursächlich betheiligt waren, nicht als eigentliche Scarlatinanephritis, sondern als complicirende metastatische Nephritis aufzufassen sein dürfte.«

Was man Scharlachrheumatismus nennt, allgemein seiner Herkunft nach zu beurtheilen, gelingt kaum. Es ist möglich, dass es sich dabei um primäre Giftwirkung handelt, aber auch möglich, dass Eitercoccen mitspielen. Dies kann nicht etwa aus dem Grunde abgeleugnet werden, dass man die Flüchtigkeit der Erscheinungen hervorhebt. Denn die Betheiligung der Gelenke, und ich will gleich hinzufügen der Knochen, ist bei der kryptogenen Sepsis meist keine andere als die bei dem Scharlachrheumatismus.

Für die Störungen am Herzen möchte ich Gleiches geltend machen, nur darf man hier wohl das Scharlachgift, anfangs wenigstens, allein verantwortlich machen.

Überall wo Eiterbildung auftritt, handelt es sich sicher um secundäre Einwanderung von Eitercoccen, das Scharlachgift vermag wohl die schwersten Formen der Nekrose, aber keine Eiterbildung zu erzeugen. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass als gewöhnliche Eintrittspforte, wenigstens in der überaus grössten Zahl der Fälle, die primär vom Scharlachgift veränderte Rachenschleimhaut, in erster Linie die Mandeln dienen.

Vom Rachen aus dringen in das abgestorbene Gewebe Fäulnisbakterien ein, das Absterben vermag das Scharlachgift allein oder in unmittelbarer wie in mittelbarer Verbindung mit den Eitercoccen zu bewirken.

Echte Diphtherie ist sicher eine Complication, es ist wahrscheinlich, dass der Bacillus in der vorher veränderten Rachenschleim-



haut. wenigstens manchmal, seiner Ansiedlung günstige Vorbedingungen findet.

Croupöse Pneumonie ist stets echte Complication — ob ihr Auftreten anders erleichtert wird als dadurch, dass Scharlach Schwächung des Gesamtkörpers im Gefolge haben kann, bleibe dahingestellt.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass die Ausbreitung von den der Scrophulose zukommenden Erscheinungen der Gewebeschwäche <sup>1)</sup> in Folge von Scharlach nicht selten zu finden sind. Ebenso sieht man schon vorher bestehende Organerkrankungen, welcher Art sie sein mögen, sich während oder nach dem Scharlach stärker geltend machen.

Fasst man Alles zusammen, dann wird man, wie ich glaube, die bessere Uebersicht gewinnen, wenn man darauf verzichtet, allgemeine Schilderungen der Störungen zu geben, welche sich dem Scharlach zugesellen können. Ich halte es für erspriesslicher, die mit dem Scharlach in Verbindung tretenden krankhaften Erscheinungen gesondert, selbstverständlich immer mit Berücksichtigung des Grundleidens, zu geben. Ebenso verzichte ich auf eine zusammenfassende Darlegung der anatomischen Veränderungen, welche in den oben mitgetheilten Protokollen über die Ergebnisse der Leichenöffnung bei sicher reinen Fällen schon ausgiebig erwähnt sind.

## Betrachtung der Einzelercheinungen.

### Zeitrechnung.

Wie früher <sup>2)</sup> unter Berücksichtigung aller vorliegenden Thatsachen nachgewiesen, lässt sich eine bestimmte Dauer der Incubation nicht feststellen. Sie schwankt von weniger als einem Tage bis zu Wochen. Meist wird man sie an den Termin von etwa 14 Tagen im Maximum gebunden ansehen dürfen.

Während der Incubation fehlen in der so überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle Erscheinungen von krankhafter Störung, dass man diese unbedingte Latenz durchaus als die Regel ansehen kann. Mehr noch, man darf berechtigten Zweifel hegen, ob etwa vorhergehendes leichtes Unbehagen wirklich dem Einfluss der Scharlachinfection zuzuschreiben ist.

Die Zeitrechnung ist, leichteste Fälle ausgenommen, eine in ihrem Anfang sehr bestimmte. Der Einbruch des Scharlachs wird

<sup>1)</sup> Ueber das Verhalten der Tuberculose siehe unter »Nachkrankheiten«.

<sup>2)</sup> Vgl. oben S. 27 ff.

durch irgendwelche plötzliche Aenderung im Befinden des Erkrankten gekennzeichnet. Am häufigsten zeigt sich wohl Erbrechen als Allgemeinsymptom, Halsschmerz als örtliches: daneben dann Fieber, welches durch einen stärkeren Schüttelfrost oder durch sich wiederholendes Frieren eingeleitet werden kann.

Ich meine, dass man wohl daran thut, den jähen Uebergang vom Wohlbefinden bis zum Gefühl des Erkrankens in den Vordergrund zu stellen, denn er ist das Einigende. Erstrecken sich doch die Schwankungen vom einfachen Unbehagen bis zu den Erscheinungen schwerster Hirnstörung.

Will man an der vielgebrauchten Eintheilung festhalten, dann wäre dieses das durch Fieber, Entzündung der Rachenschleimhaut und Halsschmerz mindestens sehr häufig, wenn nicht immer auch durch Drüenschwellung ausgezeichnete **Stadium invasionis**.

Es ist nur von kurzer Dauer, denn schon im Laufe des gleichen, spätestens des nächsten Tages, kommt es mit der Entwicklung des Ausschlags zum **Stadium exanthematicum**. Dieses — Unterabtheilungen (**Stadium eruptionis, florescentiae**) haben keine Bedeutung — umschliesst die Höhe aller dem Scharlach eigenthümlichen Symptome: Fieber mit Allgemeinstörungen, Erkrankung der Rachenorgane, der Drüsen und der Haut, Dauer etwa 4—6 Tage.

Nun folgt mit allmählichem Nachlass aller Erscheinungen das **Stadium desquamationis**: wie der Name besagt, nach dem Verschwinden des Exanths und den sich anreihenden Folgezuständen auf der Haut benannt. Dauer einige Wochen, nicht scharf bestimmbar.

Zwischenfälle können sich vom ersten Anfang bis tief in die Reconvalescenz hinein ereignen. Was für sie von Häufigkeitsziffern beigebracht werden kann, soll an anderer Stelle (bei den Organerkrankungen) berichtet werden.

### Fieber.

Wunderlich<sup>1)</sup> sagt, der Scharlach habe einen weniger bestimmten Typus seiner Temperaturcurve als manche andere Krankheiten, namentlich als Pocken und Masern. Das hat seine Berechtigung. Gewiss bringen die vielfältigen secundären Störungen nicht nur, sondern auch der grosse Wechsel in der Stärke des Krankheits-erregers allerlei Schwankungen hervor, die schwer übersehbar sind. Man kommt daher in Verlegenheit, wenn man sagen soll, was denn eigentlich die wahre Temperaturcurve des Scharlach sei.

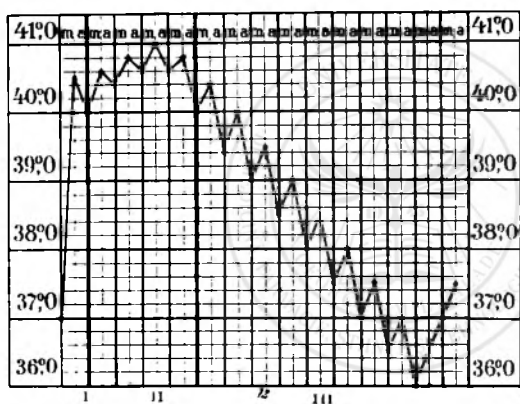
Wunderlich stellt als Durchschnitt hin:

<sup>1)</sup> Eigenwärme in Krankheiten u. s. w., S. 330.

Die Körperwärme steigt vom Beginn der Invasion an rasch, nach wenig Stunden sind  $40\text{--}41^\circ$  erreicht. Bei schwachen Morgenremissionen erfolgt vom Ausbruch des Ausschlags bis zur vollendeten Ausbreitung desselben über den Körper meist weiteres Steigen.

Ist der Ausschlag ganz zum Vorschein gekommen, dann beginnt das Absinken der Temperatur, und zwar so, dass mit Einhaltung des normalen Ganges der die 24stündige Periode umfassenden Curve eine im Laufe von Tagen sich vollziehende allmälige Abflachung der vom Scharlach in die Höhe getriebenen Fiebercurve sich vollzieht. Im unmittelbaren Anschluss findet man nicht selten für mehrere Tage subnormale Werthe, indess nicht unter  $36^\circ$ .

Fig. 12. (Schema.)



I. Einbruch der Krankheit. II. Entwicklung und Ausbreitung des Ausschlags. III. Rückbildung des Ausschlags.

Fig. 12 gibt eine bildliche Darstellung des Schemas, das immerhin eine gewisse Berechtigung hat. Unverkennbar bindet es sich einigermassen an die Entwicklung und den Verlauf des Hautausschlags. Da dieser doch nur ein Theil der Infection ist, darf man schon von vorneherein nicht erwarten, dass er allen Forderungen

genüge, welche man für die Wahl eines streng einheitlichen, das Ganze der Erscheinungen umfassenden Massstabes stellen kann. Uebrigens ist ja bei dem Scharlach die Körperwärme allein keineswegs im Stande, sicheren Einblick in das pathologische Geschehen zu gewähren, was sich im Gesamtkörper abspielt. Die Wirkung des Giftes spiegelt sich nicht immer in der Körperwärme wieder.

So berichtet Leichtenstern <sup>1)</sup> von einem Falle, wo trotz enormer, ungewöhnlich starker Entwicklung des Scharlachexanthems über den ganzen Körper, trotz des fast fieberlosen Verlaufs, ausserordentlich heftige Delirien bestanden. Hier hat es sich unzweifelhaft um eine durch den Krankheitserreger bedingte Vergiftung gehandelt.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 173.

Fälle mit reichlichem Exanthem und mässigem Fieber sind selten (Wunderlich). Aber sie kommen doch vor und liefern den Beweis dafür, dass der Ausschlag nicht immer genügend ist, um an ihm die Stärke der Infection abzumessen.

Meine eigene 10jährige Tochter erkrankte am Nachmittage des 4. Juni 1894 plötzlich mit Halsschmerz. Früh Morgens des 5. war das Exanthem bereits voll entwickelt und breitete sich im Laufe des Tages über den ganzen Körper aus. Es war sehr stark, mehr als gewöhnlich, ebenso die spätere Abschuppung. Die Körperwärme erreichte ihr Maximum mit  $38.4^{\circ}$  schon am Abend des 4., am Abend des 5. betrug sie noch  $38.0^{\circ}$ .

Während der Zeit bis zum 3. Juli war niemals eine Steigerung vorhanden, vielmehr wurde vom 8. Juni an immer unter  $37.0^{\circ}$  (Rectum) gefunden.

Es ist nicht wohl thunlich, alle Abweichungen in der Gestaltung des Wärmeganges bei Scharlach anzuführen, nur die wesentlichsten können berücksichtigt werden.

Am regelmässigsten findet sich immerhin das die Invasion begleitende rasche Ansteigen. Allein auch davon gibt es Ausnahmen. Nicht nur die mit geringem oder ganz fehlendem Fieber liefern sie.

Emma H., 5jährig, aufgenommen am 20. Februar 1877, wegen Fluor albus fühlt sie sich am 2. März unwohl. Abends  $38.9^{\circ}$ . Auf dem ganzen Körper eine diffuse Röthe, die Mittags schon auf Hals und Brust sichtbar gewesen. Tonsillen und Velum roth und geschwollen.

	Morgens	Abends
Den 3. März	$39.7^{\circ}$	$40.0^{\circ}$
" 4. "	$40.0^{\circ}$	$40.0^{\circ}$

u. s. w.

Es ist dies eine Beobachtung von Henoch<sup>1)</sup>, auch Leichtentstern hat solche Fälle gesehen.

Die Fieberhöhe zeigt weitaus häufiger Abweichungen vom Typus. Das ist kaum befremdend. Haben wir es doch mit einer der durch das Scharlachgift bedingten Aenderungen der Norm zu thun, welche hier in mehrfacher Weise ihren Ausdruck finden kann: durch die Höhe der absoluten Werthe, wie durch die Schwankungen des täglichen Wärmeganges. Beides findet sich denn auch am Krankenbette.

Die Fälle, wo die Temperatur kaum  $40.0^{\circ}$  erreicht, sind so alltäglich, dass sie keiner Belege bedürfen. Ebenso die, welche bei hohen Temperaturen (bis  $40.5^{\circ}$  und mehr) Remissionen von  $1.5^{\circ}$  und darüber zeigen.

<sup>1)</sup> Charité-Annalen. III, S. 512.

Dagegen ist es bemerkenswerth, dass gar nicht ganz selten trotz verhältnissmässig niedriger Temperatur die Remissionen sehr gering sein können.

Dafür ein Beispiel:

### Beobachtung 10.

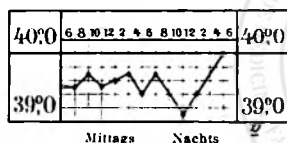
Johanna Fr., 6 Jahre alt.

Vorkrankheiten: Rachitis, Pertussis, Masern.

Am 16. Juni 1878 war das Kind mit der Mutter auf dem von der Wohnung ziemlich weit entfernten Friedhof; dort stellte sich Frieren ein, so dass sie nach Hause gebracht wurde. Am 17. ging es etwas besser, aber gegen 11 Uhr Vormittags trat wieder Frieren auf, am Abend stärkere Hitze. Am 18. Juni Vormittags Ausschlag über den ganzen Körper. Das Kind wird in poliklinische Behandlung genommen.

Verlauf: Alle Scharlachsymptome: Starkes Exanthem, das vom 22. Juni an abblasst; vom 29. an Lappenablösung der Haut. Angina mit einem Belag, der 6 Tage dauert. Leichtere Drüsenschwellung. Nicht unerhebliche Milzschwellung. Geringer Bronchialkatarrh. Keine anderweitigen Störungen in den Organen. Nur schwächere Temperaturerhörungen bis zum 17. Juli. Dauer der Beobachtung bis zum 4. August. Maximum der Temperatur am 19. Juni, Morgens 4 Uhr, mit  $40.4^{\circ}$ . In den folgenden 24 Stunden der in Fig. 13 wiedergegebene Gang der Körperwärme. Man sieht, dass die Schwankungen an diesem der

Fig. 13



Höhe der Krankheit angehörenden Tage noch nicht einmal einen Grad betragend, um  $39.5^{\circ}$  sich bewegen.

Nach einem lebhaften Initialfieber verläuft die ganze Krankheit fieberlos, oder doch nur mit sehr geringem Fieber.

Henoch<sup>1)</sup> führt einen Fall dieser Art an, den ich nicht beanstanden möchte, obgleich er Zweifel erlaubt, welchem Henoch selbst sich nicht verschliesst.

Max P., am 19. März 1875 mit grossem, durch mechanischen Insult entstandenem Abscess aufgenommen, der antiseptisch behandelt wird. Am 21. und 22. Temperatursteigerungen bis zu  $38.5^{\circ}$  bei völliger Euphorie. Am Abend des 22. plötzlich  $40.2^{\circ}$ , starke Röthe im Gesicht, auf den Armen und der Innenfläche der Schenkel. Den 23. Gesicht, Rücken, Thorax, Arme und Beine von einem deutlichen Scharlachausschlag überzogen, Zunge in der Mitte weiss, mit rother Spitze und Rändern. Lebhaftes Angina. Den 24. Exanthem blasser, auf den Oberschenkeln vielfache miliare Bläschen. Zunge roth und glatt mit prominirenden Papillen. Vom 2. April an reichliche Desquamation, welche am ganzen Körper sichtbar, besonders an den Händen und Füssen lamellös erscheint und etwa 12 Tage anhält.

<sup>1)</sup> Charité-Annalen, a. a. O. S. 512 13.

Schon am Morgen des 23. März war die Temperatur auf 37.0° gesunken und ging später nie über 37.8° hinaus — es folgten subnormale Werthe.

Der weiteren Bemerkung: »Ich möchte glauben, dass solche Fälle öfter vorkommen« — muss ich vollständig zustimmen. Ich finde gerade keinen so schlagenden Beweisfall unter meinen Krankengeschichten, dagegen eine ganze Anzahl, wo nach dem stürmisch einsetzenden Invasionsfieber die Temperatur nahezu bis zur Norm herabsank und auch später nicht viel höher wurde.

So diese

### Beobachtung 11.

Hermann F., 4 Jahre alt.

Einige Tage lang Unbehagen und verminderter Appetit, grösseres Bedürfniss nach Schlaf. Am 2. April 1879 gegen 2 Uhr fällt der Knabe von einer etwa 2 m hohen Mauer herab, dabei bekommt er eine leichte Contusion des Kopfes ohne Hautverletzung. Gegen Abend sich öfter wiederholendes heftiges Frieren, wobei Hände und Füsse heftig zittern, heisser Kopf, Röthung am Körper nicht bemerkt.

Am 3. April Morgens starke Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Aufnahme am Nachmittag: Scharlausschlag im Gesicht, vorn auf der Brust, hinten auf dem Rücken. Keine Angina, Schlingbeschwerden fehlen.

Am 4. April ist der stark gefärbte, an einzelnen Stellen punktförmige Blutungen zeigende Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet. Jetzt auch Angina.

Am 5. beginnt schon das Ablassen. Im weiteren Verlauf keinerlei Störungen.

Die Temperatur war 4 Uhr Nachmittags am 3. April, also gegen Ende des ersten Krankheitstages auf 40.6° gestiegen, am zweiten Krankheitstage hob sie sich nicht über 38.2°, am dritten Krankheitstage nicht über 37.9°.

Später trat dann noch geringes »Nachfieber« auf — siehe S. 107 ff.

Typus inversus wird von Hensch als grosse Seltenheit betrachtet, er hat nur einen Fall gesehen.

Ich habe, wie Fürbringer, das öfter beobachtet, freilich mehr zu der Zeit des Abfiebers als auf der Höhe.

Der Abfall des Fiebers und die Rückkehr zur Norm ist die Zeit, in welcher weitaus die häufigsten und zugleich die erheblichsten Unterschiede in den Einzelfällen zu Tage treten.

Am wenigsten oft, man darf sagen, im Ganzen selten, sieht man das rasche, sich der Krisis nähernde Sinken, wie in diesem Falle:

### Beobachtung 12.

Frau Friederike H., 24 Jahre alt.

Fühlt sich seit einigen Tagen unwohl. Mattigkeit wird besonders geklagt.

Am 11. October 1877 Morgens: Halsschmerz, Schlingbeschwerden, Brechreiz, zugleich Friereu mit nachfolgender starker Hitze. Die Erscheinungen steigerten sich, namentlich gesellte sich gegen Abend noch heftiger Kopfschmerz hinzu.

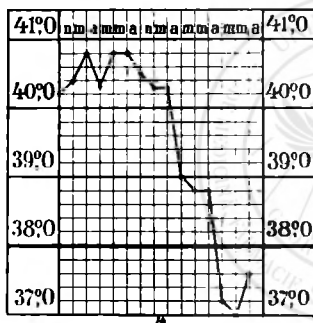
Aufnahme Morgens am 12. October:

Diffuses Scharlachexanthem am Thorax; auf beiden geschwollenen Mandeln leichter Belag, Zunge deutlich himbeerartig. Es sind Erscheinungen von Herzschwäche da, welche Eingreifen verlangen.

13. October: Sehr grosse Unruhe, Kopfschmerz. Ausschlag gleichmässig stark über dem ganzen Körper verbreitet. Halsschmerz wird geklagt; der Belag auf der linken Mandel stärker. Drüsen am Hals geschwellt.

14. October: Der Ausschlag viel stärker, besonders auf der linken Bauchhälfte, welche dunkelblauröth erscheint, mit deutlich hervortretenden zahlreichen dunkelrothen Punkten, die von einem heller rothen Hof umgeben sind. Belag leicht durch Ausspritzung zu entfernen. Sehr starke Himbeerzunge.

Fig. 14.



Klagen über heftiges Kopfweh. Herzschwäche vermindert sich.

Am 15. October beginnt das Exanthem abzublassen. Die Temperatur sinkt, Abends starker Durchfall: zweimal Erbrechen.

Am 17. October ist der Ausschlag nahezu verschwunden, die Abschuppung beginnt, welche sehr stark ist — von den Füßen werden grosse Lappen abgestossen — und in den November hinein sich fortzieht.

Die Reconvalescenz ging ohne jeden Zwischenfall, aber langsam von Statten.

Den eigenthümlichen Gang der Körperwärme zeigt Fig. 14. Man sieht, wie vom Abend des vierten Krankheitstages an die Temperatur steil abfällt, nach Ablauf des fünften Krankheitstages erreicht sie die Norm. Nachher ist bei den länger (Anfangs November) fortgesetzten Messungen immer Normaltemperatur beobachtet worden.

Es lag keineswegs eine nur leichte Erkrankung vor, namentlich vom Herzen aus waren sehr ernste Erscheinungen vorhanden.

Viel häufiger ist es, dass der Abfall der Temperatur sich verzögert. Das kann verschiedene Ursachen haben, die manchmal erkennbar werden — ein nachweisbares Organleiden — andere Male verborgen bleiben.

Handelt es sich um die Erkrankung irgend eines Organs, dann wird die dadurch bedingte Allgemeinstörung ihren Ausdruck in der Temperaturcurve finden in dem Masse, wie es ihrer Bedeutsamkeit

entspricht. Es ist keine Uebersicht möglich. Was zu sagen ist, muss bei der Besprechung der örtlichen Folgezustände einzeln erwähnt werden.

Selbstverständlich wird das Thermometer zum Warner, jede Steigerung in dieser Zeit fordert zur genauen Untersuchung auf. Aber oft genug bleibt diess ohne Ergebniss, sei es für den Augenblick, sei es für die Zukunft überhaupt. Einzig die Erhebung der Körperwärme über die Norm zeigt an, dass irgendwo irgend etwas nicht so ist, wie es sein sollte — das ist Alles.

Stellen wir die Thatsachen voran, der Versuch der Deutung mag folgen.

Zuerst möchte ich daran erinnern, dass in den Wochen, welche dem durch keine besonders starken örtlichen Erkrankungen, die über das Fieber hinaus dauern, ausgezeichneten Scharlach zunächst folgen, recht oft leichte Abweichungen der Temperatur von der Norm auftreten. Die sind nur bemerkbar, wenn man grundsätzlich — in meiner Poliklinik geschieht das seit vielen Jahren — stets mindestens vier Wochen hindurch täglich weiter messen lässt.

Greifen wir auf den Fall zurück, der in Beobachtung 1 berichtet wurde. Die dazu gehörende Fig. 5

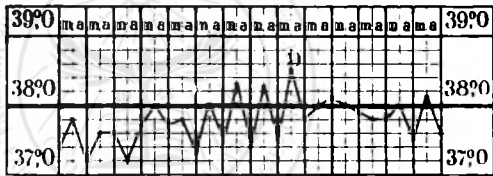


Fig. 15.

1) Schwellung des Gesichts.

zeigt, dass der Rückgang der Körperwärme, welcher mit dem Abblassen des Exanthems zusammenfiel, am sechsten Krankheitstage unterbrochen wurde, es traten wieder Spitzen bis zu  $39.7^{\circ}$  auf und erst am 13. Krankheitstage ist in der von Wunderlich als typisch bezeichneten Weise die Norm erreicht. Die nun folgenden beiden Wochen sind keineswegs durch wirklich regelmässigen Gang der Körperwärme ausgezeichnet.

Einmal sind nach drei Tagen, die keine Abweichungen bieten (12.—14. Tag vom Anfang der Erkrankung gerechnet), weiterhin Steigerungen bis zu  $38.5^{\circ}$  da, dann ist auch an manchen Tagen die Morgentemperatur höher als die Abendtemperatur. Die obenstehende Fig. 15 zeigt dieses Verhalten. Oertlich waren nur am achten und neunten Krankheitstage leichte Gelenkschmerzen ohne Schwellungen, dann am 22. Krankheitstage leichte Schwellung im Gesicht da. Beides fällt mit den Temperaturerhebungen zusammen. Störungen anderer Art, namentlich auch Nephritis fehlten ganz, die Rückbildung der Veränderungen im Rachen, der nachweisbaren Drüenschwellungen war innerhalb



der ersten neun Tage der Hauptsache nach vollendet. Es ist auch in späterer Zeit nichts Verdächtiges erschienen.

Etwas anders war der Verlauf in Beobachtung 10. Hier sank die Temperatur überhaupt nicht zur Norm, die mit dem Abblassen des Exantheims verbundenen stärkeren Remissionen waren allerdings am siebenten Krankheitstage da, aber dann ging es bis zum 29. Krankheitstage weiter mit der leicht febrilen Erhebung, ebenso mit dem an manchen Tagen vorhandenen Typus inversus.

Fig. 16.



Rückgang des Exantheims.

Es fehlten alle örtlichen Störungen, einzig die Milzschwellung ausgenommen, die bis zum 21. Krankheitstage nachweisbar blieb.

Aus Fig. 16 ersieht man, dass im Laufe der Zeit die Spitzen etwas niedriger werden, bis dann schliesslich die Norm erreicht ist.

Noch ein dritter Fall.

### Beobachtung 13.

Karl M., 2 $\frac{3}{4}$  Jahre alt.

In der Nacht vom 28. auf den 29. Juli 1878 gegen 12 Uhr Erbrechen. Am Morgen des 29. Aufnahme in die Poliklinik: Belegte Zunge mit etwas geschwellten Papillen, leichte Angina, wenig geschwellte Halsdrüsen, geringer Bronchialkatarrh. Am Abend: Scharlachauschlag unterhalb der Schlüsselbeine im Ausbruch, die Zunge charakteristisch. Das Exanthem breitet sich bis zum 31. Juli weiter aus, ist aber nicht stark. Am 22. August bläst es ab. Ganz ungetrübter Verlauf, Abschilferung, aber keine Abschälung.

Hier war — es ist ja ein ganz leichter Fall — nach Ablauf von etwa 56 Stunden die Körperwärme zur Norm zurückgekehrt. hielt sich mit eher subnormalen Werthen zwei Tage so, dann aber kam ohne irgendwelche örtliche Erscheinungen wieder eine kurze Steigerung auf 38.8° zu Stande.

In der nächsten Zeit nur unterwerthige Zahlen. Fig. 17 zeigt das Nähere.

Ich habe diese Beispiele gebracht, weil sie meines Erachtens zeigen, dass das Scharlachgift allein im Stande ist, solche Störungen im Temperaturgang hervorzurufen. Mir scheint das ein Beleg dafür zu sein, dass eben das Scharlachgift verhältnissmässig lange innerhalb des Körpers verweilen kann, dass es auch hier dauerhafter ist, als das der Masern. Seine zähe Haftbarkeit ausserhalb des Organismus würde innerhalb des Organismus sich gleichfalls bewähren. Ebenso wäre eine Analogie nach der Richtung hin angedeutet, dass, wie bei der epidemischen Verbreitung, schubweises Eindringen in die Masse des Volkes durch verhältnissmässige Ruhepausen unterbrochen sich zeigt, für den Einzelnen, der ergriffen wird, Gleiches geschieht. — Wie weit das der Wahrheit entspricht, möge dahingestellt bleiben — aber der unbefangenen Beobachtung drängt sich der Vergleich geradezu auf.

Wir haben jetzt den Standpunkt gewonnen, von dem aus die Uebersicht dessen, was als Nachfieber zusammengefasst wird, leichter möglich ist.

Fürbringer<sup>1)</sup> hat diese Bezeichnung für ein »dem genuinen Scharlachfieber folgendes, selbstständiges, insbesondere durch keine nachweisbare Complication bedingtes Fieber gewählt, dessen »Typus« ein sehr verschiedener sein kann: »recurrirend«, »deferrescirend«, »stationär«, »gesetzlos« — das Alles sind ja nur Worte, deren Inhalt wir suchen müssen.

Wunderlich<sup>2)</sup> hat die Verhältnisse sicher gekannt, ebenso Thomas<sup>3)</sup> und zum Theil wenigstens Henoch<sup>4)</sup>. Auch mir ist die Sache schon länger nicht fremd. Bestimmter sind die Schilderungen von Gumprecht<sup>5)</sup> nach Fürbringer's Berliner Material.

Gumprecht beschreibt neben leichteren Fällen der Art, wie die von mir hier mitgetheilten, schwerere. Damit gibt er den Uebergang zu den von Thomas zusammenfassend geschilderten unter die »anormalen« Verlaufsarten eingereihten Formen.

Thomas kennt zwei »Verlaufsanomalien«, die hieher gehören:

1) Real-Encyclopädie. Bd. XVII, S. 472.

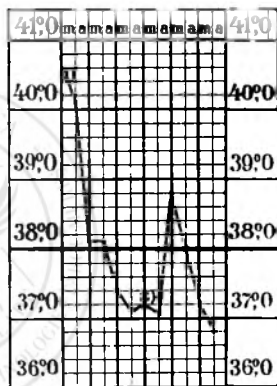
2) a. a. O. S. 333.

3) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 272 und 293.

4) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 633 der 3. Auflage.

5) Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach. Jenenser Dissertation vom Jahre 1889.

Fig. 17.



1) 14 Stunden nach dem Anfang der Erkrankung. 2) Exanthem abgeblasst.

1. Die Anomalie kann durch das Fieber bedingt werden, indem dasselbe nach normaler Ausbildung und normalem Ablauf des Exanthems und der Angina nicht oder nur unvollkommen in die Defervescenz eintritt, sondern fort dauert: bald in gleicher Stärke nach Art des später zu besprechenden Scharlach mit typhusartigem Verlaufe durch Wochen hindurch, bald mit unregelmässigem Charakter und im Allgemeinen steigender Intensität, wie besonders, wenn es dem unter solchen Umständen zu verschiedener Zeit vom Ende der ersten bis etwa zur dritten, meist in der zweiten Woche, eintretenden Tode entgegengeht; bald mit wechselnder, zum Theil sehr erheblicher Höhe und schwankendem Verlaufe wegen neuer Verwicklungen ohne directe Lebensgefahr, welche aber die Hoffnung auf baldigen günstigen Ausgang immer und immer wieder vernichten: endlich auch ohne weitere Ursache unter langsamerer Abnahme als bei einfach zögernder Entfieberung.

Nicht selten besteht in solchen Fällen, die im Anfang und während des Floritionsstadiums durch mässiges und sogar leichtes Fieber ausgezeichnet sein, aber auch in ziemlich intensiver Weise verlaufen können, nach einer vorläufigen Remission ein durch ausserordentlich heftige Exacerbationen (bis  $41^{\circ}$  und darüber), die nicht immer auf den Abend fallen und mitunter auch durch Fröste eingeleitet werden, ausgezeichneter, rascher oder langsamer vorübergehender Fieberzustand. Gewöhnlich begleiten denselben intensive Nervensymptome aller Art, deren Heftigkeit mit der Fieberhöhe einigermaßen correspondirt, so dass sie im Wesentlichen durch dasselbe bedingt erscheinen; zugleich ist die Pulsfrequenz nicht selten von ungewöhnlicher Höhe (160 und darüber), die Herzaction äusserst stürmisch und sind die ersten Herztöne sehr diffus oder durch ein deutliches Geräusch ersetzt. \*

Thomas fügt hinzu, dass es sich bei den Veränderungen am Herzen, denen sich eine Erweiterung desselben hinzugesellen könne, nur um functionelle Störungen handeln könne. In dieser Krankheitsperiode sich einstellende Myocarditis und Klappenendocarditis gehörten zu den Complicationen des Scharlachs.<sup>1)</sup>

2. Nicht ganz selten kommt aber auch noch eine andere Erkrankungsform vor, welche sich neben mässigen, theilweise sogar schwach ausgebildeten Localisationen durch ein unverhältnissmässig heftiges, jedenfalls aber sehr in die Länge gezogenes Fieber auszeichnet, und die bei der gewöhnlich ziemlich beträchtlichen Intensität des letzteren als Scharlach mit typhusähnlichem Verlaufe bezeichnet werden kann. Es ist offenbar in dieser Form das Fieber die Hauptsache, die Localaffection von untergeordneter Bedeutung, obwohl manchmal nichts

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 272.

weiter als eine sich hinausziehende örtliche Störung die Ursache der Verlängerung des Fiebers bis in die vierte Woche und darüber hinaus zu sein scheint.

Die Eruption zeigt sich bei dieser Scharlachform meistens erst nach einem mehrtägigen hohen Fieberverlauf, der auf ein rasch ansteigendes Initialfieber folgt und ist häufig anomal schwach, sonst aber regelmässig entwickelt. Auch die zweitwichtigste Localerkrankung, die Angina, ist häufig nur unbedeutend, gewöhnlich aber etwas früher als das Exanthem vorhanden. Trotzdem sind nicht selten Hirnsymptome und Fieber besonders in den ersten Tagen der Krankheit ziemlich beträchtlich, die Kranken haben Kopfweg, deliriren oder sind schlaf-süchtig, ihr Gesichtsausdruck ist sehr benommen, der Durst heftig und neigt die Zunge zum Trockenwerden, reinigt sich aber in charakteristi-scher Weise, es tritt etwas Husten ein, die Haut, welche nach dem Er-blässen des Ausschlags in regelmässiger Weise abschuppt, bleibt trocken und heiss: später sind die Kranken apathisch, neben einer leichten Affection des Gehörorgans ungewöhnlich schwerhörig, die Milz schwillt etwas an, es kommt zu einiger Hypostase in den Lungen, die Darm-ausleerungen werden diarrhöisch. Keine andere Localaffection ist gewöhnlich neben dem wochenlang anhaltenden remittirenden Fieber nachweisbar, als eine mässige Halslymphdrüsenaffection.\*

Die vielleicht in der dritten Woche auftretende Nephritis bestimmt nach Thomas, wenn sie vorhanden, den Charakter des Fiebers, das nun folgt.

Bei den Sectionen der in späteren Stadien dieser Erkrankung Gestorbenen findet man ausser den gewöhnlichen Erkrankungen des Rachens, der Lymphdrüsen, der Haut, vielleicht auch der Nieren: »Hirn-hyperämie, leichte Trübung der Meningen, Luftwegekatarrh und Lungen-hypostasen, Transsudationen in die serösen Höhlen, Leber und Milz blutreich und oft geschwellt, starke Follicularaffection des Darmes und Infiltration der zugehörigen Mesenterialdrüsen, mitunter sogar die Peyer'schen Plaques leicht typhusartig geschwellt.« Um eine wirkliche Complication mit Abdominaltyphus handelt es sich in diesen Fällen sicher nicht.<sup>1)</sup>

Vollständige Klarheit über die Krankheitsursachen, welche hier thätig sind oder thätig sein können, ist wiederum so lange versagt, wie wir den Krankheitserreger des Scharlach nicht kennen. Ich meine, dass wir es abermals mit der Scheidung septischer Infection von der durch Scharlachgift bedingten zu thun haben, und muss, wie früher, hervorheben, dass wir uns auf einem sehr schlüpfrigen Boden bewegen.

<sup>1)</sup> Thomas, a. a. O. S. 293.94.

Zuzugeben ist, dass Eitercoccen ein sehr ähnliches Bild des Erkrankens bedingen können. So stimmt die von Thomas geschilderte erste Form fast genau mit dem, was man manchmal bei der aus verborgener Quelle entstandenen Sepsis sieht, namentlich auch mit der durch Herzerkrankung ausgezeichneten.<sup>1)</sup>

Es dürfte aber über die festgestellten Thatsachen hinausgreifen, wenn man, wie Fürbringer und Gumprecht das wollen, Alles auf Streptococceninfection bezieht, was an Nachfieber vorkommt.

»Das Nachfieber ist wahrscheinlich eine bestimmte Form der Secundärinfection und steht in Beziehung zu den Streptococcenbefunden bei Scharlach.

Es ist wahrscheinlich, dass die Streptococcen auch durch die nicht diphtheritisch entzündeten Tonsillen einwandern können.

Der biologische Process der eingewanderten Streptococcen kann sich mit der rein pyrogenen Wirkung als erkennbarer Aeusserung erschöpfen.

So lauten die Sätze Gumprecht's<sup>2)</sup>, die Fürbringer dem Wortlaute nach annimmt.

Dagegen ist zu bemerken, dass wir kein Recht haben, dem Scharlachgifte die Fähigkeit abzusprechen, selbst, länger im Körper verweilend als gewöhnlich, das Gleiche hervorzurufen. Dass diese Möglichkeit vorhanden ist, beweisen die Recidive.<sup>3)</sup>

Wie oft sie zur Wirklichkeit wird? Ich möchte, wie schon oben erwähnt, annehmen, nicht so ganz selten. Denn verfolgt man regelmässig, wie es bei uns geschieht, den Gang der Körperwärme, nachdem die Krankheit in der Hauptsache beendet ist, dann sind die Bilder, wie sie die Fig. 15. 17. 24 liefern, recht häufig. Ausserdem lassen sich die klinischen Erscheinungen nicht immer mit dem vereinigen, was man bei schwächeren septischen Infectionen sieht. Während diese häufig wohl mit ganz ähnlichen Aenderungen in der Körperwärme einhergehen, wie sie das Nachfieber des Scharlachs zeigt, unterscheiden sie sich doch dadurch, dass längere, über Wochen ausgedehnte, ganz fieberlose Pausen sich einschieben.<sup>4)</sup> Erheblicher noch scheint es mir, dass die grosse Neigung zu Recidiven, welche den septischen Infectionen eigen ist, hier nicht zu Tage tritt. Unter den Krank-

<sup>1)</sup> Vgl. die Darstellung in meinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 3. Auflage, S. 296 ff.: Kryptogenetische Septicopyämie und S. 441 ff.: Endocarditis. Leipzig 1894, Veit u. Co.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 21 22.

<sup>3)</sup> Siehe oben S. 92 ff.

<sup>4)</sup> Vgl. bei Dennig, Ueber septische Erkrankungen, S. 51. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891.

heitserscheinungen dürfte die vorübergehende, mit Temperaturerhöhung verbundene Schwellung des Gesichts (Beobachtung 1. Fig. 15), welche am 22. Krankheitstage sich einstellte, nicht wohl septischer Infection zuzuschreiben sein — dass sie dem Beginn des Scharlachs eigen, ist ja bekannt.

Verlauf und Sectionsbefunde bei dem von Thomas als »Scharlach mit typhusähnlichem Verlauf« geschilderten Krankheitsbilde lassen sich mit dem, was man bei Sepsis sieht, kaum vereinigen. Einer ohne schwere örtliche Störung verlaufenden Allgemeinfection entsprechen sie vollkommen. Die starke Betheiligung der folliculären Apparate im Darm, welche hier besonders hervorgehoben wird, haben wir auch bei den rasch tödtlich endenden Fällen gesehen (vgl. Beobachtung 4).

Subnormale Werthe kommen nicht nur dem Fieber folgend für einige Tage vor, sie können selbst in leichten Fällen mehrere Wochen anhalten. So war z. B. bei meiner Tochter, 6 Tage nach dem Scharlachanfang beginnend, 22 Tage hindurch auch die Abendtemperatur stets unter 37°, die Morgentemperatur ging sogar einigemal bis auf 35·8° herab.

Zu erwähnen ist noch, dass bei dem Scharlach sehr hohe Werthe, mit die höchsten, welche wir kennen, erreicht werden. Es sind das allerdings meist dem Tode vorangehende Steigerungen. Wunderlich sah unter diesen Verhältnissen 43·5°, Thomas bis nahezu 44°. Leichtenstern 42·8 und 43·3°. Aber gegen 42·0° kommen, wenn sie nicht zu lange anhalten, bei Fällen vor, die glücklich enden.

Eine ausreichende Deutung des Fiebers ist bei dem Scharlach, wie mir scheint, nicht möglich.

Es ist — das muss wieder und wieder hervorgehoben werden — der Gebrauch des Thermometers tief in die Reconvalescenz hinein unerlässlich, wenn man dem Gange der Krankheit folgen will. Manchmal gelingt es nur so, die drohenden Gefahren rechtzeitig zu erkennen, vielleicht ihnen zu begegnen.

### Der Ausschlag.

Gewiss hat Hensch Recht, wenn er ausspricht, dass eine für alle Fälle zutreffende Schilderung des Scharlachausschlags unmöglich sei. Man überzeugt sich davon, wie am Krankenbette, so bei dem Durchlesen der Darstellungen, welche sich bei den Schriftstellern finden. Ich halte mich an die von Thomas<sup>1)</sup> für den Anfang der Hauterkrankung gegebene Beschreibung — denn ich habe in den Hauptsachen gewöhnlich das Gleiche gesehen.

<sup>1)</sup> In v. Ziemssens Handbuch, a. a. O. S. 214 ff.

Allererst bemerkt man auf noch blasser Haut sehr dicht stehende, etwa stecknadelkopfgrosse Punkte, anfangs leichtroth, rasch aber sich stärker färbend, meist ihre Umgebung leicht überragend. Diese Punkte sind etwa in gleichen Abständen angeordnet und von gleicher Grösse, sie lassen ungefähr eben soviel der Haut frei, wie sie bedecken. So entsteht ein sehr charakteristisches Bild, das aber nur von kurzer Dauer ist. Bald schwillt die Haut in den freien Zwischenräumen mitsammt den Scharlachpunkten an, von denen sich die Röthung auf die Nachbarschaft ausbreitet. Dadurch entsteht das im Ganzen als mehr oder minder tief gefärbtes Scharlachroth erscheinende Aussehen der Haut. Aus einiger Entfernung betrachtet (Hench, Fürbringer). ist die Färbung eine gleichmässige, sieht man schärfer zu, dann lassen sich die ursprünglichen rothen Punkte, die sie umgebenden Höfe und vielleicht noch ganz schmale weisse Linien zwischen ihnen erkennen. Diese werden aber bei einigemassen entwickeltem Exanthem niemals auch nur annähernd so breit wie bei den Masern.

Fürbringer bringt einen treffenden Vergleich: bei den Masern erscheint die Haut wie mit rother Tinte bespritzt, beim Scharlach mehr wie mit ihr bestrichen.

Für die theoretische Auffassung des Geschehens mag man immerhin hervorheben, dass bei dem Scharlach wie bei den Masern das Exanthem aus Einzelherden hervorgeht; für die Praxis dürfte das in kurzer Zeit sich vollziehende Zusammenfliessen der Einzelherde, wodurch die Erkrankung der Haut mehr als eine einheitliche erscheint, festzuhalten sein.

Nicht regelmässig, in manchen Epidemien aber sehr oft entwickeln sich auf den Scharlachflecken Papeln, aus denen kleinste, nicht zusammenfliessende Bläschen hervorgehen — man hat diese Form mit eigenem Namen belegt (Scharlachfriesel oder auch wohl Friesel schlechthin) und ihr in früherer Zeit eine besondere Bedeutung zugeschrieben, sie gewissermassen als selbstständige Erkrankung angesehen.

Die Ausbreitung des Scharlachausschlags über die Haut erfolgt weit weniger regelmässig als es bei den Masern der Fall ist. Bohn drückt dies so aus: Bei dem Scharlach weicht das Exanthem öfter von dem anatomischen Princip ab, welches dem bei Masern und Blattern für seine Verbreitung über die Körperoberfläche vorgezeichnet ist. Immerhin darf man als Regel aufstellen, dass der Scharlachausschlag zuerst unterhalb der Schlüsselbeine und am Hals zum Vorschein kommt. Dann, nicht sehr viel später, an bestimmten Theilen des Gesichts — darüber soll gleich das Nähere erwähnt werden. Es folgen Kopfhaut, Rumpf, Arme und Hände, zuletzt kommen die Beine mit den Füssen an die Reihe.

Dieser Schilderung Bohn's muss ich beipflichten; sie stimmt mit dem, was Bartels lehrte, überein: ich habe durch diesen veranlasst, viel auf die Ausbreitung des Scharlachausschlags geachtet, daher darf ich mich auf eigene Wahrnehmungen berufen.

Von Einzelheiten ist zu berichten:

Die Gegend um den Mund herum wird selten von dem Ausschlag heimgesucht, vielmehr tritt hier wie ein breiter, weisser Ring, der die Lippen bis zum Kinn einschliesst, die leicht gedunsene Haut in auffallendem Gegensatz zu der Umgebung hervor. Die Wangen sind mehr im Ganzen geröthet, man sieht auf ihnen nur spärliche Scharlachpunkte. Diese zeigen sich aber auf der Stirn, der Kopfhaut und meist auch an den Ohren.

Durch diese Verbreitung des Ausschlags bekommt das Gesicht gleich anfangs ein durchaus eigenartiges Gepräge. Der blasse Mundring ist wohl durch eine geringere Blutfüllung bedingt, man darf mit Recht von Gefässkrampf reden, andererseits macht sich aber der Gegensatz gegen die stark geröthete Umgebung geltend.

Thomas hebt hervor, dass das feinpunktirte, mehr gleichförmige Exanthem am Rumpf, dem Halse und Nacken, desgleichen an der oberen Hälfte der Extremitäten voll entwickelt erscheint, während an den Unterschenkeln und Vorderarmen sich nicht selten weitere Lücken zwischen den einzelnen Flecken als an den meisten anderen Theilen, und sogar kleine, gänzlich freie Hautstellen, andererseits aber auch dicht neben diesen gleich grosse, allgemein geröthete Partien finden: conflüente Röthe sieht man nicht selten, besonders in der Nähe der Gelenke. Ich glaube, dass dies im Ganzen zutrifft, habe aber den allgemeinen Eindruck, dass in den Einzelepidemien auch nach dieser Richtung hin Unterschiede vorkommen. Die Angaben desselben Beobachters über die Beschaffenheit des Exanthems an Händen und Füssen dagegen sind meines Erachtens voll berechtigt: häufig papulöses Hervorragen der Einzelflecke (Roseola) mit Scharlachpunkten in der Umgebung an Hand- und Fussrücken. An den Innenseiten von Hand und Fuss mehr gleichmässige, oft nur schwache Röthung.

Erwähnenswerth ist noch, dass die Gelenksgegenden, namentlich deren Streckseiten, stärker als ihre Nachbarschaft ergriffen sind; ungewöhnlich starker Ausschlag ist öfter hier ausgesprochen zur Entwicklung gelangt.

Von dem vollausgeprägten Scharlachausschlag bis zu der Form, welche ohne Exanthem verläuft (siehe S. 90), finden sich nun zahllose Uebergänge. Es können mehr oder weniger ausgedehnte Theile des Körpers ganz frei bleiben, so wenig und so kurz erkranken, dass nur ungewöhnlich sorgfältige Beobachtung das überhaupt nachweist, es



kann die Reihenfolge der Verbreitung eine andere werden, endlich kann an den Stellen des Gesichts, welche meist wenig oder gar nicht ergriffen werden, voll entwickeltes Exanthem erscheinen. Wenn man das Verhalten der Scharlachinfection als Ganzes auffasst, wird man darin noch keine »Anomalie« erblicken.

Die Haut ist fast immer — Ausnahmen kommen allerdings bei geringem Exanthem vor — im Ganzen geschwellt. Ihre Röthung nimmt vom ersten Erscheinen des Ausschlags an allmähig zu, ist aber in der Regel Abends stärker als am Morgen — es wird das wohl mit Recht auf das Fieber bezogen. Recht häufig sind bei stärkerem Exanthem kleine Blutaustretungen da — sie dürfen aber nicht für den Ausdruck allgemeiner schwerer Infection, sondern nur für den stärkeren Wallung zur Haut gehalten werden. Hämorrhagische Diathese ist etwas ganz Anderes.

In der ersten Zeit der Eruption, höchstens während der ersten 24 Stunden, schwindet die Röthung bei Druck und stärkerer Spannung der Haut, so dass man die an diesen Stellen in ihrer normalen Färbung sieht. Es sei denn, dass nicht etwa schon kleinste Petechien entstanden wären. Später ist das anders. Nun erscheint sie bei Druck gleichmässig gelbröthlich, und zwar in der ganzen Ausdehnung, auf welcher die Verdrängung des Blutes zur Wirkung kam.

Von geringer Bedeutung ist, dass eine Scharlachhaut, über welche man leicht mechanisch reizend hinfährt, dort, wo der Reiz einwirkte, erblasst. Das hängt mit der gesteigerten Erregbarkeit der glatten Muskelfasern in jenen feinsten Gefässen, die solche noch führen, zusammen. Man kann allerdings irgend etwas in weisser Schrift auf der rothen Haut hervortreten lassen, wenn man mit abgerundetem Stift über sie hinfährt — aber für die Diagnose des Scharlach ist das nicht zu verwenden, wie Bouchut es wollte. Henoch und Thomas haben dagegen schon längst berechtigten Einspruch erhoben.

Der Scharlachausschlag ist mit Juckreiz verbunden, am stärksten wird der, wenn Frieselbläschen in grösserer Zahl vorhanden sind. Die Schweissabsonderung — sie stellt sich nicht zur Zeit des Ausbruchs und auf der Höhe des Exanthems, aber wenig später in vermehrter Menge ein — pflegt mit heftigerem Juckreiz einherzugehen.

Hier möchte ich den Bericht einschalten, welchen Unna<sup>1)</sup> über die Gewebeveränderungen gibt, die er auf der Höhe der Erkrankung in der Scharlachhaut gefunden hat:

1. Starke Faltung der gesammten Oberhaut und des Papillarkörpers im Gegensatz zur Cutis, welche straff und relativ verkürzt darunter hinwegzieht.

<sup>1)</sup> Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894, S. 628 ff.

2. **Eigentliches Oedem** ist in der Cutis nicht vorhanden, sie ist aber durch eine geradezu enorme Erweiterung der Blutgefäße ausgezeichnet. Die Capillaren des Papillarkörpers, ebenso die der eigentlichen Cutis, sind wie durch eine forcirte künstliche Injection gleichmässig röhrenförmig ausgedehnt.

Nur ausnahmsweise kommt in der Scharlachhaut ein interstitielles Oedem der Cutis, mit Auftreibung aller Saftspalten, speciell in der Umgebung der Follikel vor, doch nur selten und streckenweise. Es würde dem die Form der Searlatina papulata entsprechen.

3. **Entzündliche Erscheinungen** fehlen fast ganz, von echter Entzündung darf nicht gesprochen werden.

In der Stachelschicht (der unmittelbar der Cutis aufliegenden) sind kaum Veränderungen, namentlich fehlen alle Mitosen. Erst in den Uebergangsschichten und in der Hornschicht selbst sind sie anzutreffen. Man kann hier zweierlei unterscheiden:

a) **Schwielentypus.** Die Körnerschicht (die auf die Stachelschicht nach aussen folgende) bleibt bestehen, die darüber liegende Hornschicht zeigt nicht mehr die Trennung in Einzelschichten, sondern die nach Unna<sup>1)</sup> normalen drei Lagen sind zu einer verschmolzen.

b) **Schleimhautähnlicher Typus.** Die Körnerschicht ist geschwunden, in der unvollständig verhornenden Masse, die locker gefügt ist, und in der die Kernreste stäbchenförmig erhalten sind, schälen sich die oberen Complexe unregelmässig ab, die Stachelschicht geht continuirlich in eine Schuppe über.

4. Die Scharlachpunkte entsprechen nur der an diesen Stellen sich findenden, noch stärkeren Hyperämie, durch sie kann wirklicher Blutaustritt herbeigeführt werden.

5. Eine Erklärung der Gewebestörungen, welche dem Entstehen der Frieselbläschen zu Grunde liegen, ist nicht zu geben.

Die weiteren Veränderungen, welche die Haut, nachdem der Ausschlag seine Höhe hinter sich hat, erleidet, sind diese:

Es folgt Abschuppung in doppelter Weise. Einmal kleienförmige, wie bei den Masern. Von ihr werden die Kopfhaut, das Gesicht, der Nacken und der Stamm in der Regel betroffen. Dann lamellose — Abstossung der Haut in zusammenhängenden Fetzen, vorzugsweise an den Handtellern und den Fusssohlen. Sie kann sogar namentlich die Hände, weniger die Füße in ihrem ganzen Umfang ergreifen. Ich habe von Ernst Brand (Stettin) einmal einen nahezu vollständig zusammenhängenden Handschuh eines jungen Mädchens zum Geschenk erhalten. So stark wird die Schälung an den anderen Stellen des Körpers nicht, wohl aber können grössere, mehrere Centimeter lange Stücke auch dort abgestossen werden, wo gewöhnlich nur Abklebung stattfindet.

<sup>1)</sup> Siehe Unna, Darstellung der Histologie der Haut in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV, I, S. 23 ff.

Meist wird der Gang eingehalten, dass die Mauserung der Haut an den Stellen beginnt, wo zuerst das Exanthem sich zeigte und sich in ihrer zeitlichen Folge auch weiterhin dieser ursprünglichen Ausbreitung anschliesst. Es ist gar nicht ganz selten, dass oben schon Schuppenbildung beginnt, während Hände und Füsse sich noch stärker röthen. Als massgebende Regel muss jedenfalls bezeichnet werden, dass mit dem Anfang des Ablassens auch der Beginn der Desquamation an Ort und Stelle zusammentrifft.

Thomas behauptet, diese könne dem Exanthem in seltenen Fällen erst nach einigen Wochen folgen — ich habe das nie gesehen und finde ebenso keine Bestätigung in der Literatur.

Die Dauer der Hautabschuppung ist namentlich nach starkem Exanthem eine recht verschiedene. Es kommt vor, dass sie sich an einzelnen Stellen wiederholt. So zwar, dass entweder beide Male Fetzen, oder aber Schuppen abgestossen werden, vielleicht auch einmal dieses, das andere Mal jenes. Wenn nun gar, wie Thomas über einen Fall von Jadioux berichtet, fünf- oder sechsmalige Wiederholung der Schuppung sich vollzieht, ist es mit der Bestimmung der Zeit aus.

Es machen sich hier wie überall dort, wo es sich um unmittelbare Einwirkungen des Scharlachgiftes handelt, schwer erkennbare Einflüsse desselben geltend. Dahin gehört, dass die Stärke der Abschuppung nicht immer der Stärke des Ausschlags entspricht. Dies soll bis zu dem Grade geschehen können, dass eine ganz charakteristische Abschuppung auch an Körperstellen ohne jeden Ausschlag, z. B. im Gesicht, ja sogar bei Kranken, die nur ganz vorübergehend eine minimale oder auch niemals irgend welche Hautröthung hatten erkennen lassen, erfolgen kann. So Thomas <sup>1)</sup>, der sich auf viele Autoren, die diese Thatsache bestätigen, beruft. Widerspruchslos ist sie indess nicht angenommen. Mayr <sup>2)</sup> lässt das mehr zwischen den Zeilen lesen. Henoeh <sup>3)</sup> aber äussert sich ganz bestimmt: »Desquamation der Epidermis beobachtete ich immer nur in Folge eines mehr oder weniger stark entwickelten Exanthems. In zwei Fällen von Scarlatina sine exanthemate war auch keine Spur von Abschuppung wahrnehmbar.«

Es handelte sich um junge Frauen, die ihre am Scharlach erkrankten Kinder gepflegt hatten, fieberhafte Angina ohne Ausschlag und 14 Tage später Nephritis bekamen, so dass die Diagnose gesichert ist. Henoeh bezweifelt geradezu die Richtigkeit der von Anderen gemachten Angaben, wozu er doch wohl kaum berechtigt ist. Denn es wird nur behauptet, dass nach exanthemloser Scarlatina die Abstossung der Haut

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 225.

<sup>2)</sup> In Virchow's Handbuch, Bd. III, S. 118.

<sup>3)</sup> Charité-Annalen, Bd. III, S. 557.

erfolgen könne, nicht dass sie es müsse. So ist die negative Beobachtung keineswegs entscheidend für die Möglichkeit des Geschehens.

Durch die Untersuchungen Unna's wird diese übrigens nahegelegt. Er fand genau die gleichen histologischen Veränderungen der Oberhaut, nur etwas weniger stark entwickelt, an den Stellen der Haut eines Scharlachkranken, die nicht an der Röthung theilgenommen hatten.<sup>1)</sup> Sonach wäre nicht auszuschliessen, dass auch in den Fällen, wo wenigstens das Erythem ganz gefehlt hat, dennoch die Veränderungen in der Haut da waren, welche Vorbedingungen für deren Abstossung sind. Bewiesen ist das freilich nicht. Dazu ist es nöthig, die Haut bei exanthemlosem Scharlach unmittelbar zu untersuchen. Ob Unna das gethan hat, geht nicht unzweideutig aus seiner Darstellung hervor.

Vom Standpunkte des Arztes ist darauf hinzuweisen, dass man geringe Abschuppung der Nagelhaut an den Händen wie an den Füßen selbst dann wahrnehmen kann, wenn sonst nirgendwo etwas davon zu sehen ist (Jenner). Darauf wäre, wie überhaupt, so auch bei der Entscheidung dieser Frage zu achten.

Im Gegensatz zu der geringen Abschuppung kommt eine so beträchtliche vor, dass die Nägel der Hände und der Füße abgestossen werden und die Haare ausfallen.

Die histologische Untersuchung der Haut aus dieser Periode ergibt nach Unna:

• Bei dem Schwiellentypus ist die homogene, schwielenartig veränderte Hornschicht in die Höhe gehoben durch eine lockere Hornschicht vom Gefüge der normalen Mittelschicht. Es folgt darauf eine neue normale Basalschicht und die Körnerschicht.

Bei dem schleimhautähnlichen Typus geht die lockere Hornschicht mit stäbchenförmigen Kernen allmähig über in eine festere Basalschicht und die Körnerschicht. •

Dem Schwiellentypus gehören die zusammenhängenden Hautfetzen, dem schleimhautähnlichen die Schuppen an; dieser letztere geht nicht selten nach einiger Zeit in den ersteren über.

Die Kernwucherungen sind verhältnismässig spärlich. In der Cutis finden sich im Anfang dieser Periode um die Gefässe und an dem Papillarkörper reichlichere Kernmengen als normal, aber sie gehören nur sesshaften Bindegewebszellen an. Im Ganzen spielen sich die Vorgänge, welche zur Wiederherstellung des Hautgewebes führen, histologisch betrachtet, langsam ab.

Alles, was von Hautveränderungen bei dem Scharlach vorkommt, möchte Unna als eine unmittelbare Folge der Einwirkung des Scharlach-

<sup>1)</sup> Histopathologie u. s. w., S. 632.

giftes auf die Haut ansehen. Das Zwischenglied Entzündung spielt dabei nur eine ganz untergeordnete Rolle. Gleiches macht er für die Masern geltend. Wie mir scheint, auf gute Gründe gestützt. Wenn die Befunde richtig sind — gegen sie sind, so weit ich weiss, von Seiten der Fachmänner keine Einwendungen erheben — so ist Unna's Ausführung sehr beachtenswerth:

»Die Grunddifferenz der Giftwirkung bei beiden Processen liegt darin, dass beim Scharlach eine reine Gefässlähmung vorliegt, während bei den Masern spastische Stauungserscheinungen concurriren und dominiren; die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen treten bei beiden Infectionskrankheiten sehr zurück, sie sind in stärkerer Ausprägung Ausnahmen und local beschränkt. Die Oberhautveränderungen sind ebenfalls viel eher als directe, specifische Giftwirkungen verständlich, denn als banale Folgen einer einfachen Dermatitis. Wären sie nur das letztere, so müsste die Abschuppung beim Scharlach entsprechend dem geringeren Exsudate in den Saftspalten der Cutis geringer sein als bei den Masern, während es sich umgekehrt verhält.

Gerade der letztere Punkt bildet den prägnantesten histologischen Gegensatz zwischen beiden Infectionen, die maximal erweiterten Blutcapillaren ohne Erweiterung des Lymphgefässsystems beim Scharlach und die grossen Lymphspalten und Canäle neben engen Blutgefässen in der Leichenhaut bei den Masern.«

Von zurückgetretenem Scharlach ist auch unter den Laien weniger die Rede als von zurückgetretenen Masern. Es hat das wohl darin seinen Grund: selbst wenn die Herzthätigkeit erheblicher abgeschwächt wurde, sieht man in den stark erweiterten feinen Gefässen der Scharlachhaut immer noch Blut genug, wirkliches Erblassen zeigt sich nicht, nur eine dunklere Färbung tritt hervor. Das Blut ist eben reicher an Kohlensäure geworden. Wird nun nach einem Bade die Haut stärker roth, dann hört man wohl Freude darüber laut werden, dass der Scharlach wieder erschienen sei. Es liegt dem die Vorstellung zu Grunde, dass es sich um einen neuen Ausbruch handle, welcher das Gift von den »edlen Theilen« ablenke. Daran ist nicht zu denken, es strömt nur das Blut rascher durch die Haut. Immerhin wird so eine regere Herzthätigkeit bezeugt, und das ist in der That ein günstiges Zeichen.

Nach den äusseren Formen, in denen der Ausschlag zu Tage tritt, unterscheidet man:

*Scarlatina laevis*, die gewöhnliche Form der aus einiger Entfernung betrachteten gleichmässigen Röthung und Schwellung der Haut mit den ihr zukommenden Eigenthümlichkeiten. Es hat keinen rechten Sinn, eine *Scarlatina laevigata* aufzustellen, welche doch nur eine stärkere Ausprägung dieser sein kann und soll.

*Scarlatina papulosa*, Knötchenbildung auf der Haut, stärkere Entwicklung der Scharlachpunkte mit Schwellung derselben.

*Scarlatina miliaris*, Bildung von Bläschen auf der sonst wie gewöhnlich sich zeigenden Haut.

*Scarlatina variegata*, die Form, welche am leichtesten zu Verwechslungen führt. Sie wird nicht übereinstimmend beschrieben, darin

aber sind Alle einig, dass es sich um verschiedengestaltige und verschieden grosse, gegen die Umgebung schärfer abgegrenzte Einzelherde handelt, welche zunächst als solche erscheinen, allein später mit der im Ganzen das gewöhnliche Bild der Scharlachhaut zeigenden Nachbarschaft zusammenfliessen.

Ob die Einzelherde im weiteren Verlauf noch durch Färbung und stärkere Schwellung als solche zu erkennen sind, ob sie sich auch auf das Gesicht ausbreiten, ob sie nur hier und dort an den sonst regelmässig ergriffenen Körperstellen sich zeigen, ob sie mit wechselnder Röthung kommen und gehen oder bleiben — das Alles ist Nebensache.

'Searlatina haemorrhagica, geringe, punktförmige Blutungen sind namentlich in den Gelenkgegenden so häufig, dass man sie bei stärkerem Ausschlag fast als normal bezeichnen möchte. Auch an anderen Stellen gehören sie keineswegs zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen. Es hat eigentlich keinen rechten Sinn, die Bezeichnung beizubehalten: Soweit sie rein örtliche Vorgänge auf der Haut kennzeichnen soll, ist sie ohne jede Bedeutung, soweit sie das Geschehen bei schwerer Vergiftung ausdrücken soll, ist sie vollkommen ungenügend.

### Anderweitige Erkrankungen der Haut.

Unzweifelhaft sind die bisher geschilderten Veränderungen der Haut Folgen des Scharlachs, und zwar unmittelbare. Ausser ihnen kommen noch andere vor, deren Beziehungen zur Grundkrankheit nicht ganz eindeutige sind. Dahin möchte ich zunächst die tiefer greifenden Störungen rechnen, bei denen die Cutis in Mitleidenschaft gezogen wird. Der Verdacht, dass dabei eine Secundärinfection, sei es eine putride, sei es eine durch Eitercoccen, mitspielt, liegt nahe.

Die Erfahrungen über die Häufigkeit dieser Veränderungen wechseln; Henoch sah sie nur selten, Andere nicht selten. Am ehesten wird man noch Decubitus an den Stellen, wo die Haut stärkerem Druck ausgesetzt war, zu Gesicht bekommen. Ob dabei die Ernährungsstörung der Haut, welche das Scharlachgift hervorrief, noch besonders in Betracht kommt, ist zweifelhaft. Wäre dem so, dann müsste der Druckbrand gerade bei dem Scharlach öfter erscheinen, als sonst bei schweren Infectionen. Das ist aber in der Regel nicht der Fall. In einzelnen Epidemien mag es geschehen und dann stellt sich auch wohl an anderen Theilen die Zerstörung der Haut ein. Sie zeigt sich in recht wechselndem Bilde: Blasen, die vereinzelt stehen, oder mehr in die Fläche ausgedehnte Abhebungen der Epidermis, Knötchen oder Knoten u. s. w.

### Beobachtung 14.

August H., 9 Jahre alt.

Erkrankt am Nachmittag des 16. Juli 1875 sehr plötzlich mit heftigem Erbrechen, Halsschmerz, Fieber, das anfangs mässig (39°0') ist, später

sich um 40.5° bewegt. Starkes Exanthem. Drüenschwellung, Verjauchung der Mandeln, schwere Hirnerscheinungen. Tod am achten Krankheitstage. Am 7. fanden sich auf der Haut grosse Blasen, über welche das Sectionsprotokoll (Schüppel) berichtet: »An den oberen Extremitäten ist die Cutis nach blasenartiger Abhebung und Einriss der Epidermis krustenartig eingetrocknet und zum Theile im Beginn der Verschwärung begriffen.«

Ausserdem Gangrän der Nasenschleimhaut und der Mandeln, sowie der Schleimhaut des Oesophagus.

Hier hat es sich wohl um eine putride Vergiftung gehandelt. Der von Hildenbrand<sup>1)</sup> aus Bäumlers Klinik berichtete Fall sieht mehr nach Eitercoccceninfection aus und wird auch von dem Verfasser im Grunde wohl ebenso aufgefasst: er spricht sich so aus, dass er von rheumatischen Erscheinungen und einer offenbar embolischen Affection der Haut, ähnlich einer Purpura haemorrhagica mit Hautgangrän redet. Ich gebe einen Auszug.

### Beobachtung 15.

Karoline S., 12 Jahre alt.

Erkrankt am 2. März 1889 auf der Freiburger chirurgischen Klinik, wo sie wegen spinaler Kinderlähmung behandelt wird, an Scharlach und wird sogleich auf die medicinische verlegt. Deutliches Exanthem. Angina mit Belägen, die in den nächsten Tagen die Tonsillen und die Uvula bedecken. Temperatur bis 40.4°.

Am 5. März: Exanthem klein, hämorrhagisch.

Am 6. März: Schmerzen in den Handgelenken, am 11. im linken Arm. Die Temperatur erreichte vom 5. an 39° nicht mehr.

Am 16. März: Herumziehende Schmerzen in den Gliedern, im Epigastrium und in der Herzgegend. Im Hals noch kleine Reste von Belägen zu sehen. Auch am 17. Schmerz im Interphalangealgelenk des linken Mittelfingers.

Am 18. März: Ueber Mittag haben sich in wenig Stunden multiple, äusserst schmerzhaft Gelenkschwellungen an beiden Armen (Finger-, Hand- und Ellenbogengelenk) entwickelt, ausserdem an den Ellenbogengelenken und der Streckseite der Vorderarme kleine knotige Infiltrationen der Haut von Erbsen- bis Bohnengrösse mit hämorrhagischem Centrum und blassem Hof. Erbrechen. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, Herztöne rein.

19. März: Auch an den Ohrmuscheln, sowie an der Gesässgegend analoge Hauteruptionen, zum Theile in Form von kleinen Petechien, zum Theile von grösseren, hämorrhagisch infiltrirten Knoten, da und dort blasenförmige Abhebung der Epidermis, an den befallenen Gelenken starkes periarticuläres Oedem. Erbrechen, Herzaction aufgereggt, im Harn etwas Eiweiss.

<sup>1)</sup> Statistisches und Klinisches über Scharlach. Separat-Abdruck aus: Bericht der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B. Bd. VII, 2. Heft, S. 34.

20. März: Im Hals sind wieder frische Beläge an verschiedenen Stellen aufgetreten mit Neigung zur Confluenz. Die Hautaffectionen an der Streckseite der Ellenbogengelenke haben sich in grosse hämorrhagische, gangränöse Plaques mit rothem Entzündungshof umgewandelt. Die Gelenkschwellungen sind etwas geringer, Erbrechen, Herzaction sehr erregt.

22. März: Gelenkschwellungen, namentlich an den Ellenbogen, geringer, links der ganze Handrücken ödematös. An beiden Oberschenkeln spärliche frische Hauteruptionen, rechts auch eine mehr in die Tiefe bis auf die Fascie greifende Hämorrhagie. Auch an den Oberarmen einige frische hämorrhagische Knötchen. Im Rachen ausgedehnte nekrotische Beläge, auch an der Zungen- und Mundschleimhaut missfarbige gangränöse festhaftende Plaques, intensiver Fötur, Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend, starke jauchig-seröse Nasensecretion.

Im weiteren Verlauf tritt am 25. März eine Aenderung des ersten Herztones ein, der geräuschartig wird und länger unrein bleibt. Der Puls war im Verhältniss zur Körperwärme, welche nie viel über  $39^{\circ}$  stieg, immer sehr hoch. Maximum am 20. mit 172 bei  $39.3^{\circ}$ . Zeitweilig war er unregelmässig.

Bis zum 4. April waren die gangränös hämorrhagischen Hautpartien an der Streckseite der Ellenbogen abgestossen und durch grosse, gut aussehende Granulationsflächen ersetzt.

Am 28. März kam es noch zu nicht unbedeutenden Gehirnerscheinungen, die aber nur von kurzer Dauer waren. Am 22. April trat ein Erysipel am linken Oberschenkel auf, das aber nur bis zum 25. anhielt. Die Veränderungen auf der Rachenschleimhaut besserten sich vom Ende des März an. Die Gelenke der Ellenbogen waren am 24. April frei beweglich. Am 7. Mai wurde das noch immer etwas anämische Kind auf die chirurgische Klinik zurückverlegt.

Ich glaube, die einfachste Deutung der seltenen Erscheinungen ist durch die Annahme einer Sepsis gegeben, welche sich schon früh — Gelenkschmerzen am vierten Tage des Scharlachs — geltend machte. Ausser den Hauterkrankungen war eine Localisation am Herzen sehr wahrscheinlich da; auch die späte Rachenerkrankung lässt sich als Streptococcendiphtheritis deuten.<sup>1)</sup> Ebenso wenig macht das Erysipel Schwierigkeiten. Bei der jetzt wohl so ziemlich allgemein angenommenen Auffassung, dass der Erysipelcoccus Fehleisen's mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist, wäre nichts als ein Wiederaufflackern der septischen Infection zu verzeichnen, das bekanntlich mehr Regel als Ausnahme ist.

In manchen Fällen wird es wohl kaum oder doch nur schwer möglich sein, zu entscheiden, ob Erkrankungen der Haut in näherer oder entfernterer Beziehung zum Scharlach stehen. Man muss immerhin daran festhalten, dass durch das Gift recht erhebliche Ernährungsstörungen hervorgerufen werden, welche sich doch wohl nach der allgemeinen

<sup>1)</sup> Siehe bei Dennig, a. a. O. Fall 20.



Seite hin wie nach der besonderen geltend machen können. Nach jener, insofern sie Aenderungen in der Thätigkeit der Haut — Ernährung und Function im weitesten Sinne umfassend — für eine vielleicht längere Zeit zu bewirken im Stande sind, nach dieser dadurch, dass vorübergehend die Bedingungen für das Eindringen und die Ansiedlung irgendwelcher Parasiten günstigere werden.

Die nicht so gar selten nach Scharlach erscheinenden, häufig sich wiederholenden und in grösserer Anzahl über die ganze Körperfläche verbreiteten Furunkel, neben denen auch multiple Abscesse sich zeigen können, möchte ich von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilen. Handelt es sich dabei doch um die örtliche und meist auf enge Herde beschränkte Niederlassung von Streptococcen. Nach Pocken ist sie ja noch häufiger und wohl ebenso zu deuten.

In dem kurzen Bericht von Leichtenstern wird erwähnt,<sup>1)</sup> dass bei zwei Scharlachkranken die früher ganz normale Haut länger dauernde (chronische) Veränderungen erfuhr, welche sich als vermehrte Abschilferung, Rauhsein, Trockenheit, Verdickung der Epidermis zeigten.

Als etwas ganz besonderes steht die Beobachtung von Wallenberg<sup>2)</sup> da. Bei einem 21 $\frac{1}{2}$ jährigen Manne, der, wie es scheint, kein übermässig schweres Scharlach durchmachte, nahmen die Vorgänge während der Abschuppung einen eigenthümlichen Verlauf:

1. Es wurde fast an der gesammten Körperoberfläche die Epidermis abgehoben — das Rete Malpighii lag an handtellergrossen Stellen zum Theil frei, zum Theil war es von »Schleimkrusten« bedeckt.

2. An einzelnen Stellen (Lider, Nacken, Unterschenkel) Eiterbildung im Unterhautzellgewebe, welche künstliche Entleerung nothwendig machte.

3. Die Nägel der Finger und der Zehen stiessen sich ab, das Kopf- und Barthaar, die Brauen, die Wimpern, das Haar an den Geschlechtstheilen und das feine Wollhaar am ganzen Körper ging vollständig verloren.

Die Abschuppung dauerte etwa vier Wochen. Nach ihrer Vollendung war eine bleibende Veränderung da:

4. Der früher mit bräunlichem Teint und dunkelbraunem Haar versehene Patient bekam weisses Haar, welches auch nach den Untersuchungen von Perls ganz die Eigenschaften des angeborenen oder in höherem Alter erworbenen zeigte. Die Haut wurde fast milchweiss, mit einem Stich ins Röthliche.

5. Es blieb eine grosse Empfindlichkeit der Haut gegen äussere Reize zurück; Ekzem trat in weiter Verbreitung auf, wenn auch nur schwache Erreger zur Einwirkung gelangt waren.

Hier mag Beides zusammengewirkt haben: die Abscessbildung ist ohne Eitercoccen nicht wohl denkbar, und da keine schwereren Allgemeinerscheinungen berichtet werden, ist deren Ansiedlung in dem Unterhautbindegewebe nach dem Eindringen an Ort und Stelle wahrscheinlich. Die so aus-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 174.

<sup>2)</sup> Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 3. Jahrgang (1876). S. 63 ff.

gesprochenen schweren, bleibenden Ernährungsstörungen in der Haut und ihren Schwestergebilden wird man wohl auf mittelbare Folgen des Scharlachgiftes beziehen dürfen. Dr. Wallenberg hebt mit Recht hervor, dass aus dem Albinismus die Entfernung der Pigmentzellen hervorgeht, es sind also die tieferen Schichten der Epidermis dauernd geschädigt.

Urticaria, welche ich wie manche Aerzte einigemale bei Scharlach gesehen habe, erlaubt keine allgemeine Deutung — sie kann eine zufällige Erscheinung, sie kann aber auch eine Begleiterin anderweitiger infectiöser Vorgänge sein.

Ueber den Herpes ist nur zu sagen, dass er bei dem Scharlach früh oder spät erscheinen kann, bei schwersten Fällen wie bei leichten, meist in der Mundgegend.

Pemphigus wurde mit dem Ausbruch des Scharlachs auf der Haut vereinzelt oder in Epidemien hie und da sogar häufig beobachtet. Ebenso während der Abschuppung.<sup>1)</sup>

### Erkrankungen der Rachengebilde und der Mundhöhle.

Das Scharlachgift hat zu den Rachengebilden engere Beziehungen — in ihnen ruft es ihm eigenartiges Erkranken wach.

In dieser sehr allgemeinen Fassung wird der Satz als streng erwiesen hingestellt werden dürfen. Dass Ausnahmen vorkommen, ist schon früher erwähnt — allein die sind ebenso zu beurtheilen wie jene, wo der Ausschlag auf der Haut fehlt, und ändern nichts an der Thatsache.

Dagegen sind darüber die Anschauungen noch nicht übereinstimmend, ob das Scharlachgift allein, ob neben ihm anderweitige Krankheitserreger in Betracht kommen.

Letzteres ist möglich — das wird wiederum allgemein zugestanden und kann keinem Zweifel unterliegen. Aber — so spitzt sich die Frage zu — kann das Scharlachgift selbst die schweren Gewebestörungen in dem Rachen hervorrufen, oder sind sie, die mit Vernichtung der betroffenen Theile einhergehenden, immer an die Mitwirkung anderer Kleinlebewesen gebunden?

Hoffentlich kommt die Zeit, wo die Beantwortung auch für den Arzt, der heilen will, von Bedeutung wird. Sie wäre da, wenn wir die pathogenen Mikroben immer durch spezifische Mittel bekämpfen könnten, sei es durch die ihrem eigenen Stoffwechsel entstammenden oder durch andere. Zunächst sind wir so weit noch nicht. Aber wir dürfen deshalb den Versuch, hier klarer zu sehen, doch kaum als unberechtigt abweisen.

Dass innerhalb des Rachens irgend etwas vorgeht, was nicht in der Ordnung ist, dass dies schon früh sich zeigt, wenn Scharlach vor-

<sup>1)</sup> Siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 292 und S. 305.

handen — nun, das weiss man, so lange die Krankheit überhaupt bekannt. Aber wiederum wird man wohl daran thun, nicht über diese Linie hinauszugehen, wenn man wirklich Alles, was vorkommt, eingrenzen will: Störungen der Function, wie die ohne Weiteres dem Auge wahrnehmbaren Gewebeeränderungen.

Zunächst handelt es sich um das Gefühl von »Trockenheit im Hals«, leichte Stiche bei dem möglicherweise etwas gesteigerten Bedürfniss zum Schlucken für den Kranken, um eine Röthung innerhalb der Rachenhöhle mit deutlicher oder weniger deutlicher Schwellung der betroffenen Gebilde für den Arzt. Das ist anfangs fast stets da. Was aber weiter daraus wird, hängt von der Entwicklung im Einzelfall ab. Ich glaube, dass man mit der an eine bestimmte Zeitfolge sich bindenden Verbreitung dieser entzündlichen Vorgänge hier nicht so rechnen darf wie bei den Masern. Wenigstens habe ich eine Gesetzmässigkeit nicht erkennen können. Es ist die wechselnde Stärke der Infection, sei es die einfache, vom Scharlachgifte allein bedingte, sei es eine mehrfache, durch andere sich dieser gesellenden Krankheitserreger erzeugte, welche dann eine rasch in die Fläche wie in die Tiefe fortschreitende Zunahme der Störungen, dann wieder ein sich allseitig eng beschränkendes Verweilen auf dem von vorneherein eingenommenen Gebiete bedingt. Eines ist allerdings wohl als Regel anzusehen: die Entzündung der Schleimhaut zeigt sich zuerst mehr als gleichmässige einformige Röthung, welcher später die unbeschriebene, stärker getönte Fleckung einzelner Theile folgt. Diese heben sich dann auch über ihre Umgebung leicht hervor, und so entsteht ein Bild, dem auf der Haut sich zeigenden ähnlich.<sup>1)</sup>

Weiter aber möchte ich nicht gehen. Monti<sup>2)</sup> hat allerlei Merkmale für die Rachenerkrankung als eigenartige beschrieben. Er macht eine grundsätzliche Scheidung zwischen der Angina scarlatinosa simplex, die er als »Rachenaffectio des nicht complicirten Scharlachs« bezeichnet, und »anomal verlaufenden Fällen«. Es ist das wieder ein Versuch, die Zwangsjacke des Systems dort anzulegen, wo es sich doch nur um Unterschiede in der Stärke jener Erscheinungen handelt, welche eine wie die andere auf die gleiche Ursache, das Scharlachgift, zurückzuführen sind. Die Natur kennt aber solche Schlagbäume nicht, weder hier noch irgendwo sonst. Immer handelt es sich um allmälige Uebergänge. Der Einzelfall der Erkrankung wird sicher nicht gebührend gewürdigt, wenn man ihn zur Nummer abstempelt, die nun hier oder dort im grossen Magazin abgelagert wird. Und die Zahl der Beobachtungen Monti's — im Ganzen nur 105, von denen 58 als »nicht complicirt« abgetrennt werden — ist doch wahrlich zu klein, um daraus »Regeln« abzuleiten.

<sup>1)</sup> Siehe auch unten S. 137.

<sup>2)</sup> Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VI, S. 227 ff.

Meine Anschauungen stimmen ganz mit denen überein, welche Fürbringer ausspricht.

Wir haben es mit einer Entzündung der Rachengebilde zu thun, die, wie Monti es wollte, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle vom weichen Gaumen ausgeht und in der Regel von hier sich weiter ausdehnt. Es mag Monti noch zugegeben werden, dass die hintere Pharynxwand allein selten anfangs von den Veränderungen ergriffen wird; er erblickt darin einen diagnostisch bedeutsamen Unterschied gegen das Verhalten bei den Pocken.

Um einfach die Dinge so zu sehen, wie sie liegen, empfiehlt es sich, den anatomischen Standpunkt zunächst festzuhalten.

Da haben wir zu sagen:

Alle Formen der Entzündung können vorhanden sein, von der oberflächlichen, auf die Schleimhaut sich beschränkenden an (die Angina superficialis von E. Wagner<sup>1)</sup>) bis zu den eiterbildenden (phlegmonösen), den croupösen, den diphtheritischen und gangränösen.

Weiter ist hervorzuheben, dass von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus Weiterverbreitung in der Flächenausdehnung nach allen Richtungen hin geschehen kann: zunächst in die Nase und in ihre Nebenhöhlen, durch die einmündenden Leitungen in das Ohr und auf das Auge, weniger oft auf den Kehlkopf oder noch tiefer in die Luftwege hinein.

Hier gewinnen wir leicht Einsicht; anders aber, wenn die ätiologischen Verhältnisse nach der Seite hin aufgedeckt werden sollen, welcher Krankheitserreger im gegebenen Fall in Betracht kommt.

Vor Allem steht die Frage zur Erörterung: Ist das Scharlachgift allein im Stande, eine Diphtheritis im anatomischen Sinne des Wortes herbeizuführen?

Henoch hat vollauf recht, wenn er hervorhebt, dass nichts mehr Verwirrung geschaffen als die Verwechslung des anatomischen Begriffs Diphtheritis mit dem klinischen der Diphtherie. Diese eigenartige Infectiouskrankheit braucht nicht mit diphtheritischer Entzündung einherzugehen, und andererseits ist es ein grober Fehler, dass man ohne Weiteres von Diphtherie redet, wo eine diphtheritische Entzündung vorhanden ist. Henoch schlägt, um die Sache thunlichst zu klären, vor, dass man bei dem Scharlach von nekrotisirenden Entzündungen spreche, die anatomisch ganz oder nahezu sich mit dem Bilde der diphtheritischen decken. Es handelt sich eben

<sup>1)</sup> Siehe in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. erste Hälfte, S. 142 ff. der 2. Auflage.

im Wesentlichen um die Durchsetzung der Gewebe mit einem später gerinnenden Exsudat und nachherigem mehr oder minder ausgedehntem Zerfall derselben.

Mehr und mehr gewinnt die Anschauung Boden, welche dem Scharlachgifte als solchem die Fähigkeit zuschreibt, nekrotisirende Entzündung hervorzurufen.

Der schärfste Vertreter dieser Lehre ist wohl Hensch 1), welcher »die eminente Tendenz zu nekrotisirenden Entzündungen« geradezu als Eigenart des Scharlachs hinstellt. Ihm schliesst sich Heubner 2) voll und ganz an. Nicht weniger bestimmt ist Fürbringer 3): »Es ist uns . . . unerfindlich, dass wir selbst heutzutage noch die Ansicht vertreten finden, als sei die Scharlachdiphtherie nichts anderes als die gewöhnliche Diphtherie.«

In der Arbeit von Soerensen 4) ist die gleiche Auffassung in einer sehr bestimmten Weise vertreten.

Soerensen geht sogar noch weiter. Er rechnet mit der Möglichkeit, »die Scharlachdiphtheritis sei die anatomische Basis des Scharlachfiebers oder, da der Krankheitsprocess bald den ganzen Körper durchdringt, die diphtheritische Angina (oder Coryza) sei der primäre Krankheitsfocus, die krankhaft veränderte Eintrittsstelle der Infection«.

Nach einer Bemerkung bei Johannessen 5) scheint der Norweger Thoresen schon vor dem Dänen Soerensen diese Meinung vertreten zu haben: »Thoresen hebt die Bedeutung der Angina als primärer Sitz der Krankheit und als Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsprocesses hervor« — dazu wird dessen Arbeit in dem Jahrgang 1872 des Norsk Magazin for Lægevidenskaben citirt.

Früher war man vielfach der Ansicht, dass die Diphtherie und der Scharlach dem gleichen Krankheitserreger zuzuschreiben wären. 6) Davon kann füglich jetzt nicht mehr die Rede sein. Aber ich will erwähnen, dass wir (in Schleswig-Holstein), die wir die Diphtherie bei dem neuen Einbruch im Anfang der Sechzigerjahre nicht aus eigener Erfahrung kannten, die Frage, ob es sich dabei um eine Abart des Scharlachs handle, keineswegs abwiesen. Kamen doch Fälle vor, die mit schwachem, immerhin dem Scharlach ähnlichem Hautausschlag einhergingen. Das ist hier und dort gleichfalls gesehen worden. Norwegische Aerzte haben sich ebenso, wie es nach den kurzen Mit-

1) Vorlesungen u. s. w., S. 643.

2) Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXI, S. 56 ff.

3) In Eulenburg's Real-Encyclopädie, S. 468 des angeführten Bandes.

4) Ueber Scharlachdiphtheritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIX, S. 538 ff.

5) a. a. O. S. 181.

6) Vergleiche dazu die Ausführungen bei Willan, a. a. O.

theilungen bei Johannessen scheint. veranlasst gesehen. ernsthaft die Identität der Diphtherie und des Scharlachs in Erwägung zu ziehen.

Leichtenstern <sup>1)</sup> nimmt eine ganz eigenartige Stellung zu der Frage ein.

Er leugnet die Doppelinfection, da er in mehr als 600 Fällen von Scharlachdiphtheritis nicht ein einziges Mal die der genuinen Diphtherie entsprechende Lähmung folgen sah. Dann fährt er fort:

»Wiederholt wurde beobachtet, dass Scharlachkranke mit Diphtherie oder auch mit nur ganz unbedeutender Angina ohne Belag Individuen ihrer Umgebung — meist Erwachsene — mit schwerer Rachendiphtherie ohne Exanthem ansteckten.« Als Nachkrankheit kam auch hier niemals die eigenartige Lähmung der echten Diphtherie, wohl aber Nephritis mit allen ihren Folgen vor. Dagegen sah Leichtenstern bei einem kräftig gebauten blühenden Mädchen von 18 Jahren, das aus einem Scharlachhause kam und wegen mässiger, fieberhafter Angina ohne Exanthem aufgenommen wurde, am fünften Tage nach der Krankheit raschen Tod an Herzparalyse. Das Herz war in seiner Consistenz etwas vermindert: sonst ausser dem terminalen Lungenödem nur geringe Schwellung und Röthung des Rachens.

Leichtenstern hebt selbst hervor, dass der sichere Beweis einer Reinfection: Echtes Scharlach von den an der Rachenerkrankung Leidenden auf Andere übertragen — nicht geführt werden konnte. So bleiben, wie mir scheint, gegründete Zweifel, ob nicht in diesen Fällen eine Doppelinfection vorgelegen habe. Freilich nur Zweifel, denn es ist ja immerhin bei dem so wunderlichen Wechsel der Erscheinungen in den Einzelepidemien möglich, dass ohne anderweitige Zeichen der Infection nekrotisirende Scharlachangina so häufig auftritt, wie es nach Leichtenstern's Deutung in Köln der Fall war.

Als weitere Möglichkeit bleibt diese: Die schweren Formen der Rachenerkrankungen bei dem Scharlach sind Secundärinfectionen; das Scharlachgift hat für den Eintritt der Diphtheriebacillen und den der Eiterococci nur die Thore geöffnet.

So ausschliessend, dass jede anatomisch als Diphtheritis erscheinende Rachenerkrankung nun auch ihrem Ursprung nach Diphtherie sein müsse, ist diese Meinung, wie mir scheint, unhaltbar. Dagegen verrete ich unbedingt, dass mit dem Scharlach zusammen, am häufigsten wohl ihm folgend, Diphtherie und septische Infection, beide ihren Ausgangspunkt von den Rachenorganen nehmend, sich einstellen können. Ich glaube weiter, dass die Häufigkeit, mit welcher sich das vollzieht, eine örtlich und zeitlich sehr wechselnde ist, dass sich gerade daraus die Meinungsverschiedenheiten der Beobachter, unter denen wir unsere besten, diese die eine, jene die andere Anschauung vertreten sehen, zur Genüge verstehen lassen.

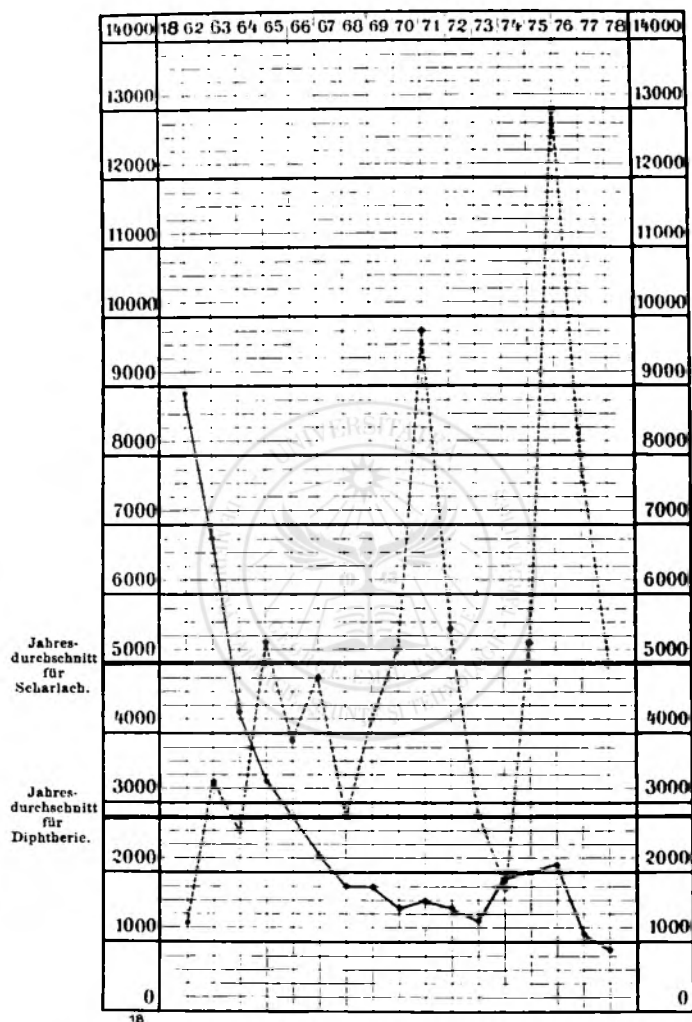
(Gerhardt<sup>2)</sup> verfocht die Lehre von der Identität der genuinen Diphtherie mit der diphtheritischen Entzündung bei dem Scharlach, ebenso Bohn<sup>3)</sup>).

<sup>1)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. S. 175.

<sup>2)</sup> Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1883. S. 135.

<sup>3)</sup> a. a. O. S. 269.

Fig. 18.



---- Scharlach in Norwegen von 1862—1878 — Diphtherie in Norwegen von 1862—1878.

Da wir also von einer allgemeinen Uebereinstimmung nicht reden dürfen, ist es geboten, die Thatsachen, welche in Betracht kommen, anzuführen.

1. Gewiss wäre es von Bedeutung, wenn sich ein zeitlicher wie örtlicher Gleichgang von Diphtherie und Scharlach nach-

weisen liesse. Gerhardt hat dies im Besonderen für Würzburg (Ausbreitung der beiden Infectionen über die Stadt), im Allgemeinen (zeitliches Nebeneinander) für eine Anzahl deutscher Städte — die über 15.000 Einwohner zählenden — gefunden. Allein, zu bemerken bleibt, dass es sich für Würzburg um das einzige Jahr 1878 handelt.

Auch die Curven der Scharlach- und Diphtheriesterblichkeit in den deutschen Städten laufen nicht immer parallel — so die für das Jahr 1880 (Tafel V bei Gerhardt).

Die Zusammenstellung für das Königreich Norwegen, auf die Jahre 1862—1878 (Scharlach) und 1860—1878 (Croup und Diphtherie) sich erstreckend, Morbiditäts- wie Mortalitätsverhältnisse umschliessend, zeigt keine engeren Beziehungen zwischen den beiden Infectionen (siehe Fig. 18).

Ich gebe nur die abgerundeten Zahlen der Morbidität nach Johannessen, welche vollkommen ausreichen, um das Fehlen des Zusammenhangs festzustellen. Von 1862—1867 ist Croup und Diphtherie vereint gerechnet, von 1868 an sind sie getrennt; ich habe für die späteren Jahre die Summe der beiden, ihrem Wesen nach hier wenigstens nicht zu trennenden Zahlen genommen. Die Curve der Mortalität verläuft übrigens ganz ebenso.

Es ist also von diesem Gesichtspunkte aus nicht zu schliessen, dass Scharlachdiphtheritis und Diphtherie ursächlich zusammentreffen. Dagegen bleibt dadurch die Frage unberührt, ob an Orten, wo gleichzeitig beide Krankheiten herrschen, häufiger bei Scharlachkranken echte Diphtherie, eine durch die scarlatinöse Rachenerkrankung begünstigte Complication, sich einstellen kann, als dort, wo Diphtherie nicht herrscht.

Escherich<sup>1)</sup> geht doch wohl zu weit, wenn er meint, dass in der Frühperiode des Scharlachs geradezu eine verminderte Disposition für echte Diphtherie sich findet.

2. Da als Krankheitserreger der Diphtherie der von Löffler gefundene Bacillus anzusehen ist, würde man geneigt sein, zu sagen: Wo er sich findet, handelt es sich um echte Diphtherie, wo er fehlt, um etwas anderes. Wenn man mit der nöthigen Vorsicht an die Untersuchung selbst und die Folgerungen, die aus ihr zu ziehen, herantritt, ist das auch erlaubt. Aber so einfach liegt die Sache nicht, dass man aus dem Nachweis des Diphtheriebacillus in dem Exsudat einer Scharlachangina ohne Weiteres schliessen darf, er sei nun auch der Krankheitserreger, welchem sie ihren Ursprung verdankt. Es kommen hier die bekannten Schwierigkeiten für die Identificirung des wirklich virulenten Löffler'schen Bacillus voll zur Geltung.

<sup>1)</sup> Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien. Leipzig, Teschen, Karl Prochaska. 1895, S. 37.



Die Untersuchungen haben nun gezeigt, dass bei unzweifelhaft echter Scharlachdiphtheritis der Löffler'sche Bacillus fehlen kann.

Ich begnüge mich, auf die Arbeit von Tangl<sup>1)</sup> hinzuweisen, der fünf Fälle aus meiner Poliklinik, zwei aus der Abtheilung A. Fränkel's am Urban untersuchte. Tangl legt noch besonderes Gewicht darauf, dass er in zwei Fällen gleich am ersten Tage, wo sich die Beläge zeigten, vom Lebenden abgeimpft hat. Löffler'sche Bacillen fehlten hier wie in allen übrigen. Denselben negativen Befund haben Löffler selbst, Babes, Kolisko-Paltauf, Heubner, Soerensen und Andere.

Baumgarten<sup>2)</sup> bemerkt allerdings hiezu, da Streptococci sich so ausserordentlich häufig bei der Scharlachdiphtheritis finden, sei diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen: »der Diphtheriebacillus könnte auch in diesen Fällen anfangs dagewesen, aber durch eine besonders kräftige Action des mitvorhandenen Streptococcus schneller verschwunden sein, als in anderen Fällen.«

Ebenso ist freilich der Löffler'sche Bacillus bei der Scharlachdiphtheritis gefunden worden. Tangl beanstandet die Ergebnisse von Escherich, der nach allen Seiten seine Befunde prüfte, nicht. Wahrscheinlich dürfte es indess zunächst sein, dass es sich um eine Secundärinfection — also um eine wirkliche Complication handelt, welche dazu noch meist erst in späterer Zeit, nicht mit der Invasion des Scharlachgiftes zusammen, sich geltend macht.

Von schwerwiegender Bedeutung ist, dass der pyogene Streptococcus ein wohl nahezu regelmässiger Befund bei der nekrotisirenden Scharlachangina ist, und wie es mit Wurtz und Bourges Tangl nachwies, schon sehr früh sich einstellt. Da nun der Streptococcus pyogenes selbst im Rachen nekrotisirende Entzündung hervorzurufen vermag, so ist es nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, dass er auch bei der des Scharlachs thätig werden kann. So lange wir nichts von dem Etwas wissen, welches Scharlach bedingt, wird es natürlich unmöglich sein, Sicheres über die Art auszusagen, wie sich das Scharlachgift, ohne Bethheiligung anderer pathogener Mikroben wirkend, zu der schwereren Form der Entzündung, der nekrotisirenden verhält. Darüber kann man jetzt nur Meinungen äussern — ich glaube, das Scharlachgift selbst kann sie bedingen.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass auch im Gefolge der echten Diphtherie eine durch Eitercocci bedingte Sepsis sich entwickeln kann — dabei kommt der Streptococcus pyogenes in erster Linie zur Geltung. Durch dieses Geschehen verwischen sich die Grenzen für das

<sup>1)</sup> Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. X, Nr. 1.

<sup>2)</sup> Jahresbericht. Bd. V, S. 215.

örtliche wie für das Erkrankten des Gesamtkörpers. Scharlach und Diphtherie werden in dieser Beziehung einander genähert. Immerhin gelingt es noch, trennende Regeln festzustellen, an welche man sich im Allgemeinen halten kann. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die sichere Entscheidung im Einzelfall der Einzeluntersuchung vorbehalten bleibt.

Man thut, wie mir scheint, gut daran, hier die anatomische Beobachtung nicht von der klinischen zu trennen. Sie ergänzen einander, es wäre nicht richtig, sie auseinander zu reißen.

Im Ganzen folge ich den Ausführungen von Soerensen, dem ich mich rückhaltlos allerdings nicht anschliessen möchte.

1. Ist man im Stande, durch einfaches Ansehen die wirklicher Diphtherie eigenen von den Auflagerungen, die bei dem nicht durch sie complicirten Scharlach sich finden, zu unterscheiden? In manchen Fällen ja: Bei der Diphtherie zeigen sich derbe, fest zusammenhängende, im Zusammenhang entfernbare Häute von mehr gelbgrauer Färbung, bei dem Scharlach sind die Beläge weicher, lockerer, nur in Bruchtheilen abzuziehen und von mehr bräunlichem Ton. Es gehört wohl ein geübtes und besonders farbenscharfes Auge dazu, um diese Abstufungen zu erkennen; wer das besitzt, wird es bald lernen, sich etwas darauf zu verlassen.

Selbstverständlich handelt es sich hier um rein persönliche Eindrücke, für die jeder seine eigene Bezeichnung wählt. So nennt Soerensen die Scharlachbeläge gelblich, die der Diphtherie weiss. Für die Meisten wird die mehr oder minder feste Fügung der Auflagerungen das bessere Unterscheidungsmerkmal bleiben. — Weiter möchte ich bemerken, dass ein Aufrollen und Einkrepeln der sich abstossenden Membranen, wie es bei der genuinen Diphtherie recht häufig ist, mir bei dem Scharlach nicht vorkam.

2. Tiefer greifende Zerstörung der in der Nachbarschaft der erstergriffenen Theile gelegenen Gewebe ist bei der Diphtherie ganz entschieden seltener als bei dem Scharlach. Nekrose, namentlich aber in der Fläche weiterschreitende Eiterung findet sich ja in schweren Fällen von Diphtherie, allein sehr viel häufiger bei dem Scharlach. Dieser Unterschied wird besonders dadurch in die richtige Beleuchtung gebracht, dass man die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt: Früher bei dem Scharlach, später bei der Diphtherie, das lehrt die Erfahrung als Regel kennen.

Anatomische Befunde in den Rachengebilden, so wie sie mein Fall 2, welcher innerhalb von 26 Stunden tödtlich verlief, darbietet, dürften bei der genuinen Diphtherie kaum anzutreffen sein. Sie zeichnet sich dort, wo ohne Kehlkopfverlegung unter den Erscheinungen schwerer Vergiftung in gleich kurzer Zeit der tödtliche Ausgang erfolgt und dabei örtlich ernstere Störungen vorkommen, durch feste, starre Infiltrationen

der Gewebe aus. Werden die durchschnitten, dann sieht man kaum etwas von Flüssigkeit, geschweige denn eine dem Eiter ähnliche.

Und auch der weitere Verlauf ist in den minder stürmisch verlaufenden Fällen ein verschiedener:

Die Ausbreitung in die Nachbarschaft mit einer, der Phlegmone gleichen entzündlichen Infiltration, welche, in der Continuität weiter-schreitend, die Gewebe in ihrem vollen Umfang ergreift. Haut, Unterhautbindegewebe, Drüsen am Hals umschliesst, zur Vereiterung, später öfter zur Verjauchung führt — das ist leider bei dem Scharlach keine Seltenheit.

Bei der Diphtherie fehlt in der Regel das Mittelglied der phlegmonösen Entzündung. Die zerfallenden Gewebe verjauchen ohne ihr Dazwischentreten.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit darf man vielleicht annehmen, dass dem Streptococcus gerade durch die von dem Diphtheriebacillus herbeigeführte Abtötung der Gewebe, bei welcher sich eine dickere Schicht nekrotischer Massen den Rachengebilden auf- und eingelagert findet, sein Fortkommen ganz anders erschwert ist, als bei dem Scharlach. Hier findet anfangs nur eine, die Gewebespalten öffnende, das Deckepithel lockernde entzündliche Fluxion statt. Der Streptococcus kann leicht einwandern; geschah das, dann erzeugt er mit oder ohne Scharlachgift die Gewebezzerstörung, ist aber dabei schon innerhalb der Gewebe vorhanden und wird nicht an seiner weiteren Ausbreitung gehindert.

3. Verlegung des Kehlkopfes durch Membranen ist bei Scharlach verhältnissmässig selten, noch seltener ist eine sich tiefer in die Luftwege hinein erstreckende croupöse Ausschwitzung auf die Schleimhäute.

Die Thatsache selbst wird kaum bestritten werden können, nahezu alle Beobachter verbürgen sie.

Bretonneau (1824) sprach der diphtheritischen Entzündung des Rachens bei dem Scharlach geradezu jede Neigung ab, sich auf die Luftwege auszubreiten. Das ist, wie Henoch<sup>1)</sup> mit Recht hervorhebt, doch nur bedingt richtig. Er selbst, der entschiedene Vertreter der Meinung, dass die Scharlachdiphtheritis mit der genuinen Diphtherie nichts gemein hat, führt eine Reihe von Fällen an, welche gegen Bretonneau beweisend sein sollen.

Der daraus gezogene Schluss ist freilich kein zwingender, da die bacteriologische Untersuchung fehlt. Es ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass eine Doppelinfection vorlag, zu dem Scharlach echte Diphtherie sich gesellt habe. Das scheint in den Beobachtungen Henoch's nicht aus-

<sup>1)</sup> Charité-Annalen. Bd. III. S. 533.

geschlossen. Und in einem Fall (Nr. 4) geht er so weit, dass er den in der vierten Woche der Erkrankung — anfangs Scharlach — erfolgten Tod durch eine anatomisch als diphtheritische Entzündung im Larynx gekennzeichnete Erkrankung mit hier einreihet. Nicht viel anders sind meines Erachtens die Verhältnisse in den Fällen 6 und 7 zu beurtheilen, wo allerdings kürzere Zeit nach dem Scharlachanfang Kehlkopfverlegung sich einstellte, die Rachenerkrankung aber sehr zurücktrat. Es kommt noch hinzu, dass der Oesophagus viermal bei sieben Sectionen im Ganzen, zum Theile in sehr grosser Ausdehnung mit ergriffen war — einmal sogar bis herunter zur Cardia (Fall 8).

Henoch leugnet übrigens die Möglichkeit der Doppelinfection nicht ab, er führt selbst einige Fälle an, wo nach Diphtherie Scharlach auftrat.<sup>1)</sup>

Es fehlt natürlich — die Beobachtungen sind 1878 mitgetheilt — die bacteriologische Untersuchung. Ich will daher einen eigenen Fall berichten, wo sie vorgenommen ist und wo sich wirkliche Löffler'sche Bacillen fanden.

### Beobachtung 15.

Friedrich Th., 4 $\frac{1}{2}$  Jahre alt.

Patient stammt aus gesunder Familie, ausser Masern, die im Herbst 1893 überstanden wurden, keine bekannten Vorkrankheiten.

Seit etwa 14 Tagen häufig wiederkehrende Kopf- und Leibscherzen, dabei bestand hartnäckige Verstopfung.

Aufnahme am 18. Februar 1894, Morgens.

Mässige Angina, einige Lymphdrüsen am Hals geschwellt, Körperwärme über 39°.

Am 19. Februar: Ausgebreitetes Scharlachexanthem, besonders stark an der Brust und an den Vorderarmen. Ausgebildete Scharlachzunge. Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel, am Nacken und in der Schenkelbeuge. Etwas Schnupfen mit mässigen Schrunden an der Nasenöffnung. Husten, aber der Lungenbefund zeigt keine Veränderungen.

Am 21. ist der Ausschlag nahezu verschwunden, am Halse bereits Abschuppung nachweisbar. Starke Angina, die Zunge noch ganz charakteristisch, die Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen bestehen unverändert fort. Während der Nacht ist Athemnoth eingetreten, gleichzeitig mit ihr klagt der Kranke über Schmerz in der rechten Brusthälfte. Bei der Untersuchung: hohe Athmungsfrequenz (56) und die Zeichen eines rechtsseitigen Ergusses in die Pleura.

Am 22. Weit ausgedehnte Urticaria bis zur Flächengrösse von Handtellern mit starkem Juckreiz. Scharlachausschlag ganz verschwunden. Lungenbefund und Sonstiges ungeändert.

Am 23. Urticaria nur noch an vereinzelt Stellen. Die physikalischen Zeichen eines Pneumothorax rechts neben dem Exsudat. Die Athmung schwankt zwischen 48 und 68 in der Minute.

Am 25. Starke Heiserkeit. Cyanose und Athemnoth nehmen zu; Athmungsfrequenz nicht über 48.

<sup>1)</sup> Charité-Annalen. Bd. III. S. 525 26.

Am 26. Ausgesprochene Zeichen der Kehlkopfstenose, die Athmung bis auf 44 in der Minute herunter. Tod unter den Erscheinungen der Erstickung Abends gegen 12 Uhr.

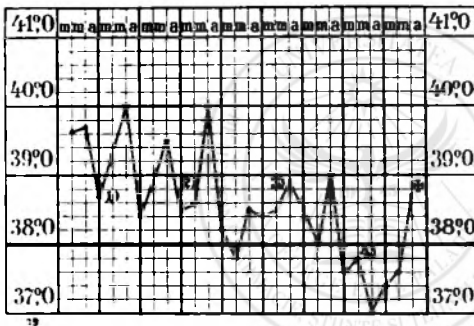
Das Verhalten der Temperatur zeigt Fig. 19.

Sectionsbefund (Dr. Henke) 36 Stunden p. m.:

Ziemlich gut genährte Leiche, Todtenstarre überall erhalten, zahlreiche Todtenflecke.

In der Bauchhöhle geringe Mengen von Flüssigkeit, Därme spiegelnd, glatt, etwas gebläht. Situs normal. Zwerchfellstand: Mammillarlinie rechts sechster, links fünfter Intercostalraum. Die stark nach unten gedrängte Leber überragt den Rippenrand um vier Querfinger. Bei dem Einschneiden unter Wasser entleert sich aus dem rechten Pleuraraum Luft in grossen Blasen.

Fig. 19.



- 1) Ausbruch des Exanthems. 2) Pleuritis. 3) Pneumothorax.  
4) Diphtherie.

Herz wenig grösser als die Faust der Leiche. Der rechte Ventrikel erweitert. Klappen normal.

Lungen: nach Eröffnung der Brusthöhle gelangt man rechterseits in den mit reichlichem, dickflüssigem Eiter erfüllten Pleuraraum. Die rechte Lunge ist vollständig zusammengefallen, der Oberlappen gegen das Mediastinum hin verdrängt, der mittlere Theil des Oberlappens durch leicht lösliche Adhäsionen mit der Pleura costalis verlöthet.

Die rechte Lunge ist vollständig zusammengefallen, der Oberlappen gegen das Mediastinum hin verdrängt, der mittlere Theil des Oberlappens durch leicht lösliche Adhäsionen mit der Pleura costalis verlöthet.

In der linken Pleurahöhle kein flüssiger Inhalt. Die linke Lunge in den vorderen Partien von getrüübter Pleura, die mit weisslichen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist, überzogen. Die Lunge selbst überall lufthaltig, knisternd; ihre Bronchien bis in die feineren Verzweigungen mit zähem, eiterigem Schleim bedeckt, die Schleimhaut geröthet und geschwellt. Das Parenchym der Lunge sehr blutreich.

Die Eitermenge in der rechten Pleurahöhle beträgt gegen 300 cm<sup>3</sup>.

Der grösste Theil des Unterlappens, der ganze Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ist vollständig atelektatisch; ausgenommen davon ist nur ein kleiner, auf der Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen gelegener Streifen, der noch lufthaltig ist.

Auf der Vorderseite des Mittellappens, nahe der Oberfläche, eine kirschkerngrosse bronchiektatische Caverne, in die ein bleistiftdicker, mit Eiter gefüllter Bronchus führt. In der Nähe dieser Caverne findet sich ein kaum stecknadelkopfgrosses, scharfumrandetes Loch in der

Pleura pulmonalis. Eine eingeführte Sonde dringt bis 2 cm in das Lungenparenchym ein.

An der Hinterwand des Pharynx, weiter den ganzen Kehlkopf und den hinteren Theil der Trachea einnehmend, ein Belag. Er ist zusammenhängend und von gelblich-grünlicher Farbe: die unterliegende Schleimhaut ist geröthet.

Die Tonsillen sind frei, nur in der rechten ein stecknadelkopfgrosser Eiterherd.

Milz blutreich, etwa um das Anderthalbfache vergrössert.

Ueber den weiteren Befund ist in Kürze zu bemerken, dass die Nieren blutreich, mit leicht getrübter Rinde und vereinzelt Blutungen in dem Nierenbecken waren.

Streifenförmige Blutergüsse fanden sich auch im Duodenum, die Solitärfollikel, die Peyer'schen Plaques, die Mesenterialdrüsen waren frisch, aber nur leicht geschwellt. Die Leber blass, von acinöser Zeichnung.

Die bacteriologische Untersuchung ergab in den der Trachea entnommenen Häuten reichliche Diphtheriebacillen, spärliche Streptococcen.

Es war also am 19. Februar der Ausbruch des Scharlachs erfolgt, am 25. traten die ersten Zeichen von dem Ergriffensein des Kehlkopfes, am 26. die deutlichen seiner Verlegung und noch im Laufe des Tages der Tod durch Erstickung ein. Der Pyopneumothorax hat selbstverständlich den Ausgang beschleunigt.

Es ist hier nicht der Ort, den nach manchen Seiten hin klinisch interessanten Fall weiter zu erörtern, ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Körperwärme nach dem Ausbruch der Diphtherie erheblich absinkt, wie das bei dieser Infection nicht so ganz selten geschieht.

4. Nicht zu grosses Gewicht möchte ich darauf legen, dass bei der Betheiligung des Kehlkopfes an der diphtheritischen Entzündung im Rachen, welche mit Scharlach einhergeht, die klinischen Erscheinungen sich eigenartig gestalten. Sie sollen nach der Ansicht von Bohn<sup>1)</sup> mehr dem gleichkommen, was sich bei einem »gewöhnlichen, entzündlichen Croup« zeigt. Er bezieht sich dabei auf Mayr<sup>2)</sup>, der aber hier, wie mir scheint, nicht ganz klar ist.

Die Frage ist deshalb so schwer entscheidbar, weil sie eine Menge von unaufgeklärten Dingen einschliesst. Zunächst, gibt es einen »echten Croup«, anatomisch eine mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende, möglicherweise auf den Kehlkopf beschränkte Erkrankung, welche nicht durch den Krankheitserreger der Diphtherie bedingt ist? Wer kann das gegenwärtig mit Ja oder mit Nein bestimmt beantworten. Weiter kommt hinzu, dass die diagnostische Regel nicht einmal für die sicher auf Diphtherie zurückzuführenden und die sicher nicht auf sie zu beziehenden Fälle von schweren,

<sup>1)</sup> In Gerhardt's Handbuch. a. a. O. S. 269.

<sup>2)</sup> In Hebra's Hautkrankheiten. a. a. O. S. 124, 25.

mit Stenose einhergehenden Erkrankungen des Kehlkopfes immer zutrifft. Sie lautet:

Bei der Diphtherie langsamere Entwicklung der Verlegung des Kehlkopfeinganges, daher allmälige Zunahme der Erscheinungen, anfangs keine stürmische, rasch einsetzende Athemnoth, kein bellender, in Anfällen auftretender Husten. Bei dem »Pseudocroup« in ganz kurzer Zeit die Zeichen der Verengung, anfallsweise Husten mit den bekannten Zeichen, freilich schnelles Abblassen, aber häufigeres Wiederkehren des Gesamtbildes.

Noch weniger von Bedeutung ist, dass die Stimme bei echter Diphtherie anfangs nur minder klangvoll, bei den anderen Formen gleich heiser sei.

Alles das hängt nur davon ab, wie weit entzündliche Infiltrationen sich ausbreiten und wie rasch sie entstehen, also zunächst von rein anatomischen Verhältnissen. Immerhin darf man zugeben, dass bei echter Diphtherie in der Regel etwas mehr Zeit nöthig ist, um eine Verlegung des Kehlkopfes zu bewirken, dass sie an dieser Stelle meist weniger schnell Membranbildungen erzeugt, mindestens nicht solche, die sich mit einem Schläge über ausgedehntere Flächen erstrecken. Allein als wirklich massgebend möchte ich diese Sachen doch nicht betrachten.

Es verdient der Erwähnung, dass Mayr einen ungünstigen Ausgang der Kehlkopfstenose eher annehmen will, wenn die davon Betroffenen schon öfter an »Croupanfällen« gelitten haben. Ist die Thatsache richtig, dann würde man nur schliessen können, die von häufiger Entzündung (Pseudocroup) heimgesuchten Gewebe sind hier wie anderswo irgendwie gear teten Entzündungserregern leichter zugänglich und weniger widerstandsfähig.

5. Die auf echte Diphtherie folgenden Lähmungen fehlen bei der den Scharlach begleitenden Diphtheritis des Rachens.

Dies ist sicher in der ganz überwiegenden Zahl der Beobachtungen so, bei den wenigen abweichenden wäre stets an die Möglichkeit der Doppelinfektion zu denken.

Hinzuweisen ist darauf: Bei einer etwas schwereren, das Gaumensegel in Mitleidenschaft ziehenden Angina kann so gut während des Scharlachs wie sonst auch ein mangelhafter Abschluss der Nasen- gegen die Rachenhöhle eintreten. Das ist ja nur die Folge der entzündlichen Veränderungen in den unmittelbar davon betroffenen Stellen. Wenn daher zu der Zeit, wo die Scharlachangina besteht, Flüssigkeiten, die der Kranke schlucken will, aus der Nase hervorströmen, so beweist das nicht, es sei nun auch eine Diphtherielähmung vorhanden (Henoch). Die darf nur angenommen werden, sobald die wirklich kennzeichnenden Erscheinungen: Anästhesie des Gaumensegels mit Erlöschen der Reflexe, Accommodationslähmungen oder ausgedehntere Lähmungen im Gebiete der Körpermuskeln sich zeigen.

Bohn gibt freilich an, dass der Scharlachdiphtheritis zwar Parese der Gaumenmuskulatur nicht selten nachfolge — aber er sagt, dass er die anderen, die Fernlähmungen, nie beobachtet habe. Ebensowenig hat sie

Henoch gesehen. Nur Thomas berichtet von einzelnen Fällen.<sup>1)</sup> Er stellt die Hypothese auf, dass ihr seltenes Vorkommen »ganz wohl durch die eigenartige scarlatinöse Constitutionsanomalie« erklärbar sei. Damit ist freilich nicht viel gesagt.

Mir scheint es näher zu liegen, darauf hinzuweisen, dass bekanntlich die Lähmungen in manchen Epidemien der Diphtherie fehlen, und weiter darauf, dass bei der Verbindung dieser Krankheit mit Scharlach manche der Ergriffenen dem Doppelansturm früh erliegen. So mag es kommen, dass wir verhältnissmässig wenig Berichte über Lähmungen nach Scharlach, der mit echter Diphtherie verbunden war, haben.

6. Was den zeitlichen Verlauf betrifft, so hat Henoch wohl recht, wenn er für das, was er dem Scharlach eigen als nekrotisirende Entzündung benennt, angibt, in der Regel trete sie am dritten oder vierten Tage nach dem Anfang der Erkrankung auf. Aber das gilt nur für die mittelschweren Fälle — in den schweren kann sie schon im Laufe der ersten 24 Stunden sich einstellen (siehe Beobachtung 2).

Späterkrankungen — um einen äussersten Zeitpunkt festzulegen — solche, die nach vollständiger Entwicklung des über den ganzen Körper ausgebreiteten Ausschlags auftreten, wird man — wahrscheinlich — nicht auf die unmittelbare Wirkung des Scharlachgiftes beziehen dürfen. Hier handelt es sich doch wohl um andere Krankheitserreger. Und die, sei es nun der Streptococcus oder der Löffler'sche Bacillus, können jederzeit sich geltend machen.

Man ist daher nicht in der Lage, aus dem früheren oder späteren Auftreten der Vorgänge im Rachen, irgend bindende Schlüsse auf die Natur des Urhebers zu machen, welcher sie hervorrief.

Die Mundhöhle nimmt auch an den vom Scharlachgift bedingten Veränderungen theil, aber dieses selbst ruft kaum auf ihrer Schleimhaut tiefer greifende Schädigungen hervor. Meist bleibt es bei oberflächlichen Störungen: fluxionäre Hyperämie mit stärkerer Abstossung der Deckschicht des Epithels, bisweilen, aber lange nicht immer, auf einzelne Stellen beschränkte ausgesprochene Röthung, ein dem Hautausschlag ähnliches Bild erzeugend. Das ist immer nur von kurzer Dauer.

Der rothe Lippensaum kann in gleicher Weise verändert sein, indess sind dem Exanthem sich nähernde Flecke hier recht selten. Dagegen wird, namentlich in schwereren Fällen, die mit Verlegung der Nasenöffnung einhergehen, Trockenheit, Bildung von Krusten, welche von ausgetretenem Blut schwärzlich gefärbt sind, an ihm häufig gesehen, ebenso Schrunden an den Mundwinkeln. Das ist bei allen mit schwerem Fieber einhergehenden Erkrankungen ja nicht anders.

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 231 und 311.



Die Veränderungen, welche an der Zunge bemerkbar werden, beschrieb Bohn <sup>1)</sup> durchaus zutreffend und klar so:

»Die Zunge wird von Anfang an leicht geschwollen gefunden (Zahneindrücke), etwas breiter und dicker, ihre Papillen ragen verlängert und verdickt empor und sondern sich von einander ab. Während sie in der ersten Periode durchweg von der grauweissen Epithellage überkleidet ist und nur die entblösten Ränder und die Spitze hochroth erscheinen, löst sich das Epithel mit jedem folgenden Tage immer weiter nach der Mitte zu ab oder schält sich in grösseren Fetzen los. Mitunter gehen zuerst nur die Epithelkuppen der Papillen verloren, welche nun mit ihren excoriirten Spitzen den grauen Ueberzug durchbrochen zu haben scheinen.«

Hier möchte ich bemerken, dass dies doch wohl die Regel ist. Die stärker geschwellten und gerötheten Papillen, wie die Köpfe von Spargeln aus ihrem Beete sich über die graugelbe Zungenoberfläche erhebend, liefern im Anfang ein nicht minder eigenartiges Aussehen, als es später die ganze Zunge bietet.

Bohn fährt fort:

»Die endlich vollständig entblöste Zunge sieht brennendroth, zuweilen bläulich, trocken und glänzend, wie geschunden aus, und die verdickten und durch Furchen von einander geschiedenen Papillen geben ihr ein körniges, selbst warziges Aussehen, so dass die Bezeichnung Erdbeer- oder Himbeerzunge und, weil solche Beschaffenheit in anderen Krankheiten nicht wieder gefunden wird, der Name Scharlachzunge wohl am Platze ist. Zu dieser Eigenthümlichkeit gelangt sie früher oder später, gewöhnlich innerhalb des dritten bis fünften Tages, aber durchaus unabhängig vom Verlaufe des äusseren Exanthems, mit dem sie überhaupt in keiner regelmässigen Harmonie sich befindet.

Zuweilen wird Jucken in der Mundhöhle und auf der Zunge angegeben.

Bei langem hohem Fieber vertiefen sich die Furchen zwischen den Papillen zu Rhagaden.«

Das ist wiederum nichts Charakteristisches — bei allen mit hohem Fieber verlaufenden Krankheiten zeigt sich, wenn viel mit offenem Munde geathmet wird, das Nämliche.

»Die Zunge regenerirt sich schnell und ist am siebenten oder achten Tage der Norm sehr nahe gekommen. Zu dieser Zeit schiessen dann öfters, namentlich auf der Spitze, Aphthen auf.«

Diese Thatsache möchte ich noch besonders stark hervorheben — es sind nur Aphthen, nicht, wie das wohl in praxi angenommen wird, handelt es sich um Diphtherie.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 260 61.

Der so ausserordentlich grosse Unterschied in der pathologischen Bedeutung dieser Vorgänge verlangt nachdrückliches Hervorheben.

Von Einzelnen (Betz z. B.) wird ein Zungenfriesel beschrieben: Bläschen mit klarem oder leicht getrübbtem Inhalt auf den Papillen. Ich habe das auch hin und wieder gesehen, die Sache scheint mir von geringem Werth, es handelt sich wohl nur um etwas ausgeprägtere örtliche Störungen. Das Gleiche gilt von den stärkeren Schwellungen der Papillae circumvallatae.

A. Neumann <sup>1)</sup> bringt eine noch mehr die Einzelheiten berücksichtigende Schilderung der dem Auge wahrnehmbaren Veränderungen an der Scharlachzunge. Im Wesentlichen ergeben sich keine Abweichungen von der Bohn's. Hervorzuheben ist nur, dass in den genau von ihm verfolgten Fällen längere Zeit verging, bis sich das normale Aussehen wieder eingefunden hatte. Unter 22 Beobachtungen war nur neunmal nach Ablauf der zweiten Woche eine vollkommen normale Beschaffenheit der Zungenschleimhaut wieder erlangt, neunmal war die in der dritten Woche, viermal erst in der vierten und fünften Woche erreicht.

Im Gefolge der durch das Scharlachgift bedingten Erkrankungen der Mundhöhle können sich nun eine Menge von örtlichen Störungen eintreten. Abgesehen von den nekrotischen, diphtheritischen Vorgängen, welche zum grossen Theil wenigstens aus der Nachbarschaft übergreifen und so eng mit den Erkrankungen der Rachenorgane verbunden sind, dass eine Trennung klinisch ohne Bedeutung wird, ist besonders die Ansiedlung des Soorpilzes zu erwähnen. Sie ist niemals zu unterschätzen, sie verlangt vielmehr gleich vom Anfang an volle Beachtung.

### Erkrankungen der Nasenhöhle, des Ohres und der Augen.

Sie haben bei dem Scharlach nicht nur wegen der durch sie bedingten örtlichen Veränderungen, auch deswegen haben sie eine grosse Bedeutung, weil von der Nasenhöhle und dem mittleren wie inneren Ohre aus schwerste Allgemeinerscheinungen erzeugt werden können.

Zuerst wäre zu fragen, ob das Scharlachgift selbst krankhafte Störungen in ihrem Gebiet bewirken kann? Das ist grundsätzlich zu bejahen, aber man darf gleich hinzufügen: Wo es sich um Ernstes, sei es Vernichtung an Ort und Stelle, sei es Bedrohung des Gesamtkörpers, handelt, spielt Secundärinfection vielleicht immer, jedenfalls aber meist mit.

Bestimmend sind die durch den Bau der hier in Betracht kommenden Körpertheile gegebenen anatomischen Bedingungen:

Bei der Nase handelt es sich um eine vielfach gewundene, faltenreiche, auf engem Umfassungsraum grosse Oberfläche bietende Schleimhaut.

<sup>1)</sup> Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd XLVII. S. 379 ff.

Sie liefert Schlupfwinkel für pathogene Mikroben, welche, einmal angesiedelt, nicht leicht hinausbefördert werden können.

Ist in das Mittelohr ein wirksamer Entzündungserreger eingedrungen, dann ist das von ihm erzeugte Exsudat sehr eingeeengt, es steht daher unter hohem Druck mit allen seinen Folgen. Die machen sich zunächst an Ort und Stelle geltend, aber die bei den Eiterungen des Mittelohres, welche noch nicht durchbrachen, so regelmässig auftretenden Fieberbewegungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass Mancherlei in den Kreislauf übergeht, was dem Allgemeinbefinden nicht eben zuträglich ist. Von der Ausbreitung der Entzündung auf den Warzenfortsatz und ihren Folgen gar nicht zu reden.

Die Vernichtung eines Bulbus ist freilich meist von erkennbaren Rückwirkungen auf den Gesamtkörper nicht begleitet: tritt sie doch in der Regel nur dann ein, wenn er schon sehr erhebliche Störungen erlitten hatte.

Diese Verhältnisse machen sich ja stets geltend, einerlei was auf ihrem Gebiete sich als Entzündungserreger bethätigt. Sie sind daher auch die wirklich beherrschenden, die Gefahren mehr bedingenden als irgend etwas Anderes.

Ich möchte die Frage offen halten, welche Bedeutung das Scharlachgift, mit dem Blute kreisend, als alleiniger Entzündungserreger für die erwähnten Körpertheile gewinnen kann. Meistens handelt es sich um die Fortpflanzung der im Rachen entstandenen Gewebestörungen auf die angrenzenden Räumlichkeiten: dass jede von ihnen auch ihre Eigenart mittheilen wird, ist selbstverständlich.

Die Schleimhaut der Nase kann bei dem Scharlach ganz frei bleiben. In vielen Fällen bemerkt man nichts von Schwellung oder Röthung, die Athmung geht durch den dem Eintritt der Luft nach wie vor geöffneten Canal ungestört vor sich, eine vermehrte Absonderung fehlt. Andere Male ist nur geringe Störung der Wegsamkeit mit dem Ausfluss kleiner Mengen eines wenig getrübbten Secrets vorhanden.

Ernstere Erscheinungen gehen wohl stets mit schwererer Erkrankung in dem Rachen einher. Gewöhnlich zeigen sie sich nicht während der ersten Tage, es sei denn, dass auch schon tiefer greifende Störungen im Rachen so früh sich eingestellt hätten. Zunächst findet man die durch Schwellung der Schleimhaut bedingten Zeichen der Verlegung — es wird mit geöffnetem Munde geathmet, Das kann ohne Ausfluss aus der Nase geschehen, allein doch nur für kurze Zeit. Bald wird der sich einstellen, erst ein trüber, dann ein deutlich eiteriger. Dabei schwillt die Nasenmündung an, die Haut wird über dem ganzen Organ gespannt, leicht ödematös, es bilden sich an den gerötheten und verdickten Flügeln zuerst Abschürfungen, aus denen in kurzer Zeit oberflächliche Verschwärungen hervorgehen. Ist es so weit gekommen, dann verstreicht immerhin mancher Tag, bis Alles zurückgebildet wurde.

In weniger günstigen Fällen tritt stärkere Entzündung mit Gewebsverlusten, sei es nun eine diphtheritische, sei es eine mit Gangrän einhergehende, auf: vollkommene Verstopfung für die Luft, blutige, fetzige Absonderung, die, jauchig geworden, argen Gestank verbreitet, immer Eiter in mehr oder weniger reicher Menge — das wird nun nie vermisst. Die anatomischen Veränderungen sind — dies verdient hervorgehoben zu werden — einerlei, welche Secundärinfection vorliegt, nur ganz ausnahmsweise in die Tiefe greifende. Zerstörungen durch Vernichtung der Knorpel, der Knochen oder gar der Weichtheile gehören zu den grossen Seltenheiten. Dagegen sehr häufig findet man neben den ernsteren Erkrankungen des Rachens und der Nase die des Mittelohres. Sie sind bei dem Scharlach meist, freilich nicht immer, mit Eiterbildung einhergehende Entzündungen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Entzündungserreger durch die Tuba eindringen: die Möglichkeit, dass von dem Scharlachgift selbst tiefer greifende Veränderungen herbeigeführt werden können, darf nicht geleugnet werden, ist aber nicht erwiesen. Ohrerkrankungen treten vor dem Beginn der Desquamation auf, können aber erst etwa um die dritte Woche, vom Anfang des Scharlachs gerechnet, sich einfänden. Die Erscheinungen, welche die drohende Gefahr anzeigen, sind:

Vermehrung der Körperwärme, die, wenn sie höhere Grade erreicht, mit den nie fehlenden, oft äusserst heftigen Schmerzen zusammen Hirnerscheinungen hervorruft. Diese können sich bis zu schweren Anfällen von Krämpfen steigern, Koma kann sich einstellen, genug, es kann ganz so aussehen, wie bei einer jäh einbrechenden Meningitis. Das gilt ganz besonders für das Kindesalter. Als Sitz des Schmerzes wird das Ohr angegeben. Die Drüsen in der Nähe schwellen regelmässig an; waren sie schon geschwollen, dann vergrössern sie sich weiter und sind nicht selten gegen Druck empfindlich.

Ausserdem Erscheinungen, die Störungen des Hörvermögens verrathen: Schwerhörigkeit ist unausbleiblich und macht sich auch der wenig aufmerksamen Umgebung des Kranken bemerklich. Anfangs muss man lauter sprechen, später geradezu schreien, wenn man dem Kranken verständlich werden will. Aeltere Kinder oder Erwachsene sagen, dass sie Alles wie aus der Ferne hörten, und das verstärkt sich in kurzer Zeit mehr und mehr. Auch über Ohrensausen wird häufig geklagt.

Die objective Untersuchung ergibt für die leichteren Fälle nach Bürkner<sup>1)</sup>:

<sup>1)</sup> Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. Bd. I, S. 586, Jena, G. Fischer, 1884.

Das Trommelfell injicirt, glanzlos, rothgrau und vermehrt trichterförmig. Die charakteristischen Erscheinungen dieses »Eingesunkenseins« sind ein stärkeres Hervorspringen des Processus brevis und der hinteren Falte, und die scheinbare Verkürzung des Hammergriffes, welcher mit der hinteren Falte statt eines rechten, einen spitzen Winkel bildet. Ist eine bedeutende Hypersecretion vorhanden, so sieht man das Exsudat im unteren Abschnitt des Trommelfells gelblich durchscheinen, wobei es von dem Schwellungsgrade und der Farbe der Membran abhängt, ob eine Niveaugrenze deutlich sichtbar ist. Bei sehr erheblicher Secretansammlung kann ein Theil des Trommelfells, mit Vorliebe der hintere obere Quadrant, oder selbst die ganze Membran nach aussen vorgewölbt sein.

Die weiteren, bei der Ausführung des Katheterismus mit nachfolgender Einblasung von Luft wahrnehmbaren diagnostischen Zeichen darf ich hier wohl übergehen. Bürkner hat sie für die Praxis ausreichend am angegebenen Ort geschildert. Ebenso gibt er sehr genaue Vorschriften über die beste Art den Katheter einzuführen, eine nicht immer ganz leichte Manipulation.

Hinzufügen möchte ich nur noch seine Darstellung der örtlichen Verhältnisse, die sich bei der ganz acut verlaufenden eiterigen Mittelohrentzündung zeigen, da die bei Scharlach oft genug von Bedeutung sind:

»Schon in den ersten Stunden eine lebhaft gefässinjicirt, dann blaurothe, zuweilen mehr gelbrothe Färbung des Trommelfells. Die Grenzen der etwas abgeflachten Membran sind nicht immer deutlich zu erkennen, weil auch die benachbarten tiefsten Theile des Gehörganges stark injicirt und geschwollen sind. Die Schwellung des Trommelfells nimmt rasch zu, der Hammergriff verschwindet, es tritt eine seröse Durchfeuchtung, meist auch Desquamation ein, welche, wenn sich kleine Epidermissetzen abzurollen beginnen, der Membran eine landkartenartige Zeichnung verleihen kann. Nach einer immer mehr zunehmenden Vorwölbung, durch welche man manchmal das Secret deutlich durchschimmern sieht, erfolgt schliesslich nach einigen Stunden oder häufiger 1—3 Tagen der Durchbruch des Eiters, die Perforation. Dieselbe ist im Anfang sehr klein . . . ihr Sitz in der Mehrzahl der Fälle der vordere untere Quadrant. Im Gehörgange findet sich nun Eiter bald in geringer, bald in sehr erheblicher Menge.«

Die Mittelohrentzündung ist immer eine ernste Sache. Abgesehen von den Gehirnerkrankungen, die von ihr ausgehen können (siehe unten), sind die Folgen für das Hörvermögen sehr in Betracht zu ziehen. Hier fällt besonders schwer ins Gewicht, dass die Erkrankung so oft doppelseitig ist.

Albert Burekhardt-Merian<sup>1)</sup> fand unter den 85 Ohrenerkrankungen nach Scharlach, über welche er im Jahre 1880 berichtete, nicht weniger als 72 (84·7%), bei denen beide Ohren ergriffen waren. Welch traurige Folgen das nach sich ziehen kann und wie verhältnissmässig häufig die eintreten, geht daraus hervor: Unter 4309 Fällen von erworbener Taubstummheit, über welche der genannte Arzt berichtet, waren nicht weniger als 445, das sind 10·3%, auf Scharlach zurückzuführen. Rechnen wir die mehr oder minder hochgradige Taubheit hinzu, welche als bleibende Schädigung die Erwerbsfähigkeit ebensowohl wie die Freude am Leben beeinträchtigt, so ist die Mittelohrentzündung nach Scharlach in das richtige Licht gestellt.

Burekhardt-Merian glaubte, sich noch gegen Aerzte wenden zu müssen, die in ihr eine keineswegs unliebsame, die inneren Organe befreiende Metastase erblicken wollten<sup>2)</sup>: »Die Zeit liegt nicht so weit hinter uns, in der die Ohrenerkrankungen bei Scharlach mit einer seltsam behaglichen Befriedigung von Seite der Aerzte begrüsst worden sind, die, weit entfernt, darin eine neue ernste Complication zu entdecken, es für ein prognostisch günstiges Zeichen hielten, wenn auf diesem Wege eine Ableitung sich einstellte. Die letzten Erinnerungen an die humoralpathologischen Auffassungen leben noch fort in der Tradition, die trotz erstem Mahnruf der Ohrenärzte noch immer die grosse Menge und vielfach auch die Aerzte beherrscht. Darin liegt nach unseren Erfahrungen der Hauptgrund der Gleichgiltigkeit und Sorglosigkeit, mit der im Allgemeinen noch die Ohrenerkrankung nach Scharlach sich selbst überlassen bleibt. Viele leitet auch die fatalistische Auffassung, dass der Scharlach immer etwas zurücklassen müsse, und die Angehörigen der Kranken trösten sich damit, dass es besser sei, die Gehörorgane seien dem Scharlach verfallen, wie die Nieren oder andere Organe! Diesem Schlendrian müssen wir nun ganz energisch gegenüberreten.«

Das sind wahre Worte, ich hoffe, dass sie mehr und mehr Beruhigung finden werden, umso eher, als hier rechtzeitiges Handeln Nutzen zu stiften im Stande ist.

Kommt es zum Uebergreifen der Entzündung von der Paukenhöhle aus auf die Dura des Gehirns, dann sind ernste Folgen die Regel. Die anatomischen Verhältnisse begünstigen diese Ausbreitung in hohem Grade.<sup>3)</sup> Das Tegmen tympani wie die Sutura petrosquamosa sind die gefährlichen Stellen. Die dünne Knochenplatte, welche das Tegmen bildet, ist an sich schon leicht von den Entzündungserregern durchsetzbar; es kommt hinzu, dass sie an gewissen Stellen

<sup>1)</sup> Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie Nr. 54. Eine sehr bedeutsame Arbeit, die nicht nur für Specialisten, gerade für den praktischen Arzt von grosser Wichtigkeit ist.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 15 16.

<sup>3)</sup> Siehe Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I. S. 535, Braunschweig, F. Vieweg & Sohn, 1885—1890.

(Gegend über dem Hammerambossgelenk) Lücken darbietet, wo die Dura und die Schleimhaut der Paukenhöhle unmittelbar aneinander liegen. Durch die Sutura petrosquamosa, welche bei dem Kinde weit offen ist, hängt die Dura mit dem Periost der Paukenhöhle zusammen, in diese treten Gefässe aus der Schädelhöhle über. So ist es denn nicht zu verwundern, dass von der entzündeten Paukenhöhle aus Meningitis, Abscesse des Gehirns. Sinusthrombose entstehen können.

A. Baader<sup>1)</sup> berichtet sogar einen von Dr. Kunz beobachteten Fall, in dem, von einer nach Scharlach entstandenen Otitis purulenta media ausgehend, die Anätzung des Sinus transversus mit tödtlicher Verblutung aus dem Ohre erfolgte.

Die Erkrankungen der Augen bei dem Scharlach sind wohl nur selten von unmittelbarer Einwirkung des Giftes abzuleiten. Freilich kommen schon anfangs Entzündungen der Conjunctiven vor, ganz so wie bei den Masern auftretend und verlaufend.

Bedeutsame Störungen können sich in kürzerer oder längerer Zeit anschliessen. Man darf hier zweierlei auseinander halten:

1. Bei allen acuten Infectionskrankheiten, so auch bei dem Scharlach, kommt es zu schweren Störungen des Gehirns, welche Abnahme des Lidschlags und Verminderung der Thränenabsonderung im Gefolge haben. Fremdkörper aller Art werden nun nicht in ausreichendem Masse von der Cornea entfernt. Sie bedingen eine Gewebstörung, welche zur Panophthalmitis und zum Verlust des Bulbus führen kann.

2. Durch den Thränengang können infectiöse Entzündungen auf die Conjunctiva sich fortsetzen und nun von hier aus den Bulbus ergreifen. Es ist die Bedrohung des Sehvermögens bei dem Scharlach keineswegs eine seltene Erscheinung. Man hat alle Veranlassung zur Aufmerksamkeit. Eine Vernachlässigung der ersten Mahnzeichen wird umso leichter dann begangen, wenn es sich um Allgemeinerkrankung so bedrohlicher Art handelt, dass auf sie die Sorge des Arztes voll und ganz gerichtet ist. Aber je bedrohlicher das Ganze, umsomehr muss auf das Einzelne geachtet werden. Denn darüber kann kein Zweifel sein, die den Gesamtkörper umfassende Schädigung macht sich auch in jedem seiner Theile geltend, und der muss sorgfältiger behütet werden, als es bei unversehrtem Gleichgewicht des Ganzen unbedingt geboten wäre. Daher sind auch die scheinbar harmlosen Entzündungen der Conjunctiva, welche als Ersterscheinungen bei einem wirklich schweren Scharlach sich einstellen, voller Beachtung werth.

<sup>1)</sup> Acute Verblutung bei Scharlach. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. Bd. V, S. 617.

## Erkrankungen der dem lymphatischen System angehörenden Organe.

\* Sie erkranken unmittelbar durch die Einwirkung des Scharlachgiftes, sie können von allen im Laufe des Scharlachs sich einfindenden Secundärinfectionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus ergibt sich eine überaus grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsvorgänge.

Das Scharlachgift, welches einigermassen ausgesprochene Wirkungen auf den von ihm Ergriffenen übt, führt stets Störungen in dessen Lymphsystem herbei. Die sind ihm eigen, es bedarf keiner sonstigen Krankheitserreger, um sie zu erzeugen.

Ich halte es für nothwendig, diese Thatsache mit grossem Nachdruck hervorzuheben und den Beweis für ihre Richtigkeit zu erbringen.

Gehen wir auf die Befunde zurück, welche sich bei den Leichenöffnungen derer, die in kurzer Zeit dem Scharlach erlagen, ergeben haben (siehe Beobachtung 2—6). Immer kehrt wieder, dass die dem Lymphsystem angehörenden Organe an den verschiedensten Körperstellen krankhaft verändert sind. Nicht nur die Lymphdrüsen — die sind stets, mögen sie nun unter der Haut oder im Inneren gelegen sein, freilich bald mehr an diesem, bald mehr an jenem Ort ergriffen. Ebenso die mehr vereinzelt eingestreuten oder die zu grösseren Gruppen vereinigten Follikel, wo sie sich auch finden mögen. Die Milz ist erheblich betheilig, oft schon in den ersten Tagen um das Doppelte vergrössert. So in Beobachtung 5, wo der Tod nach 2½ Tagen erfolgte. In Beobachtung 3 misst sie bei einem 8 Jahre alten Kinde, über die Convexität gemessen, 13 cm und ist entsprechend breit und dick. Hier fanden sich auch die lymphatischen Neubildungen (E. Wagner) in Milz und Leber.

Bei den Secundärinfectionen kann die Milz natürlich stark betheilig sein. Ausser der einfachen Hyperplasie kommen dann Infarcte und verschieden grosse Eiterherde vor. Das ist ja nichts Besonderes. Hochinteressant ist aber die Beobachtung von Leichtenstern, dass mit der Nephritis zusammen sehr häufig frische Milzschwellung neben erneuten Drüsenanschwellungen auftritt. Man scheint darauf früher kaum geachtet zu haben und auch jetzt wenig darauf zu achten. Und doch ist die Sache, wie mir scheint, von grosser Wichtigkeit.

Immer könnte man noch sagen, dass doch mit dem Scharlachgift gleich anfangs andere Schädiger zur Geltung gekommen seien. Die genaue bacteriologische Untersuchung von Fall 4 (siehe oben S. 96) beseitigt diesen Einwand und erlaubt es, den Satz, der bewiesen werden soll, als erwiesen hinzustellen.

Die Erfahrungen am Krankenbette führen zu dem nämlichen Ergebniss. Bei jedem irgend schwereren Fall von Scharlach finden sich



eine grössere Zahl von Lymphdrüsen an der Körperoberfläche geschwollen. Man mag die am Hals, am Kieferwinkel, am Nacken gelegenen darauf zurückführen, dass ihr Quellgebiet, die mit ihnen durch den Lymphstrom verbundenen Schleimhäute, vom Scharlachgifte in mehr oder minder hochgradige entzündliche Reizung versetzt seien, sie also dadurch, dass Entzündungserreger führende Lymphe sie durchsetze — mittelbar — zum Schwellen gebracht seien. Das würde nicht abzulehnen sein und mag auch mit in Betracht kommen. Aber es kann nicht wohl als zutreffend für die Drüsen in der Inguinalgegend erachtet werden. Denn sie sind öfter unzweifelhaft nicht unerheblich vergrössert, schon zu der Zeit, wo an den Beinen überhaupt von Hautausschlag noch nichts zu sehen ist. Fügen wir noch die Schwellung der Drüsen innerhalb der Bauchhöhle hinzu, welche bei schwerem Scharlach ganz unabhängig von jeder Erkrankung der Verdauungswerkzeuge sich findet und wohl selbst bei milderer Erkrankung vorhanden ist. Der Schluss muss sein, dass das innerhalb des Körpers mit dem Blute und der Lymphe kreisende Scharlachgift genügt, um die entzündliche Reizung zu veranlassen.

Eine andere Frage ist, ob das Scharlachgift allein und ohne Mitwirkung anderer Krankheitserreger in den von ihm ergriffenen Theilen des lymphatischen Systems Zerstörung, Gewebeuntergang herbeizuführen vermag? Die Antwort wird schwer zu finden sein, weil die Fälle von Scharlach, in denen das Gift seine schlimmen Wirkungen voll und ganz entfaltet, in kurzer Zeit mit dem Tode endigen. Vielleicht würde man in der Lage sein, Bestimmtes zu sagen, aber dazu wäre wohl eine so sorgfältige histologische mit gleichzeitiger bacteriologischer Untersuchung vorzunehmen, wie sie meines Wissens bisher nicht durchgeführt worden ist. Wenn man den Standpunkt Henoch's festhält, dass das Scharlachgift in den Rachenorganen, die dem Lymphsystem angehörenden eingeschlossen, Nekrose hervorzurufen vermag, dann wird man die Möglichkeit dieses Geschehens für die im Innern gelegenen Lymphdrüsen nicht in Abrede stellen — aber bewiesen ist sie nicht (vergleiche die Befunde von Crooke in der Magenschleimhaut [S. 210]; hier ist nicht auf pathogene Mikroben untersucht, also die Möglichkeit, dass sie die Urheber der Nekrose, nicht unbedingt ausgeschlossen. Vielmehr muss man hervorheben: Schwere Gewebevernichtung, sei sie durch Eiterung, durch Nekrose, durch Fäulniss herbeigeführt, sehen wir sicher dort, wo andere Krankheitserreger zur Wirkung gekommen sind. Also da, wo die ihres Epithelpanzers beraubten, dem Quellgebiet der ergriffenen Drüsen angehörenden Schleimhäute den Eiter und Fäulniss herbeiführenden Mikroben, die leicht zu ihnen gelangen können, Thor und Thür geöffnet haben. Fast ausschliesslich kommen also die Halsdrüsen, die Unterkieferdrüsen und die des Rachens in Betracht — die

Nasenhöhle, die Mund- und Rachenhöhle sind der hauptsächlichste Ausgangspunkt für diese im engsten Wortsinne als Folgeerkrankungen (Secundärinfectionen) zu bezeichnenden Vorgänge. Sie sind es, welche so oft den Tod herbeiführen. Ihnen gegenüber tritt sogar die unmittelbare Gefahr der Scharlachinfection in den Hintergrund. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass septische und putride Zustände durch die von ihnen bedingten Vergiftungen des Gesamtkörpers wie durch die auf dem Blutwege oder durch das Uebergreifen auf die Nachbarschaft herbeigeführten Erkrankungen von Einzelorganen alle Theile des Körpers in den Bannkreis der Vernichtung ziehen, dass sie unberechenbar und dass ihre Folgen unvermeidbar sind. Wir vermögen eben nur in äusserst beschränktem Masse heilend einzugreifen. Was dem Chirurgen und Gynäkologen vor der Zeit der aseptischen Behandlungsart entgegentrat, das haben wir bei dieser Scharlachsepsis noch heute voll auszukosten, machtlos, wenn einmal die Erkrankung erfolgt ist, kaum in der Lage, sie zu verhüten. Denn wir können ja nicht die Luft von den entzündeten, ihres deckenden und schützenden Epithels beraubten Hohlräume abschliessen, ebensowenig können wir in ihnen irgend etwas zur Einwirkung bringen, das die Mikroben, welche eingedrungen sind, sicher vernichtet. Ein Krankheitsbild, das in allgemeinen Umrissen wenigstens eine Vorstellung von dem Geschehen gibt, lässt sich zeichnen:

Der Schwellung der in der Gegend des Unterkiefers und des Halses gelegenen Lymphdrüsen reiht sich die ihrer Umgebung an. Man sieht und fühlt die Verdickung, meist nach oben bis zur Mitte des Ohres, nach unten bis nahe an das Schlüsselbein, nach hinten bis zum Warzenfortsatz reichend. Ist sie, wie oft genug, doppelseitig, so fliessen die beiden Herde in der Mittellinie in einander über — einseitige Schwellung verliert sich ohne deutlichen Uebergang in die Nachbarschaft. Gewöhnlich lassen sich die vergrösserten Drüsen noch deutlich sehen und fühlen, seltener verschwinden ihre Umrisse in dem mit ihnen geschwellten Gewebe.

Dann findet man wohl meist die als *Angina Ludwigii* beschriebene Form der die ganze Unterkiefergegend einnehmenden starren, festen, bretthart erscheinenden Verdichtung, die weit in die Tiefe greift und meist mit Gewebevernichtung — echter Gangrän — endet. Auch der Boden der Mundhöhle kann verdickt erscheinen.

Die überspannende Haut ist ausnahmslos gedehnt, von erweiterten Venen durchzogen. Sie ist blass, blutleer oder roth — hellroth bis blau-roth — das wechselt nach den im Einzelfall gegebenen Bedingungen.

Das Gesicht erscheint in mehr oder minder grosser Ausdehnung oedematös geschwellt, die Stirn und die Augenlider, wenigstens die oberen.

nehmen aber daran nicht Theil. Meist sind die Nasenöffnungen verlegt, ihre Ränder angefressen, von blutigen Krusten bedeckt, auch die Nasenhaut ist dann stärker gespannt, weiss oder leicht bläulich gefärbt, die ganze Nase scheint vergrössert, manchmal wird sie recht unförmlich.

Die Lippen sind geschwollen, ihre Schleimhaut ist trocken, vielfach eingerissen; namentlich in der Mitte und an den Aussengrenzen eingetrocknete, blutig gefärbte Borken. Aehnliches sieht man an der geschwollenen, mit stärkerem, blutgemischtem Belag bedeckten Zunge.

Mund- und Rachenhöhle sind jedenfalls mit einer geschwellten, gerötheten, getrübbten Schleimhaut überzogen. Aber ganz gewöhnlich finden sich auf dieser graugelbe und durch Blutaustritt braunroth gefärbte Massen oder es zeigen sich auf dem Gaumensegel, am Zäpfchen häutige, zusammenhängende Auflagerungen. Eben solche auf den Mandeln, welche vielleicht in grösserem Umfange geschwürig angefressen, sogar zerstört sind.

Stinkender Geruch fehlt nicht. Tritt wirklicher Brand ein, dann wird er nahezu unerträglich. Nun sieht man überall in der Mund- und Rachenhöhle graugrüne Färbung, Fetzen von abgestorbenem Gewebe sind bald dort, bald da aufgelagert oder werden abgestossen mit den jetzt meist reichlichen Mundflüssigkeiten entleert. Die ganze Umgebung des Mundes ist angeätzt, blutet leicht.

Eiterung von dem Mittelohr her, durch das zerstörte Trommelfell sich ergiessend, ist recht häufig; ganz trostlos wird das Bild, wenn sich die, nun immer stürmisch verlaufende, mit Vernichtung des Bulbus endende Panophthalmitis hinzugesellt.

In den vergrösserten Lymphdrüsen stellt sich über kurz oder lang — wie oft wartet man sehnsüchtig darauf — eiteriges Zerfliessen ein. Hat man eingeschnitten oder ist in den vernachlässigten Fällen der Durchbruch erfolgt, dann kommt es gewöhnlich wohl vorübergehend zu einer Besserung, aber die Heilung lässt auf sich warten. Es währt immer länger, bis der Eiterherd geschlossen ist, und es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass auch hier echter Brand auftritt. Nun sieht man die jeder Unterlage von Fettgewebe beraubte, blassgelbe oder bläulich gefärbte Haut, welche an den durchbrochenen Theilen graugrün erscheint, sich über eine Höhlung hinziehend, in deren Grund Muskeln, Sehnen, Gefässe, Nerven wie frei präparirt zu Tage treten. Allerhand unförmliche Ueberbleibsel von zerstörten Geweben liegen unregelmässig eingestreut dazwischen.

Die Allgemeinerscheinungen sind nicht minder schwer. Fieber, Temperatursteigerungen, welche keiner Regel unterworfen, vielleicht von unterwerthigen Zahlen auf kürzere oder längere Zeit unterbrochen sind, Zerfall der von dem Gifte oder den Giften gepackten Gewebe, Niedergang

der Arbeit des Körpers überall. Dazu die ungenügende Fähigkeit des Ersatzes: die Neigung zur Aufnahme von Nahrung ist ebenso gering, wie die Möglichkeit, das Aufgenommene auszunutzen und einzuverleiben. Aus alledem erklärt sich die stetig wachsende Abmagerung und die von Tag zu Tag sich vermehrende Schwäche. Nicht nur des Gesamtorganismus, auch der Einzeltheile. Jetzt kann ein leichter Druck auf die Haut zum Decubitus führen, ein oberflächlicher Reiz die Conjunctiva verschwären lassen, jetzt stellt sich bei nicht ausreichendem Wechsel der Körperlage Hypostase in den Lungen ein. Als deutliches Zeichen der den Gesamtkörper umfassenden Schädigungen: die Blutungen unter die Häute und auf die Schleimhäute. Das sehen wir unmittelbar, aber in den inneren Organen wird es nicht viel anders sein — auch da reichen wohl geringfügige, sonst wenig bedeutungsvolle, vorübergehende Kreislaufstörungen hin, um nachher verhängnisvolle Folgen wachzurufen.

Das sind die Umrisse, in jedem Falle wird man wieder eine andere Gestaltung antreffen. Ich möchte hier die Darstellung zweier nicht zu weit von dem Durchschnitt sich entfernenden Einzelbeobachtungen einfügen.

### Beobachtung 16.

Karl St., 5 Jahre alt.

Mit Ausnahme einer Angina, die vor einigen Wochen aufgetreten und in sechs Tagen abgelaufen war, angeblich keine Vorkrankheiten.

Am 23. Mai 1878 plötzlich einsetzend Müdigkeit, Appetitlosigkeit, in der folgenden Nacht Hitze, Unruhe, Phantasiren. Am 24. Morgens einmal heftiges Erbrechen, Schmerz im Hals, Schlingbeschwerden.

Abends Aufnahme:

Wohlgenährtes Kind mit beginnendem Scharlachausschlag, Zunge graugelb, die rothen, geschwollenen Papillen schon sichtbar. Harter und weicher Gaumen stark geröthet, Mandeln geschwellt, sich in der Mittellinie beinahe berührend, die einander zugekehrten Flächen mit grauweißen, fest anhaftenden Membranen überzogen. Die Lymphdrüsen an beiden Unterkieferwinkeln beträchtlich, die Axillar- und Inguinaldrüsen auch, aber weniger geschwellt.

Milz bedeutend vergrößert. Etwas Bronchialkatarrh. Sonst keine nachweisbaren Veränderungen.

In den nächsten Tagen wird der Ausschlag deutlicher: ich will nur die hier uns interessirenden Veränderungen an den Drüsen genauer anführen. Da heisst es in der Krankengeschichte:

27. Mai. Schwellung der Halsdrüsen vermindert, ebenso sind die Erkrankungen im Rachen zurückgegangen.

31. Mai. Drüsen am Hals besonders rechts sehr stark geschwollen, von gerötheter Haut bedeckt.

1. Juni. Drüsen am Hals noch mehr geschwollen, die Haut dort geröthet und ödematös.

3. Juni. Ueber den Drüsengeschwülsten rechts undeutliche Fluctuation.

5. Juni. Rechts Einschnitt, worauf sich ziemlich reichliche Eitermengen entleeren. Auch links stärkere Schwellung mit rother und ödematöser Haut. Dabei geht die Erkrankung der Rachengebilde mehr und mehr zurück.

9. Juni. Links Einschnitt, welcher aber nur wenig Eiter zu Tage fördert. Die Gewebe am Hals sind stark infiltrirt, und zwar beiderseits.

11. Juni. Rechts die Schwellung am Halse fast vollständig verschwunden, links hat sie erheblich abgenommen.

14. Juni. Die verhältnissmässig geringe Eiterung links wird scheinbar von der Tiefe her viel stärker.

16. Juni. Ohne Vorboten Eiterung aus dem linken Ohre.

In der Nacht vom 18. auf den 19. Juni treten Blutergüsse unter die Haut der Brust und des Bauches auf, das bis dahin noch leidliche Allgemeinbefinden ist schwer gestört.

Am 20. Juni Morgens 1 Uhr der Tod ohne andere Erscheinungen als die eines rasch fortschreitenden Verfalles des Gesamtkörpers.

Leichenöffnung 14 Stunden p. m. (Prof. v. Schüppel).

Der Leichnam ist in sehr hohem Grade abgemagert. Die Haut schmutzig gelbbraun gefärbt, mit spärlichen, blassen Todtenflecken am Rumpf. Die Haut des Bauches, zum Theil auch die der Brust, ist durchsetzt mit zahlreichen, manchmal confluirenden Petechien, welche sich auch am Unterschenkel und an den Füßen, hier aber nur spärlich, wiederfinden.

Die Lippen, zumal an den Mundwinkeln, sind eingetrocknet, mit rothbraunen Krusten bedeckt, die Haut daselbst exoriirt.

Zu beiden Seiten des Halses, in der Höhe der Kieferwinkel, am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, befindet sich je eine runde, quadratecentimetergrosse Oeffnung, welche rechts in eine 2—3 cm tiefe Höhle führt, deren Ränder und Grund eingetrocknet sind, während links die Oeffnung einer frischeren Incision zu entsprechen scheint, weniger tief und mit eiterigem Secret befeuchtet ist.

Die Musculatur ist sehr stark reducirt, von hellrother Farbe, das Unterhautzellgewebe fast fettlos.

Das Zellgewebe am Hals ist etwas fester infiltrirt, zumal nach der Gegend der Eiterhöhlen zu. An der linken Seite ragt die Jauchehöhle bis unmittelbar an die Vena jugularis interna.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist blass, nicht geschwollen.

Das retro- und mehr noch das peripharyngeale Zellgewebe in der Gegend des Nasenrachenraumes ist eiterig infiltrirt und links zu einem Abscesse eingeschmolzen. Der Abscess steht mit der vorher erwähnten Jauchehöhle nicht in Verbindung. In dem fest infiltrirten Zellgewebe der Umgebung sind eine Reihe mässig vergrößerter Lymphdrüsen eingelagert, welche jedoch saftig und weich sind.

Entsprechend der linken Mandel befindet sich ein tiefes, trichterförmiges Geschwür, welches einen Centimeter tief ist und nach aussen geht. Am unteren Rande dieses Geschwürs, dessen Grund geglättet und mit eiterigem Secret bedeckt ist, liegen wulstige Reste des Mandelgewebes.

Auch rechts ist die Mandel zur Hälfte zerstört und ein ähnliches Geschwür ist an die Stelle der oberen Hälfte der Mandel getreten.

Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass, nicht geschwollen, frei von pathologischen Veränderungen.

Die Muskeln am Boden der Zunge, namentlich der Genioglossus, sind mit zahlreichen Petechien und Vibices durchsetzt, ebenso die Zungensubstanz im vorderen Abschnitt des Zungenkörpers. \*

#### Pleura und Lungen (Auszug).

Frische, nicht mit grösseren Mengen freien Exsudats verbundene Plenritis, Blutergüsse in die Pulmonal- wie in die Costalpleura beiderseits. Im oberen Lappen der rechten Lunge ein halb kirschgrosser, scharf umschriebener, braunrother, feuchter Infaret, welcher zum Theil in eiteriger Erweichung begriffen und ziemlich deutlich demarkirt ist. In dessen Umgebung das Gewebe blutreich und ekchymosirt. Sonst keine Herde in den Lungen, die aber theils gebläht, theils ödematös erscheinen. Die Bronchien und die Bronchialdrüsen kaum verändert.

Im Herzbeutel eine geringe Menge stark trüber, dickschleimiger, mit eiterigen Flocken vermischter Flüssigkeit. Der Herzbeutel allenthalben mit schleimig-fibrinösen Flocken durchsetzt, glanzlos, diffus getrübt. Die Serosa vielfach ekchymosirt.

Das Herz ist im Ganzen welk, in seinen Höhlen spärliche, feuchte, blasse Faserstoffgerinnsel. Das Herzfleisch schlaffer, blassbräunlich, schwach speckig glänzend, ziemlich derb anzufühlen.

In der Bauchhöhle befindet sich in den abhängigen Theilen eine eiterig-schleimige, trübe, bräunlichgelbe Flüssigkeit, deren Gesamtmenge vielleicht einen halben Liter beträgt. Alle vom Bauchfell überzogenen Organe sind von einem trüben, schmierigen, schleimigen, eiterig-fibrinösen Belag bedeckt.

Die Milz ist mit ihrer Umgebung kurz und fest verklebt: ihre Kapsel ist rau und vielfach ekchymosirt. Das Organ ist um reichlich das Doppelte vergrössert, besonders in die Breite. Das Gewebe ist sehr blass, grauroth, von ziemlich derber Consistenz, jedoch etwas schlaffer. Die Follikel treten zurück, sind klein, blass, aber zahlreich. Die Schnittfläche ist ziemlich homogen.

Die Leber ist durch einige ältere Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Serosa ist diffus getrübt, schwach grau. Das Organ normal gross, äusserst blutarm, ganz schwach grauroth gefärbt, wenig deutlich acinös, dem Anschein nach etwas verfettet, mit kleinen, weisslichen, schwer zu unterscheidenden lymphatischen Knötchen durchsetzt. Galle dickflüssig, dunkel.

Die linke Niere ist fast um das Doppelte geschwollen, im höchsten Grade welk und schlaff. Ihre Kapsel leicht und glatt abziehbar. An der Nierenoberfläche zahlreiche kleine Ekchymosen, welche sich zum Theil bereits durch Farbstoffmetamorphosen gebräunt haben, während sie an der anderen Seite des Organs durch die Nähe des Darmes schwärzlich gefärbt erscheinen. Auf der Schnittfläche sind die Pyramiden schwach rosa gefärbt, während die Rindensubstanz eine sehr blasse, gelbweiss bis gelbe Farbe zeigt. Äusserste Anämie, das Gewebe ist stark ödematös durchfeuchtet. Die Marksubstanz tritt sehr gegen die stark geschwollene Rindenmasse zurück. letztere erscheint fast homogen, ist nur mit vereinzelt Gefässen durchsetzt. Von der Schnittfläche lässt sich wenig trüber Brei abstreichen.

Die rechte Niere erscheint nicht ganz so gross wie die linke, ist aber genau von derselben Beschaffenheit.

Die Blase ist vollständig leer, ihre Schleimhaut fleckig geröthet.

Im Magen grünliche Flüssigkeit. Schleimhaut geschwollen, blassgrau bis gallig gefärbt, mit zahlreichen, meist frischen Ekchymosen besetzt, welche namentlich in den Falten der Schleimhaut, aber auch in der Serosa als Vibices erscheinen.

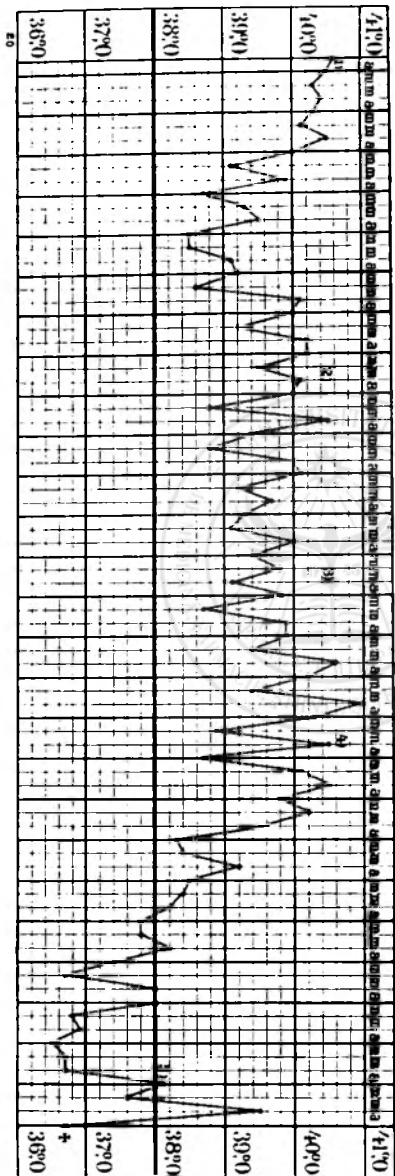
An der hinteren Magenwand, in der Nähe der kleinen Curvatur, befinden sich in der Schleimhaut drei plaquesartige, angeschwollene, rundliche Partien, fast pustelartig sich erhebend, deren Substanz aufgelockert, gallig gefärbt, im Centrum schwarzgrau, eingesunken, nekrotisirt ist, während am Rande ein rother Hof, durch Blutaustritt bedingt, sich zeigt (Nekrose?).

Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blass.

Im Dün- und Dickdarm ausser etwas hier und dort vorhandener Schwellung der Schleimhaut keine wesentliche Veränderung.

In grossen Zügen zeichnet das Verhalten der Körperwärme (siehe Fig. 20) das, was geschah:

Der erste Theil der Temperaturcurve entspricht einer mittelschweren Erkrankung an Scharlach, dem Ausbruche des Aus-



1) Erster Krankheitsstag. Der Scharlachausbruch in der Entwicklung. 2) Starke Schwellung der Halddrüsen, besonders rechts. 3) Einschnitt in die Drüsen rechts. 4) Einschnitt in die Drüsen links. 5) Blutungen unter die Haut.

schlags und seiner Verbreitung über den Körper reihen sich die diesen höheren Werthen folgenden, im Ganzen entschieden nachlassenden an. Das dauert einige Tage — nun kommen, mit der Eiterbildung in den Drüsen und in dem sie umgebenden Gewebe des Halses zusammenfallend, wiederum stärkere Erhebungen der Temperatur zu Stande. Oertlich entspricht ihnen bei einem scheinbaren Rückgang, jedenfalls bei einem auf die einmal ergriffenen Herde in den Rachengebilden sich beschränkendem Erkranken die vermehrte Entzündung der Lymphdrüsen und deren Umgebung, die ihrem Gebiet angehören. Es vergehen 8 und 12 Tage, bis es erstmals rechts, später links zur Ansammlung von Eiter kommt, dem der Ausweg durch das Messer gebahnt werden kann. So lange bewegen sich die Temperaturen in ansehnlichen Höhen — an ihnen gemessen, ist freilich ein remittirendes, aber doch sehr erhebliches Fieber zu verzeichnen. Ein Kennzeichen der sich ausbreitenden septischen Erkrankung des Ganzen, welcher, der Sepsis, die Temperaturcurve entspricht. Dass nicht länger die örtlich beschränkte Abscessbildung die Lage beherrscht, ergibt sich daraus, dass nach der Entleerung des rechten Eiterherdes wohl 2 Stunden später eine Senkung der Körperwärme um mehr als  $1.5^{\circ}$  erfolgt, nach weiteren 2 Stunden aber die frühere Höhe wieder erreicht ist.

Während der dem Tode vorangehenden Woche senken sich dann die Temperaturen, jetzt der Erschöpfung des Gesamtkörpers Einfluss gestattend, sogar unter die Norm. Die Mittelohrentzündung kommt nicht einmal mehr zur Geltung.

Es sind keine stürmischen Erscheinungen da, nur von Tag zu Tag sich steigernd Rückgang der Ernährung, welcher am letzten Ende in den Gewebeblutungen seinen Ausdruck findet.

Die Leichenöffnung lehrt, wie ausgedehnt die örtlichen Vorgänge, wie erheblich die Betheiligung der inneren Organe, also die Fernwirkung der septischen Infection war.

Ich glaube, dass es gerathen ist, bei den auf Scharlach folgenden Erkrankungen, welche mit Eiterbildung einhergehen, neben der selbstverständlich unbedingt nothwendigen Berücksichtigung aller unmittelbar ergriffenen Organe das Gesamtbild der Sepsis scharf im Auge zu behalten. Das ist gewiss nichts Neues, aber es darf hervorgehoben werden.

### Beobachtung 17.

Gottlob H., 4 Jahre alt.

Angeblich vorher keine ernsteren Erkrankungen.

Gleichzeitig mit seinem 6jährigen Bruder wird der Knabe am 10. November 1888 plötzlich ergriffen: Schlingbeschwerden, Erbrechen, Hitze.



Aufnahme am 11. November:

Guter Ernährungszustand, das Gesicht gedunsen und geröthet. Fast der ganze Körper, besonders aber der Rumpf mit ungewöhnlich stark entwickelten Scharlachausschlag bedeckt. Leichte Schwellung der Lymphdrüsen in der Leistenbeuge, stärkere der am Hals, besonders der am und unter dem Kieferwinkel gelegenen. Schwellung und Röthung der Rachenschleimhaut, Schwellung der Mandeln, welche mit dünnem, schleierartigem Belag bedeckt sind. (Zunge? Keine Angabe in der Krankengeschichte.)

Rechts sind oberes wie unteres Augenlid geröthet und so stark geschwollen, dass die Lidspalte geschlossen ist. Es wird sofort ein Schutz-Deckverband angelegt.

12. November: Haut am Körper von blauviolettem Aussehen.

Die Auflagerungen auf den Mandeln stärker, ihre Farbe graugelb. Ausfluss einer serösen, nicht getrüben Flüssigkeit aus der Nase.

Auf dem rechten Auge leichte Conjunctivitis — ausser dem Deckverband Einträufelung einer Lösung von Zincum sulfuricum ( $0.5\%$ ).

13. November: Der Ausfluss aus der Nase serös-eiterig. Ausspritzungen mit Natrium biboricum ( $3\%$ ).

14. November: Die Schwellung der Augenlider rechts zurückgegangen, nicht aber die Conjunctivitis; sie ist eher stärker geworden, denn auch die subconjunctivalen Gefässe sind stark gefüllt.

Aus dem Munde und aus der Nase übler, süsslich-fader Geruch. Auf den noch stark geschwellten Mandeln der Belag missfarbig und fetzig, an einzelnen Stellen zeigen sich Geschwüre.

Die Halsdrüsen, besonders rechts, zu grossen Paketen angeschwollen.

16. November: Der Ausfluss aus der Nase wird mehr und mehr faulig, der Gestank nimmt zu.

Die Cornea rechts beginnt sich zu trüben.

Starker Rückgang der Ernährung, Verfall der Kräfte.

18. November: Beginn der Abschuppung, die Haut aber noch deutlich cyanotisch. Die Halsdrüsen links nun auch sehr viel stärker geschwollen. Grosse geschwürige Defecte in beiden Mandeln.

20. November: Die Cornea ist rechts nekrotisch geworden. Leichte Conjunctivitis auch links. Zunehmen der allgemeinen Schwäche, daneben wird das Herz schlapp.

21. November: Rechter Bulbus vollkommen zerstört; die Linse liegt frei zu Tage.

Aus dem weiteren Verlauf ist nur noch zu bemerken, dass die Conjunctivitis links sich zurückbildete. Herr Prof. Schleich hatte den Kranken gesehen und Sublimatlösung ( $\frac{1}{2} \%$ ) zum Einträufeln vorgeschrieben.

Die allgemeine Auflösung nahm ihren Gang — einige Tage vor dem Tode bildete sich noch ein brandiges Geschwür, rechts 2 cm von der Aftermündung entfernt.

Am 1. December ohne erwähnenswerthe Zwischenfälle der Tod. Leichenöffnung (Prof. Nauwerck).

•Hochgradige Abmagerung; an einzelnen Stellen, namentlich am Halse. Desquamation der Epidermis. An beiden Seiten des Halses Drüsengeschwülste, die zum Theil Fluctuation zeigen.

Rechtes Auge zurückgesunken. Die Cornea ist von einem schwarzen Schorf bedeckt, die Umgebung eiterig infiltrirt.

Beim Abpräpariren der Haut wird rechts am Halse ein mit der Haut verwachsener Drüsenabscess eröffnet, aus dem sich ziemlich reichlicher, dünner, graugelber Eiter entleert.

An der Stelle beider Mandeln sieht man zwei grosse Defecte, Geschwürsränder gewulstet, grauweiss, der Grund glatt mit missfarbigem, graugelbem Belag. Zieht man den Belag ab, dann erscheint der Grund im Grossen und Ganzen glatt, von blasser, grauröthlicher Färbung. Rechts ist das Geschwür tiefer, sein Grund ist uneben, indem sich hie und da noch nekrotische, graugelbe, trübe Gewebmassen vorfinden, welche der Unterlage fest anhaften.

Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges schwach geröthet.

Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea von blasser, nur ganz leicht gerötheter Farbe.

Nach rechts und nach aussen von der rechten Mandel findet sich ein über haselnussgrosser Abscess mit theils glatten, grauen, theils nekrotischen, trüben Wandungen.

Dieser Abscess ist von den Tonsillargeschwüren vollständig abgegrenzt durch eine ungefähr 2cm dicke Wandung. Der Abscesseiter riecht putrid. Weiter nach abwärts liegt der früher beschriebene Abscess und folgen ihm nach abwärts noch eine Anzahl von Drüsen, die theils nur geschwellt, röthlich, theils aber in diffuser Vereiterung begriffen sind.

In der Vena jugularis externa findet sich ein weicher, grauröthlicher, adhärennder Thrombus, der gerade bis zur Thoraxapertur reicht und seinen Ausgang von der tiefst gelegenen vereiterten Drüse nimmt. Die Vena jugularis externa wird von den vereiterten Drüsen vollständig umfasst, welche dicht mit den Venenwandungen zusammenhängen. Die Innenfläche der Vene sieht grauroth aus.

Der Thrombus ist stellenweise in Zerfall begriffen. Auf der linken Seite findet sich der erwähnte grössere Drüsenabscess, dessen Wandungen infiltrirt sind. Hier keine Thromben.

Milz um das Doppelte vergrössert, von leicht dunkelgrauer Farbe.◀

Aus dem weiteren Befund ist nur über das Herz zu berichten, dass seine Musculatur anämisch und etwas schlaff erschien. In den Lungen keine Herdbildungen, aber weit verbreitete, eiterige Capillarbronchitis. Pleura und Peritoneum frei. Nieren ödematös-anämisch. Leber leicht fettig. Magen-Darm anämisch mit geringem Katarrh.

Endlich das gangränöse (Decubitus-)Geschwür in der Nähe des Anus.

Dieser Fall bietet immerhin einige Abweichungen von dem vorher (Beobachtung 16) berichteten.

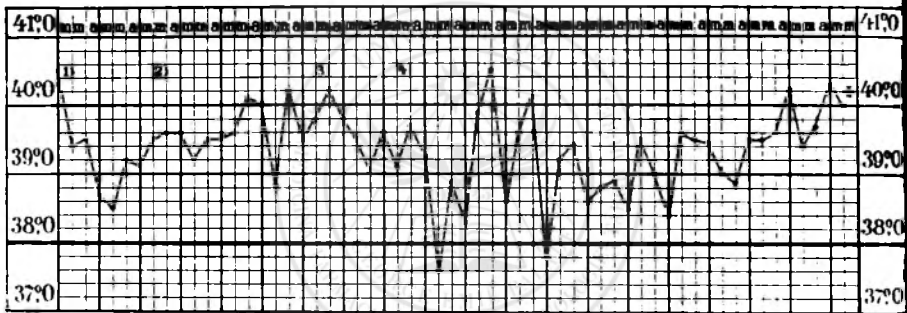
Folgen wir den grossen Zügen des Gesammtleidens, wie sie der Gang der Körperwärme erkennen lässt (Fig. 21), dann ist hier, von den ersten Tagen abgesehen, welche noch einigermassen dem

Scharlachgifte allein unterthan sein mögen, weniger von dem stärkeren Hin- und Herschwanken zu bemerken, das den etwa neu sich bildenden Herden entspräche. Vielmehr im Ganzen mehr gleichbleibendes Fieber, dem nur für kurze Zeit, für Stunden, stärkere Erhebungen oder Senkungen eingefügt sind.

Auch die absoluten Werthe sind in der Höhe wie in der Tiefe geringer. Wie weit die früh eingetretene Fäulniss auf diese Verhältnisse mitgewirkt hat, lässt sich nicht entscheiden. Septisch-putride Infection, beziehungsweise Vergiftung — damit ist wohl in der Hauptsache der Allgemeinzustand bezeichnet.

Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der Augen.

Fig. 21.



- 1) Höhe des Exanthems. 2) Die Gangrän der Nasen- und Rachenhöhle beginnt. 3) Beginn der Desquamation. 4) Rechts Nekrose der Cornea, am folgenden Tage vollständige Zerstörung des Bulbus.

Es scheint fast, dass man den Untergang des rechten Bulbus auf eine örtliche Schädigung besonderer Art zurückführen muss. Dafür spricht sehr die Thatsache, dass gleich anfangs eine so ausgebildete Entzündung seiner Lider vorhanden war, erst etwas später kam die Conjunctivitis. Deren Uebergreifen auf die Cornea war nicht zu verhindern, obgleich sofort ein Schutzverband über das Auge gelegt und auch sonst lege artis behandelt wurde. Von einer Fortpflanzung der eiterig-fauligen Entzündung der Nasenschleimhaut durch den Thränennasencanal kann nicht geredet werden — die war ja zunächst gar nicht da. Auch von einer allgemeinen Gewebsschwäche, welche besonders an den Augen sich gezeigt hätte, muss man absehen. Denn die links zu einer Zeit, wo die schwere Allgemeinvergiftung ganz anders hervortrat, im Werden begriffene Conjunctivitis bildete sich nach wenigen Tagen vollkommen zurück.

Hervorzuheben ist weiter die von den Drüseneiterungen ausgehende Phlebitis in der von ihnen umfassten Jugularis externa mit der folgenden Thrombenbildung in der Vene.

Die Zerstörung der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung kann an Ort und Stelle die schwersten Folgeerscheinungen bedingen. In erster Linie sind die Verletzungen der grossen Blutgefässe am Halse zu nennen, der Carotis sowohl wie der Jugularis.

Es findet sich darüber keine allzureiche Casuistik. Kurze, aber erschöpfende Beschreibungen von Einzelfällen gibt A. Baader<sup>1)</sup>, ferner J. Möller: Beschreibung einer Scharlachepidemie u. s. w. Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. IV, S. 549/52. Zwei Fälle von Blutung aus angeätzten Arterien. Dann Charles West: Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Henoch. 4. Auflage. Berlin, A. Hirschwald. 1865, S. 464. Drei tödtlich endende Fälle von Kennedy beobachtet. Dr. Huber in Memmingen hat einen Fall (im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Bd. VIII. S. 422 f.) beschrieben, wo aus der angeätzten Halsarterie zunächst eine durch mässige Geschwulstbildung am Hals sich verrathende Blutung eintrat — Haematoma scarlatinosum nennt er das — deren Eröffnung durch das Messer folgte der Tod.

Als Beispiel ein Auszug aus der Mittheilung von A. Baader.

4jähriges Kind an schwerem Scharlach mit starker Rachendiphtheritis erkrankt. Am Ende der dritten Woche rechts rasch vereiternde Halsdrüsen; nach dem Einschnitt verheilen dieselben in kurzer Zeit. In der vierten Woche links mit neuem Fieber Drüsenschwellung, welche schnell zunimmt. Der Arzt findet das Kind »unter schweren Erscheinungen von Tracheostenose, langsam und schwer Athem holend, den Hals lang gedehnt, den Kopf nach hinten gezogen. Namentlich die Inspiration sehr mühsam. Das Epigastrium hiebei, statt sich vorwölbend, beträchtlich nach innen gezogen. Gesichtsfarbe im höchsten Grade cyanotisch.«

Als Ursache fand sich eine bedeutende Geschwulst linkerseits in der Submaxillargegend. »Dieselbe war so beträchtlich, dass der Unterkieferrand und ein Theil des aufsteigenden Astes sich nicht nur nicht mehr markirten, sondern noch darüber hinaus die Anschwellung sich bedeutend hervorwölbte und in der Regio laryngea bis zum Pomum Adami hinabreicht. Dabei blaurothe Verfärbung der Haut, die ein marmorirtes Aussehen zeigte.«

Der behandelnde Arzt, Dr. Rippmann, schnitt ein, um durch Entleerung des Eiters die bedrohlichen Erscheinungen der Kehlkopfverengerung zu beseitigen. Allein es kam kein Eiter, sondern es trat ein dunkelschwarzes, festes Blutgerinnsel zu Tage, nach dessen Entfernung folgte ein dicker Strahl arteriellen Blutes. Ein Druckverband brachte, nachdem die Incisionswunde genäht war, die Blutung zum Stehen; erst vier Tage nachher eine heftige Blutung aus Mund und Nase mit tödtlichem Ausgang.

<sup>1)</sup> Acute Verblutung bei Scharlach. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875. Bd. V. S. 614 ff.

Die Section zeigte, dass die Carotis externa jauchig zerstört war. Die Blutung hatte, nachdem das comprimirende Gerinnsel durch die Hand des Arztes entfernt war, zunächst nach aussen hin sich ergossen. Dann war der die Carotis umgebende Sack — das eiterig-jauchig zerstörte Gewebe hatte ihn (die Abscesshöhle) gebildet — nach innen durchgebrochen. Hierwar, weil kein Gegendruck sich mehr geltend machte, der Blutaustritt erfolgt.

Diese Beobachtung ist ausserordentlich lehrreich für den Praktiker. Es war gewiss gerechtfertigt, dass man der durch die Verengerung der Trachea unmittelbar gegebenen Lebensgefahr entgegentrat und den vermeintlichen Abscess öffnete. Der Nachlass der Athembeschwerden erwies, dass ein an Ort und Stelle wirkendes Hinderniss beseitigt wurde. Nun deutete freilich der starke Blutstrahl darauf hin, dass eine Arterie verletzt wäre. Allein es ist vollkommen begreiflich, dass man nicht an die Carotis externa selbst dachte: Die scheinbar erfolgte Stillung des Blutes und das Pulsiren der Aeste der Carotis externa liess glauben, es handle sich um eine kleinere Arterie. Es lag die Perforationsstelle der Arterie sogar noch nach innen: das aufs Neue austretende Blut wurde durch den Druckverband gehindert, sich gegen die Aussenwand des die Arterie umgebenden Abscesssackes vorzudrängen. Erst nachdem die Widerstände der zerstörten Gewebe zu sehr abgenommen hatten, der von ihnen geleistete Gegendruck nicht mehr ausreichte, bahnte sich das Carotidenblut seinen Weg in die Mundhöhle.

So unterblieb die Unterbindung der Carotis, an welche man sehr ernstlich gedacht hatte. Ob man durch sie wirklich den tödtlichen Ausgang hätte abwenden können, vermag Niemand zu sagen. Aber unter solchen Verhältnissen wäre der Eingriff doch wohl zu unternehmen.

In einem der Fälle Möller's geschah das, und trotzdem die Operationswunde in die Verjauchung der Theile am Hals hineingezogen wurde, kam es zur Heilung.

Baader berichtet weiter über diese Beobachtung:

6jähriges Kind an sehr heftigem Scharlach mit stark ausgebildeter Diphtheritis der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Am 13. Krankheitstage: »Vom Ohr bis zur Schulter und dem Sternoclaviculargelenk ein überall fluctuirender Tumor phlegmonöser Natur. An der tiefsten Stelle, ungefähr zwei Finger breit unterhalb der Mitte der Clavicula, machte ich eine quere Incision; aus der Oeffnung floss dünne, schwärzliche, putrid riechende Jauche, vermischt mit vielen Gewebsfetzen.« Die schweren Allgemeinerscheinungen — 40·5° und ein fast unzählbarer, frequenter, kleiner Puls — besserten sich, das Kind nahm Nahrung zu sich und man konnte hoffen. Am Abend des 20. Krankheitstages aber erneutes Fieber mit den Zeichen einer doppelseitigen Lobulärpneumonie. In der folgenden Nacht trat plötzlich, während das Kind ganz ruhig lag (Sopor), aus der Wunde eine profuse Blutung ein, welche vom Vater durch Fingerdruck gestillt wurde. Der weite Sack des jauchigen Abscesses war am nächsten

Morgen prall gefüllt, nirgends fluctuirend, in der Wunde ein schwarzes Coagulum. Das Kind war moribund und starb in der Nacht.

Bei der Section fand sich: Die Abscessshöhle reichte nach vorn bis zum rechten Rande des Sternums, nach unten bis zum unteren Rande des Pectoralis major und nach aussen bis zum äusseren Schulterrande. In der Vena jugularis externa war in der Gegend der Oberschlüsselbeingrube eine unregelmässig gezackte Perforation, in welcher ein Coagulum steckte, das sich leicht mit der Pincette herausziehen liess. Das Lumen der Vene war frei.

Auch hier war die Blutung für eine Zeit zum Stehen gekommen. Eine Phlebitis war nicht eingetreten, möglicherweise wäre das Leben erhalten geblieben, wenn nicht die doppelseitige Bronchopneumonie ein Ende gemacht hätte.

Dr. G. Hamilton<sup>1)</sup> erzählt einen Fall, wo die durch Uebergreifen des Brandes von den zerstörten Halslymphdrüsen an ihrer hinteren Wand durchlöchernde Jugularvene von ihm doppelt unterbunden wurde und der Kranke am Leben blieb.

Als grosse Seltenheit wird von einer Eröffnung des Pharynx mit Austritt von Speisen berichtet.<sup>2)</sup> Auch Henoch führt davon zwei Fälle an.<sup>3)</sup>

Die bei der Vernichtung der Drüsen und ihrer Umgebung entstandene Eitermasse kann sich, wenn sie nicht rechtzeitig entleert wird oder nicht nach aussen hin durchbricht, senken. Henoch<sup>4)</sup> hat die Spitze des rechten Pleurasackes von Eiter bespült gesehen. Bartels den Durchbruch in die Pleurahöhle.

Es ist noch des Retropharyngealabscesses zu gedenken. Bókai sen.<sup>1)</sup> sah denselben unter 664 Scharlachfällen des Pester Kinderspitales siebenmal. Sechsmal leitet er ihn von einer unter dem Einfluss des Scharlachgittes entstandenen Lymphadenitis retropharyngealis ab, nur einmal kam er metastatisch zu Stande. In dem von Bókai genauer berichteten Falle (seine Beobachtung 9), der tödtlich verlief, war die Vereiterung einer retropharyngealen Drüse schon am fünften Tage nach Beginn der Erkrankung aufgetreten.

Ältere Aerzte waren geneigt, die weiter nach oben und hinten sich erstreckenden Schwellungen des Zellgewebes in der Gegend der Parotis als Erkrankungen der Drüse selbst aufzufassen, und redeten geradezu von Parotitis. Gewöhnlich ist die Ohrspeicheldrüse, zunächst wenigstens, nicht mitergriffen (v. Ammon, Röser, Möller). Anders bei septischer Allgemeinerkrankung, wo sie, oder richtiger das umgebende Bindegewebe mit ihr zusammen zerstört werden kann.

<sup>1)</sup> Referirt in Canstatt's Jahresbericht für 1863. Bd. IV, S. 131.

<sup>2)</sup> Cremen. In Canstatt's Jahresbericht für 1863. Bd. IV, S. 130.

<sup>3)</sup> Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 634.

<sup>4)</sup> Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 108 ff.

## Erkrankungen der Gelenke und der Knochen. Der sogenannte Scharlachrheumatismus.<sup>1)</sup>

Auch bei diesen Erkrankungen ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, was dem Scharlachgift allein, was anderen Krankheitserregern, die neben ihm wirksam werden, zukommt.

Zweifellos können die Eitercoccen sich einmischen, dann ist die Gelenkerkrankung nur Theilerscheinung einer Sepsis, nichts als eine echte Complication. Das sind die schweren Fälle, oft genug mit anderweitigen Localisationen in lebenswichtigen Organen verlaufend.

Von ihnen müssen die leichten getrennt werden und klinisch hat das zunächst keine grossen Schwierigkeiten. Aber es muss doch hervorgehoben werden, dass ein als leicht erscheinender Fall zum schweren sich umzugestalten vermag. Auch die anatomischen Formen der Entzündung — seröse und eiterige — sind wohl für das ergriffene Gelenk von Bedeutung, einen Rückschluss aber auf die Natur des Krankheitserregers gestatten sie nicht. Das beweist der von Bókai berichtete Fall 5: Ulceröse Endocarditis, in den ergriffenen Gelenken nur vermehrte, rein gelbe Synovia, die Gelenkknorpel sind glatt, blass, ein wenig ins Blaue spielend, die Kapselmembran stellenweise injicirt.

Bemerkenswerth ist, dass der Scharlachrheumatismus — zunächst möchte ich diese Bezeichnung beibehalten, weil sie vollständig harmlos ist — in den verschiedenen Epidemien einen erheblichen Wechsel in der Häufigkeit seines Vorkommens zeigt. So sah beispielsweise Koren<sup>2)</sup> die leichte Form — er nennt sie Synovitis scarlatinosa — unter 426 Fällen der Epidemie in Christiania während der Jahre 1875—1877 27mal = 6·3%, Henry Ashby<sup>3)</sup> unter 500 Fällen des Kinderhospitals in Manchester 10 leichtere = 2·0%, zwei schwerere Fälle.

Die Beobachtungen über die leichtere Erkrankung, sie scheint entschieden weitaus die häufigere zu sein, stimmen, einerlei wo und wann sie gemacht, recht gut mit einander überein. Das nach ihnen zu entwerfende Krankheitsbild wäre:

Der Anfang des Leidens fällt meist in den Beginn der zweiten bis zu dem der dritten Woche — trifft also mit der Abschuppung zusammen. Indessen hat man schon am dritten Tage Gelenkergüsse

<sup>1)</sup> Vgl. hiezu die wichtigen Arbeiten von Bókai jun.: 1. Die acute Gelenkentzündung als eine der Complicationen bei Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XIX, S. 309 ff. — 2. Ueber die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Ebendort. Bd. XXIII. S. 304 ff.

<sup>2)</sup> Bei Johannessen, a. a. O. S. 195.

<sup>3)</sup> On the nature of the so called scarlatinal rheumatismen. British medical Journal, 1883, II. pag. 514.

gesehen. Am häufigsten werden die Handwurzelgelenke und die Fingergelenke ergriffen, von den grossen Gelenken das des Knies. Uebrigens bleibt keines ganz verschont. Bemerkenswerth ist, dass auch die Wirbelgelenke theilnehmen können. Es ist Regel, dass mehr als ein Gelenk erkrankt.

Unter den Erscheinungen ist Schmerz die kaum je fehlende, Schwellung dagegen kann ausbleiben. sie kann aber erheblich werden. Von beiden hängen die Functionstörungen natürlich ab, welche in weitem Umfang wechseln können.

Als eigenartig wird hervorgehoben — schon Trousseau<sup>1)</sup> thut das — die grössere Stetigkeit: es findet kein rascherer Wechsel statt, das ergriffene Gelenk bleibt über die ganze Dauer ergriffen. es schwillt nicht ab und wieder an, wie es bei der Rheumathritis acuta so häufig geschieht.

Das mag mit der kurzen Dauer zusammenhängen, denn meist ist in 3—4 Tagen das Ganze verschwunden — ausnahmsweise kann einmal eine Woche darüber hingehen.

Das Allgemeinbefinden ist öfter kaum, immer nur in geringem Grade gestört, dies gilt namentlich auch für das Verhalten der Körperwärme.

Soweit ich sehe, findet sich über das Verhalten der Knochen bei solchen leichten Erkrankungen nichts in der Literatur. Meine Beobachtungen lehren, dass sie mitergriffen sein können, ebenso gering und auch nur kurze Zeit lang wie die Gelenke.

Ich will ein Beispiel anführen, welches gleichfalls die leichte Gelenkerkrankung einschliesst.

### Beobachtung 18.

Wilhelm H., 14 Jahre alt.

Erkrankt am 1. Januar 1879 mit Halsweh, Ohrensmerz, Frieren.

Aufnahme am 3. Januar: Angina, ziemlich starke Beläge auf der rechten Mandel, schwache auf dem Zäpfchen. Zunge vorne geröthet, Schwellung der Maxillar- und Inguinaldrüsen. Am Abend Scharlachausschlag, zuerst an dem Hals und auf der Brust sichtbar.

Am 4. Ausbreitung des Exanthems über Brust, Bauch, die Oberschenkel. Scharlachzunge. Angina und Beläge stärker. Halsdrüsen schmerzhaft. Gutes Allgemeinbefinden.

Am 6. Der Ausschlag blasst ab.

Schmerzen, besonders Nachts, in beiden Ellenbogen, sowie im rechten Fussgelenk. Kopfweh.

Am Abend die Schmerzen des Fussgelenks verschwunden.

Am 7. Schmerzen noch an den Ellenbogen, und zwar in der Tiefe des Gelenkes auf der vorderen Fläche des Humerus.

<sup>1)</sup> Medicin. Klinik u. s. w. Bd. I, S. 116.



»Ferner sind die beiden Unterschenkel im Verlauf der Tibien schmerzhaft, namentlich bei Druck zwischen beide Unterschenkelknochen, ebenso die Tibien an ihrem unteren Ende (im Fussgelenk). Keine deutliche Anschwellung.«

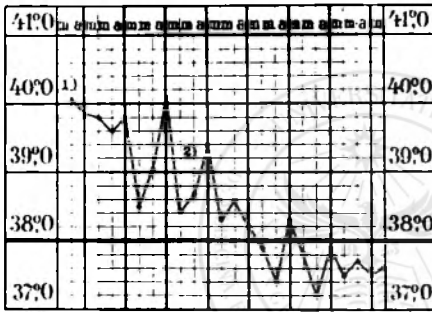
Am 8. Schmerzen in den Gliedern haben wesentlich nachgelassen. Im Hals keine Schmerzen, keine Beläge mehr, Halsdrüsenanschwellung zurückgegangen.

Am 10. »In der Tiefe des rechten Ellenbogens ist der Humerus noch auf Druck deutlich schmerzhaft.«

Am 11. Keine Druckempfindlichkeit mehr vorhanden.

Ungestörte Reconvalescenz ohne jeden Zwischenfall. Die Betrachtung der Temperatureurve lässt für die Tage des Zwischenfalles keinerlei Störungen wahrnehmen. Die vom Anfang leichte Erkrankung blieb so bis zum Ende.

Fig. 22.



1) Ausbruch des Exanthems. 2) An diesem und am folgenden Tage Gelenk- und Knochenbeschwerden.

Ganz in gleicher Weise verhielt es sich bei einem 5jährigen Knaben, welcher nahezu um dieselbe Zeit erkrankte. Ich bin leider nicht in der Lage, zu berichten, wie oft in dieser kleinen Epidemie (Lustnau, vom 11. Juni 1878 bis 14. April 1879 im Ganzen 50 Fälle) die Knochen- und Gelenkerkrankung aufgetreten ist — die Krankengeschichten

sind nicht mehr zu finden. Wohl aber ist festzustellen, dass damals ausgesprochene Fälle von Sepsis bereits vorkamen — etwas später, vom Jahre 1881/82 an, häufen sie sich, so dass wir geradezu von einer Endemie reden dürfen. Es mag sein, dass die schon hineingespielt hat. Immerhin wird es geboten sein, etwas mehr auf das Verhalten der Knochen zu achten, als es bisher geschah.

Bókai trennt eine Gruppe ab, die er als »scarlatinöse, seröse Gelenkentzündungen, welche einen acuten, respective chronischen Verlauf nehmen und manchmal in Tumor albus übergehen«, bezeichnet.

Dabei handelt es sich wahrscheinlich nur um Gelenktuberculose, welche durch die im Gefolge des Scharlachs auftretende Entzündung zur Ausbildung gekommen ist. Möglicherweise kommen auch die Formen in Betracht, welche anfangs einen rein serösen, später einen eiterigen Erguss aufweisen. Sie gehören ebensogut der Sepsis an —

sind also wirkliche Complicationen — wie jene, wo von vorneherein die acute Eiterung sich einfand.

Dass bei zweifelloser Sepsis nicht immer die Gelenkerkrankungen mit Eiterbildung einhergehen, dass oft genug kurz dauernde, wenig bedeutsame, geringfügige, also doch wohl seröse Ergüsse vorkommen, ist eine feststehende Thatsache.<sup>1)</sup> Wir haben hier also nichts, das mit dem Scharlach als solchem in nähere Verbindung zu setzen wäre.

Einige Aerzte, so Henoeh, haben gesehen, dass die eiterige Entzündung des Gelenkes erst von einem aus der Umgebung in dasselbe durchbrechenden Abscess herbeigeführt wurde.

Ueber die Häufigkeit aller dieser schweren Erkrankungen lässt sich nur sagen, dass sie eine geringere ist, als die der leichten. Das Krankheitsbild unterscheidet sich nicht von dem der Sepsis überhaupt: neben dem mehr oder minder schweren Allgemeinleiden macht sich die örtliche Störung in den ergriffenen Körpertheilen ausschlaggebend geltend.

Wie im Verlaufe von Scharlach sich septische Infection einstellen kann, vermag auch Scharlach sich der Sepsis anzureihen.

Wenigstens scheint mir der folgende Fall keine andere Deutung zu erlauben:

### Beobachtung 19.

Karoline Th., 14 Jahre alt.

Anfang am 18. December 1878 Mittags mit starkem Frieren, dem Hitze folgte und Schmerz in der rechten Schulter.

Aufnahme am Nachmittag des 19. December:

Ausgesprochene Athemnoth, 52 Athemzüge in der Minute bei 160 Pulsen. Die rechte Brusthälfte, in ihrer ganzen Ausdehnung schmerzhaft, bewegt sich weniger als die linke, das Athmungsgeräusch rechts schwächer, namentlich in den oberen Lungentheilen. Herderscheinungen nicht nachweisbar. Heftige Schmerzen in der rechten Schulter. Die Erscheinungen dauern am nächsten Tage fort; Schmerz jetzt auch in der ganzen rechten oberen Extremität.

Am 21. Im Gesicht und im Rachen starke Röthung, diese zeigt sich auch an der Spitze der schwach gerötheten Zunge. Am Mittag zweimal Erbrechen.

Athmung auf 32 gesunken, Puls 165 Morgens, 155 Abends.

Am 22. Deutliches Scharlachexanthem an Hals, Brust und Bauch, ebenso auf dem Gaumen, Halsschmerz, Submaxillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Schultergelenk sehr schmerzhaft, geschwollen, Ellenbogengelenk schmerzhaft.

Am 23. Starke Scharlachzunge, Exanthem auch auf den Unterschenkeln sichtbar. Schmerz in der rechten Schulter stärker, im Ellenbogen hat er abgenommen, ist aber im Handgelenk und in den Metacarpophalan-

<sup>1)</sup> Vgl. dazu Dennig, a. a. O. S. 84 ff.

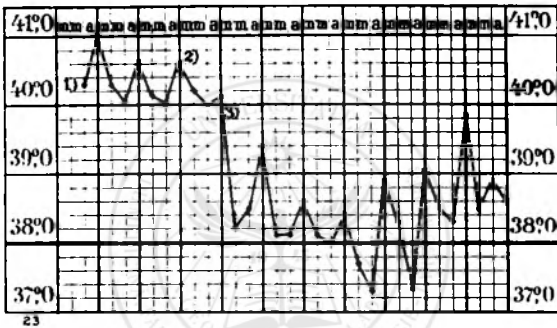
gealgelenken deutlich — Alles rechts. Geringer Verdichtungsherd im rechten Oberlappen nachweisbar, ein dem pneumonischen ähnliches Sputum soll entleert sein.

Athmung 25—28. Puls am Abend zwischen 115—130 schwankend.

Die Abschuppung im Gesicht beginnt mit Rückgang der Rachenentzündung — Beläge waren nicht vorhanden — am 27. Am 30. Januar ist das Exanthem überall verschwunden; die Verdichtungserscheinungen im rechten Oberlappen bestehen noch fort. Die Athmung zwischen 32 und 36 bei 110—120 Pulsen.

Die Gelenkschmerzen verlieren sich allmähig, dagegen bildet sich im vorderen Theil der Achselhöhle eine Geschwulst, welche nicht mit

Fig. 23.



1) Zweiter Krankheitstag. 2) Ausbruch des Exanthems. 3) Verdichtung im rechten Oberlappen nachweisbar.

dem Gelenk in Verbindung steht. Einschnitt und Entleerung einer ziemlich Menge von Eiter (*Pus bonum et laudabile*) am 2. Januar 1879.

Ueber den weiteren Verlauf fehlen die Nachrichten, es trat Genesung ein.

Mit der zeitlichen Entwicklung der örtlichen Erkrankungen, die zunächst mit Scharlach nichts zu thun haben, geht auch das Allgemeinleiden seinen besonderen Weg. Sieht man die Temperatureurve an, so zeigt es sich, dass die ersten vier Tage die höchsten Werthe haben, welche durch den Ausbruch des Scharlachs keine Steigerung erfahren. Die Scharlachinfection ist überhaupt keine erhebliche gewesen, sie tritt gegen die vorausgehende septische entschieden in den Hintergrund. Wie weder andere Rachen- und Drüsenerkrankungen noch im weiteren Verlauf Nephritis vorkamen, so ist es auch mit den Störungen des Gesamtkörpers ganz wie bei leichterem Scharlach. Die späteren Temperatursteigerungen stehen mit der von Anfang an vorhandenen Eiterbildung, dem periarticulären Abscess

an der Schulter, in enger Verbindung. Nach seiner Entleerung ist — so viel kann ich der unvollständigen Krankengeschichte entnehmen — die Besserung eingetreten.

Die öfter und schon von den älteren Aerzten erörterte Frage, ob, namentlich in den leichteren Fällen, eine echte Complication mit Rheumathritis acuta, dem wirklichen Gelenksrheumatismus, vorliege, wurde von ihnen, Trousseau an der Spitze, verneint. Wir haben jetzt umsoweniger Veranlassung, der Sache näher zu treten, als die Möglichkeit, die Rheumathritis acuta stehe in engeren Beziehungen zu der Gesamtgruppe der durch Eitercoccen hervorgerufenen Erkrankungen, mehr und mehr eine der Erörterung fähige, ja ihrer bedürftige wird.

Erkrankungen des Herzens, besonders Endocarditis, kommt nach den Aussagen Einiger bei dem Scharlachrheumatismus vor, ebenso Chorea. Ich begnüge mich mit der Anführung dieser Thatsachen. Ihre Deutung ist ebensowenig klar, wie die allgemeine Beurtheilung der Gelenk- und Knochenkrankungen überhaupt.

### Nierenerkrankungen und Wassersucht mit ihren Folgen.

Dass die nach Scharlach auftretenden Nierenerkrankungen zu diesem in engen Beziehungen stehen, darf als ausgemacht betrachtet werden. Man pflegt die eigentlichen Nierenentzündungen — sie fallen in eine spätere Zeit, sagen wir allgemein in die jenseits der zweiten Woche vom Anfang der Erkrankung gelegene — von den Störungen zu trennen, welche die Nieren im Beginn derselben erfahren. Diese haben an sich nichts Eigenartiges, sie sind den bei allen acuten, mit Fieber verbundenen Infectionen vorkommenden gleich.

C. Friedländer<sup>1)</sup> berichtet über die Frühform: Sie erscheint gleichzeitig mit dem Exanthem oder bald nachher und ist nur von kurzer Dauer, höchstens der einiger Wochen. Man findet anatomisch mässige Hyperämie der Nieren mit leichter Trübung und Schwellung des Epithels in den gewundenen Harncanälchen; dasselbe wird hier und dort in etwas stärkere Wucherung versetzt, später abgestossen. Die Glomeruluschlingen sind normal, das Kapselepithel gewöhnlich ein wenig verdickt, zuweilen ist eine geringe Menge albuminhaltiger Flüssigkeit zwischen Kapsel und Glomerulus. In den gewundenen und ab und zu auch in den geraden Canälchen finden sich hyaline und körnige Cylinder, oft auch nur lose Epithelzellen und kleine Rundzellen. Die Interstitien zeigen kaum eine Spur von Veränderung,

<sup>1)</sup> Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. Bd. I, S. 81 ff.

nur lie und da einige eingelagerte Rundzellen. In der zweiten Woche vollkommene Rückbildung oder höchstens mikroskopisch erkennbare Fettkörnchen in mässiger Anzahl in den etwas vergrösserten Epithelzellen der Harncanälchen. Nur hin und wieder noch Cylinder in den Harncanälchen. Klinisch nur äusserst selten Spuren von Oedemen, regelmässig Eiweiss und Cylinder im Harn.

Friedländer wählt für diese Form den Namen: Initiale katarrhalische Nephritis.

Als vollständig typisch bezeichnet Friedländer die in der dritten Woche und später sich einstellende Glomerulonephritis, wie sie Klebs zuerst (1876) beschrieb. Anatomisch kennzeichnet er sie: »Die Nieren von gewöhnlicher Blutfülle oder selbst hyperämisch, von derber Consistenz, an die Stauungsnieren erinnernd. Während aber bei den Stauungsnieren die Glomeruli als blutrothe Scheiben auf der Schnittfläche der Rinde imponiren, so constatirt man hier bei näherer Betrachtung der Rinde, deren normale Zeichnung übrigens vollkommen gut erhalten ist, dass die Glomeruli überall vollständig blutleer, als graue, mehr oder weniger stark vergrösserte Körner über die Schnittfläche der Rindensubstanz prominiren. Abgesehen davon, ist die Niere vollständig normal, nur in seltenen Fällen, bei längerem Bestehen der Erkrankung, findet sich partielle Trübung der Rinde.«

Mikroskopisch: Vollständige Blutleere an den Glomeruli, nur selten einmal ein rothes Blutkörperchen in einer Schlinge. Erhebliche Vermehrung der Kerne. Der Glomerulus meist um die Hälfte der Norm und darüber vergrössert.

»Die Glomerulusschlingen sind aus dünnwandigen Schläuchen, die eine glashelle, scharfcontourirte Wandung besitzen, zu wurstförmigen, soliden Massen umgewandelt; Wandung und Inhalt sind kaum zu unterscheiden, das Ganze besteht aus einer feinkörnigen Masse, in welcher ab und zu Fettkörnchen und reichliche, vielgestaltige Kerne eingelagert sind. Das Kapselepithel ist dabei nur wenig verdickt; nur in wenigen Fällen findet sich eine erhebliche Wucherung derselben . . . Die spärlichen, meist platten Zellen von strahliger Form, welche in der Norm zwischen den einzelnen Glomerulusschlingen eingeklemmt gefunden werden, pflegen ebenfalls zuweilen an Volumen und an Zahl zuzunehmen, indessen nur ausnahmsweise in erheblicherem Grade. Jedenfalls stellt fest und ist leicht nachzuweisen, dass die Undurchgängigkeit der Schlingen für das Blut nicht etwa durch Druck von aussen, sondern vielmehr durch eine Verstopfung des Lumens zu Stande kommt.«

Friedländer stellt dieses Bild als das eigentliche für die Nephritis nach Scharlach hin. Ausnahmsweise können nach seinen Beobachtungen noch sich finden:

1. Leichte interstitielle Zelleninfiltrationen, stets nur in ganz geringer Ausdehnung, besonders um grössere Gefässäste herum.

2. Bei längerer Dauer Verfettung des Epithels, besonders in den gewundenen Canälen, gewöhnlich in Verbindung mit interstitieller Wucherung. (Uebergang zur grossen weissen Niere, den Friedländer als recht selten erklärt.)

3. An den Arterien, auch an den Glomerulusschlingen hyaline Einlagerungen.

Die klinischen Erscheinungen sind die der Scharlachnephritis entsprechenden überhaupt (siehe unten S. 180 ff.).

Weiter sah Friedländer nach Scharlach — er hält aber dafür, dass es sich dann um eine Complication mit »besonders schweren diphtheritischen Affectionen, Halsphlegmonen« u. s. w. handelt — die grosse, schlaffe, hämorrhagische Niere. Die dabei sich findenden Veränderungen beschreibt er so: »Die Nieren vergrössert, exquisit schlaff, in der Rindensubstanz ist die Zeichnung vollständig verwischt. Die Rinde ist von diffus graurother Farbe; Glomeruli sind gewöhnlich nicht zu sehen, dagegen meist eine grosse Zahl von theils punktförmigen Hämorrhagien, theils grösseren hämorrhagischen Infiltrationen.«

Mikroskopisch: Erhebliche Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, bedingt durch eine massenhafte Einlagerung kleiner Rundzellen, meist nur geringe Veränderung der Epithelzellen. Friedländer braucht seiner Auffassung entsprechend als gleichwerthig die Bezeichnung: Interstitielle septische Nephritis.

Friedländer will diese Formen der Nierenerkrankungen denkbarst scharf auseinander halten: »Von einem genetischen Zusammenhange ist nichts nachzuweisen. Uebergangsformen fehlen ganz, Mischformen sind äusserst selten.«

Betrachtet man aber seine eigenen Darstellungen genau, so zeigen die selbst, dass dem doch nicht so ist: Bei der katarrhalischen Form erwähnt er Veränderungen am Glomerulus, bei der Glomerulonephritis Epithelverfettung neben interstitiellen Veränderungen wenigstens als hie und da vorhanden. Wie man das deuten will und namentlich wie man es nennen will, Misch- oder Uebergangsform — das bleibt Jedem freigestellt — vorhanden sind sie.

Von den anderen Untersuchern wird nun auch in der That eine mit Friedländer schon im Ganzen, nicht aber im Einzelnen übereinstimmende Schilderung gegeben. Am weitesten trennt sich

wohl E. Wagner<sup>1)</sup>, der sagt, dass er überhaupt keine Klebs'sche Glomerulonephritis nach Scharlach nicht gesehen habe. »Am häufigsten wird bei tagelanger oder wenigwöchentlicher Dauer der Nephritis die grosse weisse Bright'sche Niere gefunden, bald mit verschiedenen zahlreichen Hämorrhagien, bald ohne diese. Das Mikroskop allein klärt uns über die Prozesse auf und zeigt in vielen Fällen eine grosse Vielgestaltigkeit der Veränderungen an Glomerulis, Harncanälchen und eventuell auch am Stroma.«<sup>2)</sup>

Seltener findet sich die von Wagner als acute lymphomatöse Nephritis beschriebene Form:<sup>3)</sup> Zellige Infiltration der Nierenrinde. die Zellen nicht gleichmässig gross, kleiner oder viel grösser als weisse Blutkörperchen. Die Infiltration besonders rund um die Glomeruli. welche kleiner erscheinen, ihre Kapsel ist häufig rundlich, eckig zusammengedrückt. Geringere Zellanhäufungen im Zwischengewebe der durch sie mehr oder weniger gleichmässig verengten Harncanälchen, deren Epithel an der Pressung theilgenommen hat. Um die Gefässe herum nur selten Zelleninfiltration. An den von dieser verschonten Stellen der Niere Alles. Glomeruli, Harncanälchen, Stromacapillaren, weiter. Die Fälle, in denen Wagner diese Form sah, waren mit schwerer »Rachendiphtheritis« und mit eiterigen Gelenkentzündungen verbunden. Es handelte sich dabei zweifellos um Complicationen mit wenigstens vorwiegend septischer Infection.

Die Veränderungen an den Glomerulis treten bei den Untersuchungen von Crooke<sup>4)</sup> wieder stärker hervor, aber neben ihnen finden sich schon früh solche in den Harncanälchen wie in den Interstitien. Immerhin legt Crooke mit Friedländer das Hauptgewicht auf die Entzündung der Glomeruli.

Das Ergebniss von Soerensen<sup>5)</sup> ist im Ganzen das gleiche. Auch er betont die Bedeutsamkeit der Glomerulonephritis und meint sogar. Wagner hätte ihr nicht hinlängliche Aufmerksamkeit geschenkt. Dem

1) a) Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 529 ff., das Citat S. 545. — b) Der Morbus Brightii in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Auflage, Bd. IX. erste Hälfte, S. 150 ff.

2) b) S. 150.

3) a) S. 543.

4) Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Von Dr. George Crooke in London. Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth (Halle). Fortschritte der Medicin. Bd. III, S. 651 ff.

5) Ueber Scharlachnephritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, S. 298 ff. — Hier auch kritische Erörterung der Literaturangaben bis zum Jahre 1891.

ist doch wohl nicht so. Wagner behandelt die Frage vielmehr eingehend genug. Eher ist es, wie Soerensen das auch als möglich hinstellt, anzunehmen, dass unter dem Material Wagner's eben Glomerulonephritis nur spärlich vorhanden war. Und damit stossen wir auf einen unter den vielen wichtigen Punkten, die bei der Scharlachnephritis zu erledigen sind: Muss denn die Nierenerkrankung stets in dem anatomisch gleichen Bilde sich zeigen? Darauf ist mit Bestimmtheit Nein zu antworten. Immerhin wird man daran festhalten dürfen, dass die Glomeruli betheiligt sein müssen, wenn das klinische Bild der acuten Nephritis entstehen soll,<sup>1)</sup> aber daneben kommen alle anderen Theile der Niere in Betracht, seien es nun die des eigentlichen Drüsenkörpers, seien es die seinem Gefässapparat angehörenden. Man mag getrost auf die Ausführungen Cohnheim's<sup>2)</sup> zurückgreifen, welche die allgemeinen Verhältnisse, die hier massgebend sind, klarlegen — wir sind darüber bisher noch nicht hinausgekommen.

Hervorzuheben ist im Anschluss an sie: Das in Folge von Scharlach die Nieren als Entzündungserreger treffende Etwas kreist mit dem Blute, mit ihm gelangt es zu den Nieren. »Die erste Station, welche arg exponirt ist, ist der Glomerulus mit seinem Epithelbelag (Cohnheim). Möglich, dass unter bestimmten Bedingungen — wir müssen sie in der Art des Giftes suchen, das wechselnde biologische Wahlverwandtschaft haben könnte — mehr die Gefässwand, mehr das Epithel innerhalb des Knäuels betroffen wird. Allein das scheint von geringerer Bedeutung, weil Eines mitleiden muss, sobald das Andere erheblichere Schädigung erfahren hat. Was in den Glomerulus ausgetreten ist, kommt nun mit den Epithelien, zunächst denen der gewundenen Harncanälchen in Berührung, ist es ein Entzündungserreger, dann vermag es auch hier als solcher zu wirken. Aber nach den Versuchen Heidenhain's<sup>3)</sup> wäre es ebenso denkbar, dass der Schädiger von den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren aus in sie eintrete, also die Glomeruli nicht in Mitleidenschaft zöge. Wesentlich ist noch, »dass in der Norm niemals alle Nierengefässe gleichmässig durchströmt und alle Harncanälchen gleichmässig zur Secretion verwendet werden. Denn die Consequenz hievon ist, dass auch die Entzündungserreger weder die Glomeruli, noch auch die Harncanälchen-Epithelien jemals sammt und sonders gleichzeitig tangiren, und dass es deshalb eine über beide

1) Vgl. Nauwerck, Ueber acute Glomerulonephritis. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Jena, G. Fischer, 1886, Bd. I, S. 64 ff.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Zweite Auflage, Berlin, Hirschwald, 1882. Bd. II, S. 326 ff.

3) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. IX, S. 1 ff.



Nieren in gleichmässiger Weise sich erstreckende Nephritis nicht wohl geben kann« (Cohnheim).

Gerade dieser Punkt ist, wie mir scheint, für die Beurtheilung der Scharlachnephritis von der allergrössten Bedeutung. Die Wirksamkeit eines Entzündungserregers ist nicht nur von seiner Stärke, sondern auch davon abhängig, wie lange er an dem Orte verweilt, den er zu beeinflussen vermag. In den Fällen, welche wir klinisch zu verfolgen im Stande sind, zeigt sich meist, wenn nicht immer, ein schwankender Verlauf, Besserungen wechseln mit Verschlimmerungen. Der Schluss, dass hier der Krankheitserreger selbst die Veranlassung ist, dass er, sei es in vermehrter Menge, sei es mit vermehrter Stärke, in das Blut und mit ihm zu den Nieren gelangt, liegt einigermaßen nahe. Nun wird es von den an dem ergriffenen Orte in den Nieren jeweilig herrschenden Secretionsbedingungen abhängig sein, wie lange der Schädiger dort verweilt. Ist das nur eine kurze Zeit, dann werden einzig die unmittelbar betroffenen Gewebetheile zu leiden haben, ist es eine längere, dann auch die etwas mehr entlegenen. Da Stoffe, die in der Blutflüssigkeit gelöst sind, in Betracht kommen, mag man an einfache Diffusion, vielleicht auch an Druckwirkung denken. So wäre es verständlich, wie neben den Gefässen und Epithelien hie und da, selbst bei wenig schwerer Entzündung, das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Tieferes Eindringen in die sich bei der Scharlachnephritis abspielenden Vorgänge ist zunächst dadurch unmöglich, dass wir über die Art der Stoffe nichts wissen, welche wirksam sind. Wohl scheint es vorläufig unabweisbar, dass es sich um körperliche Elemente, Kleinlebewesen, nicht handeln kann. Denn die in einzelnen Fällen gefundenen Spaltpilze mögen öfter, vielleicht immer, erst später zur Ansiedlung gelangt sein. Oder aber sie sind die eigentlichen Krankheitserreger — dann freilich liegt keine Scharlachnephritis, sondern eine septische Nephritis im engeren Wortsinne, also eine echte Complication vor. — Wie man sich zu der Frage stellen soll, welche Bedeutung jene meist schweren Formen haben, die neben ausgedehnter Gewebekrose im Rachen, neben weit verbreiteter Drüsenvereiterung auftreten, ist auch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Damit, dass man sie unter dem Namen »septische« zusammenfasst, mag man sich einverstanden erklären. Dadurch kann ja nur ausgesprochen werden, dass bei ihrer Entstehung noch ausser dem Scharlach Anderes im Spiel gewesen ist, vielleicht wirkliche Einwanderung und Ansiedlung von Eitercoccen. Das muss im Einzelfall entschieden werden.

Vollkommen unverständlich ist es, dass die eigentliche Scharlachnephritis in den einzelnen Epidemien so verschieden häufig vorkommt. Die Thatsache selbst ist ganz sicher. Allerdings ist

es nicht eben leicht, so zuverlässige Zahlen zu erhalten, dass man mit ihnen rechnen kann. Steiner schätzt die Schwankungen auf 5—70%. Johannessen gibt nicht viel mehr und will auch nicht viel mehr als Schätzungen geben, wenn er aus den norwegischen Berichten als höchste Zahlen einmal gegen 90%, ein anderes Mal gegen 70% der an Scharlach Erkrankten später als an Nephritis Leidende bezeichnet. Dass in einzelnen Epidemien die Nephritis ganz oder fast ganz fehlen kann, wird von einer Menge trefflicher Beobachter, so Bartels und E. Wagner, bestätigt.

Diese Lehre müsste eine Einschränkung erfahren, wenn die Auffassungen einzelner Aerzte, unter denen namentlich Soerensen<sup>1)</sup> zu nennen ist, sich bestätigen sollten. Deren Kern ist: Es können mehr oder weniger erhebliche entzündliche Gewebeeränderungen in den Nieren vorhanden sein, ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen zu bedingen, die »klinische« Nephritis tritt viel später zu Tage, als ihre anatomische Grundlage sich ausgebildet hat. Ich kann nicht finden, dass die Beweise, welche Soerensen für die Häufigkeit dieses Geschehens beibringt, zwingende wären. Immerhin mag man, sie als Ergänzung für den Satz Crooke's ansehend, diesem zustimmen, der sagt: »Schon in dem frühen Stadium des Fiebers sind die Veränderungen angedeutet, aus denen sich gelegentlich die schlimmen Formen der Nephritis entwickeln.«

Die Thatsachen, welche zu Grunde liegen, sind, dass Nierenveränderungen schon in den Leichen Derjenigen vorhanden sein können, welche in früher Zeit, aber nicht in Folge von Nephritis, zu Grunde gingen. Allein dem muss nicht so sein. Es kommt hinzu, dass Soerensen's Untersuchungen sich, wie es scheint, fast ausschliesslich auf Scharlachfälle beziehen, welche mit »Diphtheritis« oder auch wohl mit Pneumonie einhergingen. Man ist daher auch kaum in der Lage, bestimmt zu sagen, was denn das Scharlachgift allein angestiftet habe.<sup>2)</sup>

Die ältere, besonders scharf von Steiner<sup>3)</sup> vertretene Meinung, »dass die Nierenerkrankung beim Scharlach nichts anderes sei, als eine dieser Infectionskrankheit eigenthümliche, gleichzeitige Localisirung in dem uropoetischen System und dass die Nierenerkrankung beim Scharlach ein essentielles Symptom dieser Krankheit bildet, ganz in derselben Weise wie

<sup>1)</sup> Ueber Scharlachnephritis, a. a. O. Vgl. besonders S. 316.

<sup>2)</sup> Siehe noch unten S. 176 ff.

<sup>3)</sup> Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum, sowie über den ätiologischen Zusammenhang des Morbus Brightii mit dem Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. I. S. 440 ff.

das Exanthem und die fast nie fehlende Angina, ist nicht in ihrem ganzen Umfang richtig. Unberechtigt daran muss genannt werden. »dass die Nieren stets und gleich mit Beginn der Krankheit an dem Scharlachprocess participiren«. Abgesehen von den klinischen Beobachtungen — Bartels<sup>1)</sup> hat besonders darauf geachtet und sagt, dass er in der grossen Mehrzahl aller von ihm untersuchten Fälle weder jemals Eiweiss noch Epithel aus den Harncanälchen oder dessen Trümmer habe nachweisen können — können auch die anatomischen verneinen. Friedländer hat unter seinen 229 Scharlachleichen nur »fast in der Hälfte« Nierenerkrankungen gefunden. Und wie weit er diesen Begriff ausgedehnt hat, dass kaum ein Uebersehen stattgefunden haben kann, beweist doch seine Schilderung der leichten Frühformen, der katarrhalischen Nephritis.

Dagegen ist nicht zu beanstanden, dass die Nephritis wie die Erkrankung der Haut und der Rachenschleimhäute unter der Einwirkung des specifischen Scharlachgiftes entstehen kann, insofern mag man sie immerhin als »essentiell« bezeichnen.

Doch das ist ein Wort, welches uns dem Verständniss dessen, was wirklich geschieht, nicht näher bringt. Und hier liegen die Schwierigkeiten zu Haufen aufgeschichtet.

Ueberblicken wir zunächst die bekannten Thatsachen: Ausser dem grossen Wechsel der Häufigkeit in den einzelnen Epidemien ist hervorzuheben:

1. Ob in einem bestimmten Falle Nephritis auftritt oder nicht, ist unabhängig von seiner allgemeinen Beschaffenheit. Das heisst, ein ganz leichter Scharlach kann von Nephritis begleitet, ein ganz schwerer davon verschont sein. Hier besteht so ziemliche Uebereinstimmung unter Allen. Dagegen gehen die Anschauungen auseinander, wenn die Frage gestellt wird, ob in den Epidemien, welche nicht an sich mit grosser Häufigkeit der Nierenerkrankungen einhergehen, aber im Ganzen als bösartige bezeichnet werden müssen, Nephritis überhaupt häufiger vorkomme als in den mildereren? Bartels und Bohn sprechen sich für das Ja aus; Fürbringer ist für Nein. Ich möchte mich ihm anschliessen, soweit ich mir ein Urtheil erlauben darf. Die schweren Fälle, besonders die mit »Diphtheritis« einhergehenden, werden hervorgehoben, mögen immerhin etwas häufiger mit Nephritis zusammentreffen.

Ob das aber eine Nephritis scarlatina im eigentlichen Wortsinne, ist damit noch nicht entschieden. Und mir scheint es nothwendig, dass man die Aetiologie thunlichst scharf zu ergründen sich bemüht, wenn man in der Lösung dieser schwierigen Frage weiter kommen will.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 222.

2. Die Nierenentzündung nach Scharlach stellt sich in der Regel im Laufe der dritten Woche, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet, ein.

Vom Standpunkt des Arztes aus ist dieser Satz unbestreitbar richtig, aber ebenso muss hervorgehoben werden, dass gewebliche, entzündliche Veränderungen in den Nieren schon sehr früh auftreten können. Es scheint bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kein Hinderniss der Annahme entgegenzustehen, dass das Scharlachgift in einer sehr kurzen Zeit sich auch in den Nieren geltend machen kann, wenn es einmal den Körper ergriffen hat. Dabei ist es von geringer Bedeutung, ob man das auf die Erhöhung der Körperwärme oder auf irgend etwas Anderes beziehen will, als letzte Ursache bleibt doch das Gift selbst.

Gemeinsam mit den anderen oder sagen wir lieber den meisten anderen acuten Infectionskrankheiten, welche mit Fieber einhergehen, ist die frühe Nierenstörung, Eigenartig ist die zu der Zeit sich einstellende Entzündung der Nieren, wo die sonstigen Erscheinungen der Scharlach-erkrankung zum grösseren Theil oder häufig genug ganz geschwunden sind. Wie das geschehen kann, fordert seine Erklärung.

Der späteste Termin für die Nephritis wird etwas verschieden angegeben. Dass ihr Auftreten jenseits der dritten Woche seltener wird, ist allgemein bestätigter Erfahrungssatz — als äusserster Zeitpunkt wird die sechste Woche genannt (Beobachtung von Fürbringer).

3. Aeussere Verhältnisse haben für das Zustandekommen der Nephritis keine Bedeutung, namentlich ist der »Erkältung« ein begünstigender Einfluss abzusprechen.

»Die Ansicht, welche Viele auch heute noch verfechten, dass die Nephritis die Folge einer „Erkältung“, einer unterdrückten Hautperspiration sei, theile ich keineswegs, denn fast alle meine Fälle entstanden trotz der sorgfältigsten Pflege, und nur wenige Kinder hatten schon einige Tage zuvor das Bett verlassen« (Henoch).

»Ausdrücklich muss ich hervorheben, dass ich die schwersten Nierenerkrankungen sehr häufig in der Reconvalescenz bei Scharlachkranken habe auftreten sehen, obgleich übermässig besorgte Eltern die kleinen Patienten noch gar nicht aus dem Bette gelassen hatten, während verwahrloste Kinder in der Poliklinik, welche den Scharlachprocess sozusagen auf der Gasse durchgemacht hatten, verschont blieben« (Bartels).

Soweit ich sehe, wird von den deutschen Aerzten diese Anschauung vertreten. Unter den neueren Schriftstellern finde ich bei dem Kopenhagener Hospitalarzt Soerensen noch die Erkältung mindestens als Gelegenheitsursache erwähnt, freilich nicht mit ganz unzweideutigen Worten.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Ueber Scharlachnephritis, a. a. O. S. 316.

Es ist noch kurz der Erklärungsversuche zu gedenken.

Eine mechanische Theorie ist von Bohn <sup>1)</sup> so formulirt:

»Die Nierenentzündung bei Scharlach entsteht durch die collaterale und compensirende Fluxion zu den Nieren, wozu die eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen die Scharlachhaut steht, Veranlassung geben. Die Cutis wird, sobald die Entzündung aus ihr gewichen ist, von einer doppelten toten Lage aus Exsudat und abgestorbenem Epithel umhüllt. Bei dem Antagonismus, beziehungsweise vicariirenden Verhältnissen zwischen Haut und Nieren kann dieses Moment an sich hinreichen, mechanische Kreislaufstörungen in der Haut und demnach Hyperämie in den Nieren mit ihren Folgezuständen zu bewirken, und umso leichter, wenn die bei der Desquamation empfindlicher gewordene Haut der Erkältung unterliegt. So tritt denn Nephritis gern nach starken Ausschlägen, bei verzögerter Desquamation und bei Kindern auf, welche zu früh der kühleren Temperatur ausgesetzt, überhaupt nicht geschont werden. Von der Kaltwasserbehandlung rühmt man mit Recht, dass sie die Kinder ziemlich sicher auch über eine spätere Nephritis forthelfe, und seitdem ich frühzeitig und wiederholt nach erloschenem Fieber baden lasse, habe ich die Nachkrankheit viel seltener beobachtet. Man muss sich die oft enormen Mengen abgestorbener Epidermis vergegenwärtigen, welche auf der Oberfläche des ersten und zweiten Badewassers schwimmen, zumal wenn die Bäder aus äusseren Gründen spät zur Anwendung kommen, um die Schädlichkeiten zu würdigen, unter welchen die Haut lange gestanden hat.«

Ich will ehrlich gestehen, dass ich mir bei diesen Ausführungen gar nichts Bestimmtes denken kann. Zunächst ist hervorzuheben, dass »collaterale und compensirende Fluxion zu den Nieren« oder »Hyperämie« derselben, wie Bohn sich später ausdrückt, doch keineswegs ausreichen, um Entzündung in ihnen zu erzeugen. Die bedarf eines besonderen Erregers, fehlt der in dem der Niere zuströmenden Blute, dann kommt es zur vermehrten Thätigkeit der Drüse, zur verstärkten Absonderung von Harn. Denkbar wäre theoretisch höchstens noch, dass Capillaren bersten könnten.

Ferner hebt Bohn hier Dinge als Hilfsmomente für die Entstehung der Nephritis hervor: starker Ausschlag, Verzögerung der Abschuppung, unzweckmässiges hygienisches Verhalten, deren Bedeutsamkeit er selbst nachher in Abrede stellt. — Es ist weiter darauf hinzuweisen, dass die Nierenentzündung dem Scharlachfalle folgen kann, welcher mit ausserordentlich geringer, vielleicht ganz mangelnder Hauterkrankung verlief. Da fehlen doch alle mechanischen Störungen von der Haut. Genug — die Erklärung ist unbefriedigend.

Man wird nicht umhin können, auf eine Einwirkung, welche vom Scharlachgift ausgeht, zurückzugreifen. Dieses übt den Entzündungsreiz auf die Nieren aus. Da aber mit der Thatsache gerechnet werden muss, dass die Nephritis in den Einzelepidemien mit so ver-

<sup>1)</sup> Gerhardt's Handbuch. a. a. O. S. 275.

schiedener Häufigkeit sich einfindet. ist man gezwungen, eine weitere Erwägung anzustellen: Persönliche Eigenart der Erkrankten kann als massgebend nicht wohl in Betracht kommen.

Es wäre doch zu wunderbar, wenn die Nieren der vom Scharlach Ergriffenen einmal bei fast Allen so entschieden auf das Krankheitsgift reagirten, das andere Mal in eben so grosser Menge sich unempfindlich zeigten.

Es bleibt daher kaum etwas Anderes als die Annahme, dass in dem Scharlachgifte selbst die Ursache für die Schwankungen in der Häufigkeit zu suchen sei. Und so wäre, wie mir scheint, am leichtesten noch eine Erklärung denkbar, welche damit rechnet, dass die Nephritis in späterer Zeit auftritt. Es wären diese Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

1. Das Gift, länger innerhalb des Körpers zurückgehalten, kann hier so weit verändert, abgeschwächt sein, dass nun seine Ausscheidung durch die Nieren ohne Entzündung derselben gelingt.

2. Oder aber, seine Stärke ist von vorneherein zu beträchtlich gewesen, die Abschwächung blieb ungenügend, dann ruft es bei seiner Ausscheidung die Nephritis hervor.

3. Auch daran wäre zu denken: Bei gleichbleibender Beschaffenheit des die Entzündung veranlassenden Giftes könnte dasselbe, wenn es allmählig und langsam durch die Nieren den Körper verlässt, niemals eine genügende Concentration in dem der Niere zufließenden Blute erreichen, um ihr schädlich zu werden. Wenn aber grössere Mengen in Einzelschüben zur Ausscheidung gelangten, wäre eine zeitweilige ausreichende Anhäufung im Nierenblute und damit auch die Möglichkeit der Entzündung gegeben.

Vielleicht ist das noch das Wahrscheinlichere. Allein mit allem Diesem kommen wir nicht viel von der Stelle.

Wir wissen nichts über den Krankheitserreger des Scharlachs, nichts über die unter seinem Einfluss innerhalb des Körpers etwa entstehenden und als Entzündungserreger thätigen Stoffe.

Die Analogie erlaubt uns bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens diese Art des Ausdrucks für das Unbekannte: Tuberkelbacillus-Tuberculin, Tetanusbacillus-Tetanin u. s. w., das ist Alles.

Ehe ich die klinischen Erscheinungen der Nephritis bespreche, möchte ich das, was von Wassersucht bei dem Scharlach allgemein zu sagen ist, erledigen.

In der ganz überwiegenden Zahl ist der Hydrops mit Nephritis verbunden und zeigt demgemäss die Eigenthümlichkeiten des Hydrops renalis.

Es wird also zuerst und vorwiegend das Unterhautbindegewebe ergriffen, die Oedeme wechseln häufig den Ort, kommen und gehen, ohne dass man einen bestimmten Grund dafür nachzuweisen vermöchte. Daneben können auch Ergüsse in

die Hohlräume sich einstellen. am häufigsten findet sich noch Ascites, ebenso kann Glottisödem, Lungenödem u. s. w. auftreten.

Die Einzelheiten sollen später besprochen werden. Zunächst muss die Frage beantwortet werden, ob Wassersucht nach Scharlach ohne Nephritis vorkommt?

In der älteren Literatur finden sich vielfach Angaben, welche diese Frage bejahen — so bei Barthez-Rilliet<sup>1)</sup> eine ganze Anzahl, unter denen besonders bemerkenswerth die Mittheilung des Berliner Arztes Dr. Philipp ist. Dieser hat — nach dem Citat bei Quinke — zu Berlin in einer Epidemie von etwa 100 Fällen als regelmässige Nachkrankheit Anasarka beobachtet und in „mindestens 60 Fällen“, die er („meistens mehrere Male im Verlauf der Krankheit“) auf Eiweiss untersuchte, das Fehlen desselben constatirt.

Quinke hebt mit Recht hervor, dass die Schriftsteller den Hydrops nach Scharlach ohne Nephritis umsoweniger erwähnen, je neuer ihre Bücher sind. Dazu kommen bei Thomas<sup>2)</sup>, der den Gegenstand erörtert, Widersprüche vor, die wohl nur so zu erklären sind, dass er keine einschlägigen Fälle selbst gesehen hat.

Quinke berichtet nun über drei eigene Beobachtungen, welche Geschwister betrafen. Sie wurden 3 bis 4 Wochen nach dem Beginn des Scharlachs mit Anasarka und Ascites in das Krankenhaus aufgenommen. Bei dem einen wurde niemals eine Spur von Eiweiss gefunden, bei den beiden anderen nur eine geringe Spur je am Tage der Aufnahme und bei dem jüngsten noch einmal später. Formelemente fehlten bei wiederholten Untersuchungen gänzlich. Alle waren elend und schlecht genährt, der älteste fieberte leicht während der ersten Tage. Nach 2 bis 4 Wochen war der Hydrops bei Allen geschwunden. Dass hier ein zwingender Grund dafür vorliegt, eine Nephritis anzunehmen, möchte ich mit Quinke ablehnen. Namentlich der zweite Fall, wo überhaupt gar kein Eiweiss vorhanden war, dürfte einwurfsfrei sein.

Aber die Frage hat nach den anatomischen Untersuchungen, welche der klinischen Beobachtung folgten, ein etwas anderes Aussehen gewonnen.

Litten<sup>3)</sup> theilt folgenden Fall mit:

### Beobachtung 20.

»Ida K., 21jährige Schneiderin, aufgenommen am 24. Mai, gestorben am 12. Juni 1879.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 179 ff. Siehe auch Quinke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berliner klinische Wochenschrift. 1882. S. 409 ff.

<sup>2)</sup> Vgl. Thomas in v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 247, 277 und 279.

<sup>3)</sup> Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen. 1880, Bd. VII. S. 162.

Patientin war vier Tage vor der Aufnahme mit heftigem Fieber und Angina erkrankt. Am 23. Mai trat eine, den ganzen Körper überziehende Scharlachröthe auf. Temperatur 39.3°, Abends 39.7°. Der Verlauf der Scarlatina war ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch einen Bronchialkatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus unterhalten. Der Urin absolut normal. In den nächsten Tagen entwickelte sich, während die Desquamation ihren normalen Verlauf nahm, eine diffuse Phlegmone des Halses auf der rechten Seite mit gleichzeitiger Schwellung der Parotis, der Submaxillar- und cervicalen Drüsen, welche über walnussgrosse Pakete bildeten. Am 28. fiel uns die vollständige Aphonie der Kranken auf und veranlasste uns zur laryngoskopischen Untersuchung, welche eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes ergab, die auch bis zum Tode anhielt. Wir bezogen dieselbe auf den Druck des Vagus durch die Geschwulst am Halse.

Am 1. Juni trat pericardiales Schaben auf, welches ebenfalls bis zum Tode andauerte. Ein leichtes Gesichtsoedem der rechten Seite, welches am 5. Juni auftrat und nach einigen Tagen schwand, brachten wir ebenfalls mit der Anschwellung am Halse in Zusammenhang, wodurch möglicherweise der Venenabfluss erschwert wurde. Die Pharyngitis steigerte sich ebenfalls. Die Drüsenanschwellung, sowie die submaxillare Phlegmone breiteten sich zusehends mehr und mehr aus; an der geschwellenen Parotis liess sich bereits Fluctuation erkennen.

Am 11. Juni bekam die Patientin ziemlich plötzlich heftige Dyspnoe, indem die Respirationsfrequenz von 18 in der Minute auf 60 bis 70 stieg; gleichzeitig constatirten wir die Steigerung der Pulsfrequenz von 74 auf 120—140 Schläge in der Minute.

In der Nacht zum 12. Juni konnte die Patientin der enormen Dyspnoe wegen keinen Augenblick schlafen: trotz aller angewandten Narcotica nahm dieselbe mehr zu und führte nach Mitternacht den Tod herbei.

Der Urin, welcher während der Krankheitsdauer täglich mehrere Male chemisch und mikroskopisch genau untersucht worden war, liess nach keiner Richtung hin irgend eine Anomalie erkennen. Einmal fanden wir vereinzelte Cylinder ohne Albuminurie, eine Erscheinung, welche keine wesentliche pathologische Bedeutung hat und in derselben Weise auch bei Gesunden vorkommen kann.

Der Tod erfolgte am 23. Tage der Scarlatina.\*

Die Leichenöffnung ergab folgenden Befund an den Nieren:

»Beide Nieren enorm gross, etwa 17 cm lang, 9 cm breit, circa 5 cm dick. Ihr Gewebe stark relaxirt und von fast breiig zerfliessender Consistenz. Die Rinde bedeutend verbreitert, sehr trübe. Die Glomeruli mit blossen Auge nicht erkennbar. Das ganze Parenchym mit zahllosen, stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien durchsetzt; grössere Ekehymosen finden sich unter der Kapsel und im Nierenbecken.«

Bei der genauen Untersuchung: »Die Interstitien mit Blut durchsetzt; ausserdem fanden sich zahlreiche umschriebene Entzündungsherde im interstitiellen Gewebe durch die ganze Niere verbreitet, am zahlreichsten aber dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum. Die Glomeruli waren geschwollen und sehr kernreich: die Epithelien der Tubuli contorti vielfach kernlos, undeutlich begrenzt und von der Tunica propria losgelöst. Auch innerhalb der Bowman'schen Kapseln waren die Epithelien vielfach



abgestossen und füllten den zum Theil sehr breiten Zwischenraum zwischen Gefässknäuel und Kapselmembran in Form grösserer Epithelialballen aus. Ein sehr grosser Theil der Harneanälchen, namentlich in den Tubuli recti war mit Cylindern erfüllt, viele andere Harneanälchen erschienen bedeutend verbreitert. •

Beiläufig mag noch erwähnt werden, dass Pericard, Pleura und das Bindegewebe im vorderen Mediastinum von hämorrhagischer Entzündung, welche in den erstgenannten Hohlräumen Ergüsse herbeigeführt hatte, ergriffen waren. Der rechte Vagus war in weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen.

Durch diese Beobachtung Litten's ist also der sichere Beweis dafür geliefert, dass selbst eine sehr schwere Nephritis ganz von klinischen Erscheinungen frei verlaufen kann. Auch das leichte Gesichtsoedem der rechten Seite möchte ich mit Litten als ein örtlich bedingtes auffassen. Kommt nun noch hinzu, dass Nephritis schon sehr früh neben Scharlach auftreten kann,<sup>1)</sup> dass sie wenigstens in ihrer Einwirkung auf den uns zu Gesicht kommenden Harn nicht nothwendig bleibend erkennbar zu sein braucht,<sup>2)</sup> so lässt die Berechtigung des Einwurfes sich nicht leugnen:

Wenn auch bei Hydrops nach Scharlach keine Aenderung im Harne nachweisbar ist, wird dadurch noch nicht erwiesen, dass die Nieren unversehrt geblieben sind. Je später man die Beobachtung beginnen kann, je weniger regelmässig sie durchgeführt wird, desto leichter ist es möglich, eine nur vorübergehende Störung in dem ausgeschiedenen Harne zu übersehen. Das ist übrigens schon von Legendre<sup>3)</sup> richtig erkannt worden.

Wie die Sache gegenwärtig liegt, muss man Henoch beipflichten, der mahnt, in der Annahme eines Hydrops scarlatinus ohne Nierenaffection vorsichtig zu sein. Ja man darf noch etwas weiter gehend sagen, dass der Beweis für das Vorkommen des Hydrops scarlatinus sine nephritide nicht geführt ist — das wäre nur durch die Leichenöffnung möglich.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass man den Begriff des Hydrops, namentlich den des Anasarka, nicht immer ganz scharf umgrenzen kann oder will. Thomas spricht z. B. von »einfachen Oedemen, welche ohne irgendwelche nachweisliche Affection der Nieren und nicht nur in Folge etwaiger Anämie auftreten«. Bestimmter treten Henoch und Fürbringer dafür ein, die als »kachektisch« bezeichnete Form des Hydrops abzutrennen — gewiss mit vollem Recht. Ebenso

<sup>1)</sup> Siehe Fall Jedicke bei Litten, a. a. O. S. 152: am Abend des fünften Krankheitsstages. Vgl. unten Beobachtung 21.

<sup>2)</sup> Siehe die Fälle von Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Capitel Nephritis.

<sup>3)</sup> Siehe bei Barthez-Rilliet, a. a. O. S. 179.

gehören entzündliche Oedeme im engeren Sinn, d. h. solche, die im Anschluss an einen unzweifelhaften Entzündungsherd sich in dessen unmittelbare Umgebung fortpflanzen, nicht hierher.

Wie es kommt, dass bei der Scharlachwassersucht das Anasarka so überaus häufig und so stark entwickelt ist?

Der Gedanke liegt nahe, dass die hochgradige Störung in der Hauternährung, welche dem Scharlachgifte eigen ist, hiefür wesentlich in Betracht kommt. Barthez-Rilliet rechnen bei ihrer etwas eingehenderen Erklärung damit, ebenso Leichtenstern<sup>1)</sup>. Ohne die Einzelheiten zu berühren, will ich nur hervorheben, dass diese Autoren das Lymphgefässsystem besonders bei ihren Erklärungsversuchen berücksichtigen. Ihnen gegenüber hält sich Cohnheim<sup>2)</sup> an die Blutgefäße. Seine Ausführungen gehen dahin:

Haut und Unterhautzellgewebe erleiden an ihren Blutgefäßen durch das Scharlachgift Veränderungen, welche sie durchlässiger für den Inhalt machen. Sind diese Ernährungsstörungen erheblicher, dann kann ein Austritt von Flüssigkeit vielleicht schon zu Stande kommen, ohne dass das Blut selbst in seiner Zusammensetzung wesentlich verschlechtert wird; bis zu einem gewissen Grade wird das bei einer stärkeren Infection durch Scharlach immerhin geschehen müssen. Ein Hydrops-Anasarka ohne Nephritis nach Scharlach würde so erklärlich sein, er wäre mit entzündlichen Gefäßveränderungen in Parallele zu stellen. Wenn nun aber durch Erkrankung der Nieren ihre Thätigkeit in dem Masse abnimmt, dass Wasser im Körper zurückgehalten wird, dann tritt aus dem verdünnten Blut durch die durchlässigeren Hautgefäße Plasma über: so wird das Unterhautzellgewebe ein Depot für dasjenige Wasser, welches nicht, wie es sollte, von den Nieren ausgeschieden wird.

Diese Deutung stützt sich zunächst auf die bekannten Versuche von Cohnheim und Lichtheim<sup>3)</sup>, die anatomischen Untersuchungen von Unna, welche eine so erhebliche Betheiligung der Hautgefäße beim Scharlach ergeben, wäre weiter für sie geltend zu machen. Soweit ich sehe, ist kein wesentlicher Einwand zu erheben. Es wäre denn, dass man sich auf die von Hydrops gefolgten Fälle des exanthemlosen Scharlachs berufen wollte.

Wie wenig zutreffend das wäre, geht aus den Erörterungen über die Folgen hervor, welche auch bei exanthemlosem Scharlach die Haut erleidet.<sup>4)</sup>

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 247.

<sup>2)</sup> Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II, S. 450 ff.

<sup>3)</sup> Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv, Bd. 69 und in Cohnheim's Gesammelten Abhandlungen, herausgegeben von E. Wagner, S. 556 ff. Berlin, Hirschwald, 1885.

<sup>4)</sup> Siehe oben S. 117.

Gehen wir zu der klinischen Darstellung der Nephritis mit ihren Folgen über:

Als eines der ersten Zeichen, dass eine Nephritis droht, muss ich nach meinen eigenen Erfahrungen Steigerung der Körperwärme hinstellen. Es gibt Epidemien, wo das sehr werthvoll werden kann, dann, wenn auf die den Anfang der Infection kennzeichnende, sie in ihrem gewöhnlichen Verlauf begleitende Temperaturerhöhung eine Zeit folgt, wo das Thermometer normale Werthe angibt. Hier wird man durch eine sich später, während der Abschuppung, einfindende Hebung früh darauf hingewiesen, dass doch noch nicht Alles in Ordnung ist. Die genauere Beobachtung lehrt dann vielleicht die bevorstehende Nierenkrankung früher kennen, als irgend etwas Anderes. Aber ich muss zugeben, dass lange nicht immer die Sache so einfach ist. Sehr oft geht, durch irgend welche, sei es diese, sei es eine andere Störung veranlasst, die Körperwärme überhaupt nicht ganz zurück, und dann ist von vorneherein regelmässige, eingehende Prüfung, so der Thätigkeit der Nieren, wie der jedes anderen Organs geboten. Als eigenartiges Warnungszeichen des Einbruches einer Nephritis wird die Temperaturerhöhung hier also werthlos.

Solange ich in der Lage war, wirklich genaue, über Wochen der späteren Zeit sich ausdehnende regelmässige Messungen bei Scharlachkranken vornehmen zu lassen, ist dies geschehen. Ich ersehe aus dem Schlussresultat, dass nur die vorgetragene Ansicht den Thatsachen entspricht. Damit steht es im Einklang, dass unsere sorgfältigen Beobachter die Temperaturverhältnisse im Anfang der Nephritis gar nicht erwähnen (Hensch. Bohn) oder ihnen geringere Bedeutung zuschrieben (Thomas). Immerhin möchte ich noch darauf hinweisen, dass bei fieberlosen Vortagen schon einmalige Erhebung um  $0.5^{\circ}$  auf die sich entwickelnde Nephritis hinweisen kann. Jähes Einsetzen mit Schüttelfrost und hohem Fieber kommt ebenso vor (Fürbringer).

Viel grösseres Gewicht ist auf die Oedeme zu legen. Eine im Beginn oft genug ausserordentlich geringe Schwellung des unteren Augenlides und seiner Umgebung, hier wohl noch regelmässiger, als am oberen sich einstellend, ist eine sehr gewöhnliche Anfangserscheinung. Die Augenspalte wird dadurch etwas enger, was besonders dann der Umgebung auffällt, wenn es an einer Seite stärker als an der anderen sich ausgebildet hat. Auch an den Knöcheln und am Fussrücken pflegt früh leichte Flüssigkeitsansammlung sichtbar zu werden.

Bei weiterer Entwicklung ergreift die Schwellung das ganze Gesicht, dasselbe nicht selten bis zur Unförmlichkeit entstellend, bei männlichen Kranken den Penis mit dem Präputium (Posthornform, der entleerte Harn macht manchmal die Mündung der Harnröhre wund) und dem Scrotum, bei weiblichen die Labia majora.

Gleichzeitig oder bald folgend nimmt nun die Hautdecke und ihre Unterlage in ganzer Ausdehnung an der Schwellung theil. Sind die höchsten Grade erreicht, dann ist die Färbung der durch die Spannung blutleer gewordenen, auffallend trockenen Haut eine weissgelbe, von Gefässen ist in ihr nichts zu erkennen, man sieht an den sich berührenden Stellen aber eine entzündliche Röthung. Es kann zum Bersten der Epidermis kommen — nur ausnahmsweise wo anders, als an den Beinen — die hervorsickernde Flüssigkeit vermag ernstere Störungen in den schlecht genährten Geweben hervorzurufen: Mehr oder minder oberflächliche Geschwürsbildung bis herauf zum Brande.

Henoch weist darauf hin, dass während des ganzen Verlaufes der Nephritis das Oedem fehlen kann. Das ist aber recht selten.

Lange nicht immer sind Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen vorhanden. Am häufigsten — darüber besteht vollständiges Einvernehmen — ist der Erguss in die Bauchhöhle, der Ascites. Meist aber folgt auch er, wenigstens um etwas, zeitlich der Hautwassersucht nach. Der Herzbeutel und die Pleurasäcke werden, wenn überhaupt, wohl nahezu ausnahmslos, erst in erheblich späterer Zeit in Mitleidenschaft gezogen.

Der Einfluss der Körperhaltung auf die Vertheilung der ausgetretenen Flüssigkeit ist unverkennbar. Die am tiefsten gelegenen Abschnitte haben davon am meisten; das gilt nicht nur für das Anasarka, der Hydrops pleurae ist bei Leuten, die auf einer Seite vorwiegend oder fast ganz liegen, in der ihr entsprechenden Pleurahälfte immer stärker als in der anderen.

Unmittelbar auf die Nieren zu beziehende Zeichen, welche der Störung ihrer Thätigkeit vorausgehen, kommen ja vor, sind indess keineswegs regelmässig da. Hieher rechnet man Schmerzen oder (häufiger) das Gefühl von Druck in der Lendengegend. Die ersteren können sich in unbestimmter Umgrenzung, namentlich auf die Oberschenkel, ausbreiten. Spannung der durch die schwellenden Nieren gedehnten Kapsel soll sie hervorrufen, das manchmal einleitende Erbrechen wird gleichfalls auf die Kapseldehnung zurückgeführt. Bald folgen bestimmter auf die Nierenerkrankung hinweisende Beschwerden: Harndrang, der sich in ofter Wiederholung einstellt und bei dem zur Zeit immer nur kleine Mengen entleert werden. Die Harnabsonderung überhaupt kann sehr gering werden, sogar für einige Tage ganz stocken. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein Aufhören der Drüsenthätigkeit, um eine echte Anuria renalis. Ich habe indess eingemale eine übervolle Blase angetroffen, so dass man immerhin gut daran thut, darnach zu sehen.

Thomas hat das Verhalten der Harnausscheidung im Verlaufe des Scharlachs genauer verfolgt. nach seiner Schilderung ist zu erwähnen:

Im Anfang der Erkrankung ist Wesentliches von Störungen nicht vorhanden. der Harn zeigt nur Erscheinungen, wie sie bei jedem fieberhaften Leiden auftreten; allein verhältnissmässig häufig bildet sich in dem sonst klaren und eiweissfreien Harn bald nach Beginn der Krankheit eine schleimige Wolke, welche mehr oder weniger reichliche, getrübe und degenerirte Epithelien, früher oder später auch Cylindroide, selten Epithelial-, noch seltener hyaline Cylinder führt.

Nur ausnahmsweise schon jetzt Eiweiss in geringer Menge und vorübergehend, dann auch Epithelial- und hyaline Cylinder, sowie rothe und weisse Blutkörperchen. Diese Veränderungen entsprechen dem, was man als Katarrh der Harncanälchen bezeichnet hat und decken sich so ziemlich mit dem, was Friedländer katarrhalische Nephritis nennt. Gewöhnlich schwinden wenigstens diese Zeichen der Erkrankung aus dem Harn mit dem Nachlass des Fiebers. Aber sie können auch bis zum Einbruch der ernsteren Nierenentzündung fortbestehen. richtiger wäre wohl der Ausdruck, dass diese aus der leichteren hervorgeht.

Nun findet man: Die Menge des Harns ist in auffällender Weise vermindert, er ist trübe und setzt ein reichlicheres Sediment ab. Es besteht aus mehr oder weniger veränderten Epithelien der Harnröhrchen, Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen. Diese, manchmal schon anfangs in so grosser Menge vorhanden, dass der aus ihnen frei gewordene Farbstoff sich dem Auge ohne weiteres bemerkbar macht, werden in der Regel bald zahlreicher. Dem entsprechend geht der zunächst dem Fleischerwasser gleichende Ton in ein immer ausgeprägter werdendes Roth über. Dabei nimmt der Eiweissgehalt mehr und mehr zu. So wird die Höhe der Nephritis erreicht.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sind:

1. Der Abnahme der Harnmenge geht eine kurzdauernde Vermehrung derselben vorher (Baginsky). Das ist selten.

2. Es kann so wenig Blut beigemischt sein, dass es nur mikroskopisch nachweisbar wird.

3. Es können Cylinder in grösseren Mengen da sein, ohne dass Eiweiss durch unsere üblichen Proben auffindbar wäre.

4. Trotz starkem Eiweissgehalt können Cylinder fehlen.

5. Zeitweilig kann ganz normaler Harn entleert werden, sogar für einige Tage.

Ueber die gröbereren Verhältnisse der Zusammensetzung des Harns bei diesen vollentwickelten Formen der Scharlachnephritis hat Bartels<sup>1)</sup> nach zahlreichen Untersuchungen berichtet:

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 244 ff.

1. Das specifische Gewicht schwankt je nach der entleerten Harnmenge, anfangs ist es hoch, bis zu 1031, später bei vermehrter Diurese kann es auf 1006 sinken.

2. Der procentische Gehalt an Harnstoff ist anfangs etwa noch der Norm einigermaßen entsprechend, geht selten aber über 2·5% hinaus; bei vermehrter Diurese kann er auf 0·8% sinken.

Der absolute Werth der Harnstoffausscheidung ist im Beginn der Erkrankung herabgesetzt, später nimmt er der Nahrungszufuhr und der Herstellung der Nierenfunction entsprechend zu.

3. Der procentische Gehalt an Eiweiss übersteigt nicht leicht 0·5%.

4. Blut und Eiweiss gehen in ihren Mengenverhältnissen nicht parallel, ein stark bluthaltiger Harn kann wenig Eiweiss führen und umgekehrt.

5. Das Blut schwindet früher aus dem Harn, als das Eiweiss.

6. Harncylinder finden sich während des ganzen Verlaufes, aber in sehr wechselnder Menge. In ganz frischen Fällen sind zunächst fast alle Cylinder hyaline, schmale, öfter sind sie mit Epithelien aus den Harncanälchen besetzt. Bei längerer Dauer kommen solche mit feinen Fetttropfchen, endlich auch breite, hyaline und ganz dunkelkörnige vor. Blutecylinder treten im blutigen Harn auf.

7. Von anderweitigen körperlichen Bestandtheilen sieht man ziemlich regelmässig:

Weisse Blutkörperchen, mehr oder weniger gut erhalten, wie die rothen auch.

Epithel aus den Harncanälchen, unversehrt, oder zu Detritus zerfallen, welcher sich mit dem aus den anderen geformten Gebilden entstandenen vermengt.

8. Harnsäure, auch wohl Oxalsäure in verschiedenen Verbindungen, krystallinische oder amorph.

Ueber das Verhalten der Niere zu der von ihr zu besorgenden Stickstoffausscheidung liegen genauere Untersuchungen vor. So berichtet Carl v. Noorden<sup>1)</sup>.

Zur Zeit, wo tagelang gar kein Harn oder nur sehr spärliche Mengen entleert werden, bleiben die N-haltigen Zerfallsproducte zum grössten Theil im Körper aufgestapelt, sie werden erst später nach Wiedereröffnung der verlegten Excretionswege, zugleich mit neuentstehenden Zerfallsproducten entleert. Man findet also in einer ersten Periode

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1893, S. 367.

weniger. in einer folgenden, die Heilung begleitenden mehr N im Harn. als der Nahrung und der Eiweisszersetzung des Augenblickes entspricht.

Statt weiterer Ausführung dieser klaren Verhältnisse ein Beispiel:

Ein Kind mit Scharlachnephritis schied im Beginn der Krankheit 3·2 — 6·5 — 4·5 g N im Harn aus.

Als dann schnell Besserung eintrat, stieg die Menge, ohne dass zu irgend einer Zeit mehr als circa 8 g N in der Nahrung enthalten waren, an zwei Tagen auf 14·2 und 16·1 g N.

Carl v. Noorden hält nach seinen Untersuchungen es für die Regel, dass die acut entzündeten Nieren anfangs nicht allen Stickstoff bewältigen können, indess kommen Ausnahmen vor.

Ich füge noch eine hieher gehörende Beobachtung von J. Prior<sup>1)</sup> bei.

Scharlachnephritis bei einem 19jährigen Manne. Anfangs stürmische Erscheinungen, die nach fünf Tagen aber nachliessen. Zur Zeit der Beobachtungen schon seit acht Tage kein Fieber mehr, keine Oedeme, die Formelemente aus dem Harn beginnen zu schwinden. Täglich viermal je 500 g Milch, im Ganzen 100 g Weissbrot, zusammen 13·88 g Stickstoff. Dabei wurde ungefähr Stickstoffgleichgewicht erreicht.

Die Bilanz für fünf aufeinander folgende Tage stellt sich im Mittel:

Harnmenge	Specificisches Gewicht	Albumen	Stickstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Stickstoff im Koth	Stickstoff im Koth und Harn	Differenz des Stickstoffes; Minus der Ausscheidung
1194	1023	16·16	12·57	0·63	10·02	2·01	2·93	0·58	13·15	0·73

Nun wurden einmal mit der Milch zusammen je zwei weich gekochte Eier, also im Ganzen acht Eier den Tag gegeben. Die Stickstoffzufuhr betrug jetzt 21·07 g. Wie sich dabei die Verhältnisse gestalteten, zeigt die Tabelle, welche den Tag des Versuches sowohl wie die beiden unmittelbar auf ihn folgenden einschliesst.

Tag	Harnmenge	Specificisches Gewicht	Albumen	Stickstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Stickstoff im Koth	Stickstoff der Ausscheidung zusammen	Differenz des Stickstoffes
1.	1240	1031	15·9	18·09	0·74	11·14	2·36	3·69	0·8	18·89	— 2·18
2.	1210	1027	16·0	15·92	0·66	10·31	2·03	3·12	1·2	17·12	+ 3·24
3.	1250	1028	15·7	13·63	0·60	10·22	2·10	2·99	0·6	14·23	+ 0·35

<sup>1)</sup> Einwirkung der Albuminate auf die Thätigkeit der Niere. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, S. 119.

Ohne die von Prior gezogenen Schlüsse auf die Einzelheiten des Stoffwechsels zu wiederholen — sie sind durch Carl v. Noorden<sup>1)</sup> beanstandet — möchte ich hervorheben, dass dieser Versuch jedenfalls die verhältnissmässig grosse Leistungsfähigkeit einer immerhin noch schwerer erkrankten Niere darthut. Von einer nennenswerthen Retention grösserer Mengen des Harnstoffes kann nicht die Rede sein. Carl v. Noorden hält den Beweis dafür nicht geführt, dass eine solche überhaupt stattgefunden habe. Es könne sich ganz wohl um eine kurzdauernde Anhäufung eines Theiles des im Ueberschuss eingeführten unveränderten Eiweisses gehandelt haben.

Die Nephritis endet in der grössten Zahl der Fälle günstig.

Als mittlere Dauer mag man etwa 4–6 Wochen bezeichnen. Aber es gibt kürzere und auch viel längere Verlaufszeiten. Diese verdienen besondere Beachtung.

Leichtenstern berichtet leider sehr kurz:

»Von Interesse sind die Fälle von zwei oder selbst mehrmals recidivirender acuter hämorrhagischer Nephritis nach Scharlach. In einem Falle trat die Nephritis in vier acuten Attaquen mit Hämaturie und Oligurie auf, während der in den Zwischenpausen reichlich gelassene Harn völlig frei von Eiweiss war.« Die fehlenden Zeitangaben gestatten nicht, den Fall zu beurtheilen.

Bartels beobachtete nach 18 Monaten noch vollkommene Genesung. Die ältere Auffassung, dass niemals chronische Nephritis aus der acuten des Scharlachs hervorgehen könne, ist aber nicht mehr haltbar. Es ist das freilich recht selten, aber Aufrecht, Fürbringer, Henoch, Leyden, Litten<sup>2)</sup>, O. Vierordt sahen es.

Jedenfalls tritt diese Gefahr für den Kranken weit hinter andere zurück, die im Verlauf der Nephritis drohen. Unter ihnen steht die Urämie in erster Linie, neben ihr kommen der Hydrops, die eiterbildenden Entzündungen wesentlich in Betracht.

## Herz.

Ausserdem noch die Veränderungen am Herzen. Da sie für alle Zwischenfälle von grosser Bedeutung, oft genug über Leben und Tod entscheidend sind, will ich sie hier besprechen. Und zwar im Allgemeinen, indem ich die Frage so stelle:

<sup>1)</sup> Besprechungen einiger neueren Arbeiten über Albuminurie und Nephritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 543 ff.

<sup>2)</sup> Siehe unten seine äusserst lehrreiche Beobachtung (21, S. 201).



1. Wie verhält sich das Herz dem Scharlachgifte gegenüber?

2. Wie verhält sich das Herz, wenn bei einem Scharlachkranken Nephritis aufgetreten ist?

Dass das Scharlachgift allein im Stande ist, schwere Veränderungen im ganzen Herzen hervorzurufen, kann nach den vielfachen anatomischen Untersuchungen als sichere Thatsache betrachtet werden. Ernst Romberg<sup>1)</sup> hat die genauesten und eingehendsten Untersuchungen angestellt, bei ihnen kam die heutige Technik zur vollen Geltung.

Es ergab sich in den 10 Fällen, die der sorgsamsten Prüfung unterzogen wurden, für die Ausdehnung der Erkrankungen auf das Organ — die grob anatomisch geschiedenen Schichten werden dabei getrennt — folgendes Verhalten:

Bei Scharlach:

Myocarditis (interstitielle wie parenchymatöse)	Pericarditis	Endocarditis
2mal stark	3mal stark	2mal stark
1mal mässig	3mal gering	3mal gering
4mal gering	3mal fehlend	3mal fehlend
1mal fehlend	—	—

Bei Scharlachnephritis:

2mal gering	2mal gering	2mal fehlend
1mal alte Schwielen	—	—

Bleiben wir zunächst bei den Veränderungen an dem Myocard stehen. Sie sind doch, weil die Muskeln die eigentliche Arbeitsmaschine bilden, in letzter Linie das Entscheidende für die Leistungsfähigkeit des Herzens.

Der Herzmuskel ist nicht allein in seinem Parenchym, er ist auch an seinem Stützgewebe — interstitiell — verändert. Das hat, wie Romberg mit Recht hervorhebt, grosse Bedeutung. Uebrigens möchte ich betonen, dass die von Manchen festgehaltene Trennung zwischen Degenerationen und entzündlichen Vorgängen klinisch hier kaum von Bedeutung

<sup>1)</sup> Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig (Curschmann). — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII. S. 369 ff. und Bd. XLIX, S. 413 ff. Hier auch die ganze ältere Literatur.

ist, ihr Ursprung ist der gleiche, und sie am Krankenbette auseinander zu halten, ist noch keinem gelungen. Wir thun am besten, mit den Franzosen (Hayem, Martin) von acuter, infectiöser Myositis zu reden — darin hat Romberg gewiss recht.

Pericarditis drang, wenn sie einen höheren Grad der Entwicklung erreichte, von den dem Myocard anliegenden inneren Schichten gegen die Aussentläche vor, nur selten aber durchbrach sie die äusserste, durch starke Bindegewebslager gebildete Schicht. Es war daher oft von Trübungen, von Fibrinauflagerungen nichts zu erkennen, obgleich das Mikroskop die Einlagerung von Rundzellen, manchmal in grösseren Mengen, nachwies.

Endocarditis, im Ganzen seltener, bei Scharlach immerhin noch häufiger als bei der Diphtherie und dem Typhus, liess die Klappen frei, sie befiel nur die Wandungen.

Das Herznervensystem war in den von Romberg untersuchten Fällen verhältnissmässig wenig ergriffen. Es kam schon eine Infiltration mit Rundzellen um ein oder um mehrere Ganglien, diese umschliessend oder nur ihre Bindegewebsseide fassend, vor — aber das war selten. Ob andere, scheinbar von dem Gewöhnlichen abweichende Befunde wirkliche Störungen anzeigen, lässt Romberg dahingestellt. An den pericardialen Nerven traf er — im Gegensatz zu Diphtherie und Typhus — niemals perineurische Veränderungen an.

Die Franzosen — namentlich Martin — haben auf die Erkrankung der Arterien grosses Gewicht gelegt. Romberg fand wohl eine Periarteritis hier und da an grösseren Stämmen — Endarteritis aber, die durch Verengung der Rohrweite, durch Beeinträchtigung der an der erkrankten Stelle gelegenen glatten Muskelfasern von schweren, örtlichen Störungen begleitet sein kann, sah er nie mit Sicherheit.

Alle diese Befunde haben nur dann allgemein massgebende Bedeutung, wenn sie nicht als Folgen einer Mischinfection von Scharlach und Eitercoccen zu betrachten, wenn sie auf das Scharlachgift allein zurückzuführen sind. Ich bin der Ansicht, dass Romberg die von ihm untersuchten Fälle, soweit unser Erkennen heute reicht, als reine Scharlachinfection bezeichnen durfte.

Der Schluss, dass das Scharlachgift dem Herzen gefährlich wird, entspricht vollständig dem, was wir am Krankenbette wahrzunehmen pflegen. Ganz absehend von der Frage, wie weit die Erhöhung der Körperwärme, die Ueberheizung, wie weit von ihr unmittelbar unabhängige Einflüsse — Giftwirkungen — in Betracht kommen, wird man eine Störung der Leistungsfähigkeit des Herzens überhaupt bei dem Scharlach nicht in Abrede stellen können. Wie immer zeigt sich die in den verschiedensten Formen: Tachykardie, unregelmässige, in der Zeitfolge wie in der Stärke der Einzelzusammenziehungen nicht gleiche Pulse, im späteren Verlaufe vielleicht auch Bradykardie — das alles sind doch nur in der Erscheinungsform nach aussen unter sich abweichende, im Wesen aber kaum zu trennende Zeichen dafür, dass der Feldherr — die gebietenden

Nerven — oder dass sein Heer — die Muskelfasern — nicht vollständig sind.

Etwas von Einzelheiten noch:

Nach Ernst Romberg kann das Scharlachgift schon in den ersten Tagen eine bedeutende Herzerweiterung herbeiführen: er hat das nur bei schweren Fällen gesehen.

Henoch bemerkt mit Recht, dass unter den Störungen, welche stürmisch verlaufende Scharlachfälle mit raschem Tod begleiten, die das Herz treffenden die Hauptgefahr bilden. Der Puls erreicht eine sehr hohe Frequenz, wird öfter unzählbar, auch am Herzen gehen die Töne so durcheinander, dass man sie nicht sicher von einander unterscheiden und ihre Zahl bestimmen kann. Ausserdem ist der Puls selbstverständlich klein und unregelmässig. Der nachlassenden Herzarbeit entspricht die Blutvertheilung: Kälte, Cyanose, dann Blässe, in den vom Herzen am weitesten entlegenen Abschnitten des Körpers am frühesten und am stärksten auftretend.

Es ist eben das ausgeprägte Bild der acuten Herzinsufficienz.

In den reinen Scharlachanfällen kommt es während ihres späteren Verlaufs manchmal noch zu langsamer, mehr allmählig sich ausbildender Herzschwäche. Im Ganzen mag erheblichere Verminderung der Pulsfrequenz (Bradykardie) weniger häufig als bei den meisten anderen Infectionen vorkommen.

Plötzlicher Herzstillstand mit augenblicklichem Tode, ohne dass Warnungszeichen vorhergingen, ist beobachtet, im Ganzen selten, jedenfalls nicht entfernt so oft wie bei der Diphtherie.<sup>1)</sup>

Wie verhält sich das Herz, wenn bei einem Scharlachkranken Nephritis aufgetreten ist?

Die Neuzeit hat uns hierüber wichtige Beobachtungen gebracht. Zunächst die von C. Friedländer<sup>2)</sup>.

1. Bei Kindern fehlt fast nie eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, bei Erwachsenen scheint sie weniger regelmässig zu sein. C. Friedländer hat davon nur 4 Fälle gesehen: zweimal bei 20jährigen eine geringe Hypertrophie, die bei zwei älteren (in den Dreissiger- und Vierzigerjahren) nicht nachweisbar war.

<sup>1)</sup> Man vergleiche zu Allem den klinischen Theil in der Arbeit von Ernst Romberg, Bd. XLIX des Deutschen Archiv's für klinische Medicin, S. 413 ff.

<sup>2)</sup> Ueber Herzhypertrophie. Du Bois-Reymond: Archiv für Physiologie, Jahrgang 1881, S. 168 ff. — Vgl. noch die Verhandlungen des Vereines für innere Medicin v. 19. Februar 1883. In: Deutsche medicin. Wochenschrift, Jahrgang 1883, S. 207 ff. An Thatsachen lieferte diese Discussion nichts wesentlich Neues.

2. Die Veränderungen können beide Herzhälften gleichmässig umfassen, sie sind aber meist linkerseits stärker ausgebildet als rechts.

3. Das Herzgewicht hat bei Kindern im Mittel um etwa 40% zugenommen, das Maximum überschreitet aber diese Grenze in manchen Fällen recht bedeutend.

4. Die Vergrößerung des Herzvolumens war in fast allen Fällen sehr erheblich. Ventrikel wie Vorhöfe waren stark dilatirt und mit Blut gefüllt.

Der Vergleich mit den Scharlachleichen, bei welchen die Nephritis fehlt, ergab, dass die Herzveränderungen hier nicht vorhanden waren, dass sie also auf die Nephritis zurückzuführen sind. Genaue Angaben über die Zeit, welche vom Beginn der Nephritis bis zum Auftreten der Herzveränderung verstrichen ist, liegen nicht vor. Nur aus allgemeinen Bemerkungen ist zu ersehen, dass sie schon früh aufzutreten pflegen. Bemerkenswerth ist noch, dass bei den aus anderen Ursachen entstandenen acuten Nephritiden Herzhypertrophie nur selten zu Stande kommt. Friedländer meint, dass diese anderen »fast nur bei Erwachsenen« vorkommen. Dem dürfte doch nicht ganz so sein — ich weise auf die nach Diphtherie sich zeigenden acuten Nierenentzündungen hin, um meinen Einwand zu begründen.

Am Krankenbette hat Riegel<sup>1)</sup> die Entwicklung sehr genau verfolgt. Er stellt folgende Sätze auf:

1. In den meisten, wenn nicht in allen Fällen von Scharlachnephritis, sind bereits im Beginne der Erkrankung, fast synchron mit dem Auftreten der Albuminurie auch die Zeichen erhöhter Spannung des arteriellen Gefässsystems nachweisbar.

2. Diese erhöhte Spannung des Aortensystems ist in ausgeprägteren Graden stets mit einer Verlangsamung der Herzaction verbunden. Häufig besteht dabei zugleich ein leichter Grad von Herzirregularität. Je hochgradiger die arterielle Drucksteigerung, umso beträchtlicher ist auch im Allgemeinen die Pulsverlangsamung.

3. Mit der Abnahme der Nephritis steigt in dem Masse, als die Druckerhöhung abnimmt, auch die Pulsfrequenz wieder.

4. Die Herzvergrößerung ist eine secundäre Folge des erhöhten Druckes; sie tritt stets erst, nachdem der Druck

<sup>1)</sup> Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII (1884). S. 260 ff.

einige Zeit erhöht war, auf. Eine klinisch nachweisbare Vergrößerung des Herzens findet sich nur in Fällen einer sehr hochgradigen, arteriellen Drucksteigerung. In manchen Fällen ist eine solche bereits wenige Tage nach Beginn der Nephritis nachweisbar (Fall 1 und 2).

Folgt man den Ausführungen Riegels, so muss man sagen, dass seine Belege einwurfsfrei sind. Es sei denn, man wolle die vom Sphygmographen gelieferten Pulsbilder nicht als beweiskräftig für das Verhalten der Wandspannung in den Arterien anerkennen. Für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse möchte ich die Bedeutung des Sphygmogramms, das von so geübter Hand aufgenommen ist, doch ganz würdigen.

Aus der Verbindung dieser anatomisch und klinisch festgestellten Thatsachen lässt sich ein gewisser Einblick in die Art des Geschehens gewinnen:

Mit dem Auftreten der Nephritis wird dem Herzen eine vermehrte Arbeitsleistung aufgebürdet — die Spannung in den Arterien des grossen Kreislaufes nimmt zu, sie bieten also vermehrte Widerstände. War die vom Scharlachgift hervorgerufene Pancarditis, die Myositis spielt bei ihr die Hauptrolle, hochgradiger, war durch sie schon die Reservekraft des Herzens vermindert, dann kann es seiner Aufgabe nicht genügen, es ermüdet und nun folgt seine Erweiterung. Die kann sehr rasch sich einstellen und so bedeutend werden, dass in kurzer Zeit der Tod eintritt. Oder aber, wenn noch genügend Muskelfasern vorhanden sind und ausreichende Ernährung derselben möglich ist, entwickelt sich die den vorhandenen Arbeitsaufgaben angepasste Hypertrophie. Ist von vorneherein die Schädigung des Herzens eine geringere, dann kommt es gleich zur Hypertrophie. Möglich, dass ein gewisser Grad von Dilatation immer vorhanden ist — das ist klinisch nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Für die bei der Ausbildung der Herzerweiterung gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Vorgänge einige Beispiele: <sup>1)</sup>

Silbermann (Fall 4).

Knabe von 3 $\frac{1}{2}$  Jahren.

Vor zwei Monaten schwer an Brechdurchfall erkrankt, früher sonst ganz gesund. Scharlach trotz hoher Temperatur (42.3°) im Ganzen glücklich verlaufend, bis zum Anfang der dritten Woche Nephritis und Hydrops sich einstellten. Nach viertägigem Bestand der Oedeme starke Spannung des Pulses und sehr gesteigerte Herzaction ohne merkliche Ausdehnung der Herzdämpfung, nur scharf accentuirte Herztöne. In den nächsten Tagen leichter Nachlass der Spannung des Pulses. Dann plötzlich weicher, aber keineswegs kleiner Puls. Damit zusammenfallend Verbreiterung der

<sup>1)</sup> Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlauf der Scharlach-nephritis. Von Dr. Oscar Silbermann in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XVII (1881), S. 178 ff.

Herzdämpfung; rechts rechter Sternalrand, links etwa 2 cm über die Mammillarlinie hinaus, nach oben zweiter Intercostalraum. Erster Mitralton durch ein Geräusch ersetzt, diastolischer Ton über der Pulmonalis noch sehr stark accentuirt. Im weiteren Verlauf bedeutende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens mit Verbreiterung der Dämpfung nach links bis an die Axillarlinie heran, schwachem Herzstoss, Doppelgeräuschen an der Mitralis, Abschwächung des diastolischen Pulmonalarterientones. Lungenödem, Tod.

Bei der Section: »Eine kolossale Dilatation des linken Ventrikels und besonders der Herzspitze, während die rechte Herzhälfte nur sehr wenig dilatirt erschien. Der Rauminhalt des linken Ventrikels war um mehr als das Doppelte vergrössert, seine Wand weder verdünnt noch verdickt, sondern normal.« Mikroskopische Veränderungen am Herzfleisch nicht nachweisbar. Ausgesprochene Glomerulonephritis.

Neben der gewiss ganz überwiegenden Erweiterung wird hier doch wohl eine Hypertrophie des linken Ventrikels angenommen werden müssen, die anfangs sich im Gesamtbilde deutlicher hervorhob.

Ganz anders verlief der Fall 5 von Silbermann, den ich trotz der fehlenden Section nicht beanstanden möchte.

6jähriges Mädchen, wohl etwas kränklich, an leichter Rachitis und später an Anämie leidend, aber nicht ernster krank. Auffallend schwacher Scharlach, der den behandelnden Arzt (Silbermann selbst) sogar die Diagnose bezweifeln liess. Am Anfang der dritten Woche mit geringem Fieber (39.0°) Oedeme und Nephritis. In den nächsten drei Tagen das bisher ganz gesunde Herz nicht wesentlich geändert, laute, aber reine Töne, der Puls stark gespannt. Harnabsonderung auf kaum 100ccm<sup>3</sup> gesunken. In der Nacht Klagen über Schmerz in der Herzgegend und allgemeine Schwäche, dabei der Puls ziemlich voll, nur links die Mammillarlinie etwas überschreitende Dämpfung, keine sehr bedrohlichen Zeichen. Es wurde Wein als Excitans verordnet.

Silbermann fährt nun fort:

»Wir verliessen das Mädchen, ohne gerade besonders besorgt zu sein. Aber schon am nächsten Morgen war die Scene Früh um 10 Uhr absolut verändert. Jetzt liess sich eine enorme Herzdämpfung, bis beinahe an die Axillarlinie reichend, nachweisen, und der Spitzenstoss war bis an den achten Intercostalraum in der Mammillarlinie heruntergerückt. Die Herzgrenzen nach oben (zweiter Intercostalraum) und nach rechts (Mitte des Sternums) boten nichts Auffallendes dar. Der Puls war inzwischen auf 120 gestiegen und sehr schwach geworden. Ueber der Mitralis war der erste Ton durch ein mässig lautes Geräusch ersetzt. Die Herzspitze schlug kaum merklich an die Thoraxwand an.« Nach Aetherinjection und grossen Dosen Ungarwein etwas Besserung. »Als ich Nachmittags um 2 Uhr das Kind sah, war der Puls etwas gehoben. Da auf einmal, kurz nachdem ich die Herzuntersuchung beendet, schrie das Kind auf, legte sich auf die rechte Seite und verstarb.«

Differentialdiagnostisch könnte meines Erachtens ein Erguss in den Herzbeutel in Betracht kommen. Allein die doch ganz vorwiegend auf die linke Hälfte der Brustwand beschränkte Dämpfung macht das

weniger wahrscheinlich. Silbermann citirt ähnliche Fälle von James Goodhard mit anatomischem Befund. Sie sind in Guy's Hospital Report veröffentlicht. Das Original ist auch mir nicht zugänglich.

Dann noch ein Fall, in dem die Hypertrophie des linken Ventrikels entschieden ausgebildet war.

Fall 1 von Silbermann.

4jähriger Knabe, bisher ganz gesund, erkrankt an leichtem Scharlach. Am Ende der dritten Woche geringes Oedem des Gesichts und der Knöchel, das zu Anfang der vierten Woche sehr zunahm: jetzt auch Ascites. Nun Erscheinungen von den Kreislauforganen, die bisher ganz normal gewesen waren: Bedeutende Spannung der Radialis, erheblich verstärkter Spitzenstoss, aber noch keine Herzvergrösserung. Nephritis. Schon am folgenden Tage überschreitet der Spitzenstoss die Mammillarlinie, die Herztöne laut und etwas klingend, aber rein. Nach weiteren zwei Tagen der Spitzenstoss noch mehr nach aussen gerichtet, der systolische Mitralton durch ein Geräusch ersetzt. Das hielt bis zu Anfang der fünften Woche an, machte wieder einem reinen, aber sehr lauten Tone Platz, nun aber erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung: Obere Grenze zweiter Intercostalraum, links etwa 2·5 cm ausserhalb der Mammillarlinie in nahezu rechtem Winkel zum siebenten Intercostalraum herabsteigend, hier auch der Spitzenstoss beinahe bis zur Axillarlinie nach aussen gerückt: rechts rechter Sternalrand. Später Urämie, zuletzt Lungenödem und Tod. Herztöne laut und rein vor dem tödtlichen Ende.

Section: Bei der Eröffnung der Brusthöhle fällt sofort die enorme Grösse des Herzens auf, der linke Ventrikel ist mindestens doppelt so gross als der rechte. Seine Höhle stark dilatirt, seine Wandungen bedeutend hypertrophirt. Die rechte Herzhälfte ist nur sehr mässig dilatirt, sonst aber völlig normal.

Das Herz ist 7·0 cm lang, 6·0 breit und 3·0 dick. Sein Gewicht beträgt 112 g (gegen 70—80 in der Norm). Glomerulonephritis.

Diese Zunahme der Musculatur ist also in der kurzen Zeit von etwa 2 Wochen zu Stande gekommen.

Schliessen wir gleich das an, was über Endocarditis und Pericarditis nach Scharlach zu sagen ist. Dass beide häufig neben der Myocarditis auftreten und durch das Krankheitsgift selbst hervorgerufen werden können, ist durch Romberg festgestellt. Es ist dadurch die anatomische Unterlage für die von mir schon lange vertretene Ansicht geliefert, dass bei den auf Infection beruhenden Erkrankungen des Herzens dasselbe in allen seinen Theilen ergriffen wird, bald mehr an diesem, bald mehr an jenem. Man thäte daher am besten, immer von einer Pancarditis zu sprechen. Selbstverständlich müsste dabei versucht werden, in jedem Falle festzustellen, welche der Gewebslagen nachweisbar, und welche am stärksten betheilt ist. Dies wird oft nicht gelingen; für das Endocard kommt der Ort, an welchem die Entzündung ihren Sitz hat, geradezu bestimmend in Betracht (Wandendocarditis).

Weiter muss noch bemerkt werden, dass die mit dem Scharlach einhergehende Sepsis gerade am Herzen, dem von ihr mit so grosser Vorliebe heimgesuchten Körpertheil, klinisch wie anatomisch genau die gleichen Erscheinungen der Pancarditis hervorruft. Eine Scheidung nach der ätiologischen Seite hin halte ich am Krankenbette niemals, am Leichentische mit der sich anschliessenden bacteriologischen Untersuchung nicht immer für möglich. Ganz abgesehen von den durch Eitercoccen hervorgerufenen, irgendwo im Körper deutlich zu Tage tretenden septischen Erkrankungen, welche als Herde, aus denen verschleppt wird, dienen, kommt ja noch anders in Betracht. Im Anschluss an die Experimentaluntersuchungen darf man sagen: Damit sicheres Haften der Eitercoccen am und im Endocard herbeigeführt werde, ist dessen Ernährung herabzusetzen und so ein günstiger Nährboden zu bereiten.

Das kann das Scharlachgift allein besorgen. Es öffnet zugleich den Eitercoccen an vielen Stellen Thür und Thor. Daher ist es nicht zu verwundern, dass häufiger auch dann septische Endocarditis auftritt, wenn anderweitige Herderkrankungen, durch Sepsis bedingt, nicht nachweisbar werden.

Ich will es anheimgeben, mir scheint indessen die Frage nahe zu liegen, ob nicht das verhältnissmässig häufige Auftreten aller mit Eiterbildung einhergehenden Erkrankungen der serösen Häute bei der Scharlachnephritis gleicher Deutung zugänglich ist? Dass die bei der Nephritis in den Gewebssäften vorhandenen Stoffe, seien sie nichts als zurückgehaltene Endstufen der normalen Verbrennung, seien sie neu gebildete Gifte, dem Protoplasma nicht wohl thun, bedarf keines Beweises. Die allgemeine Schädigung, die Vorbereitung des Nährbodens für die Eitercoccen überall im Körper kann vielleicht auf diesen Umstand zurückgeführt werden.

Wandendocarditis ist, wie es scheint, öfter da, als Klappenendocarditis. Jene entzieht sich der Diagnose so ziemlich ganz; wenn nicht mit ihr zugleich das Myocard erkrankt wäre oder Embolien auftreten, würde sie schwerlich überhaupt Krankheitszeichen darbieten. Was wir davon sehen, entspricht meist dem Bilde der Herzschwäche. Aber im späteren Verlauf kann — wiederum ohne dass das selbst sorgfältigster Beobachtung erkennbar wäre — eine Betheiligung der Klappen zu Stande kommen. Ich möchte mit Curschmann <sup>1)</sup> Fälle, bei denen nach dem Ablauf des Scharlachs ebensowenig, wie während der eigentlichen Erkrankung, Veränderungen am Herzen nachweisbar waren, die aber nachher ( $\frac{1}{2}$  Jahr und mehr) wirkliche Klappenfehler zeigten, so deuten: Wandendocarditis ohne stärkere Myocarditis, aber

<sup>1)</sup> Bei Ernst Romberg, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIX, S. 437.



langsameres Fortschreiten auf die Klappen. Dabei kann, wie ich hinzufügen darf, jede Spur von Fieber fehlen.

Zählen wir diese Formen der Endocarditis mit, was recht und billig ist, dann tritt die schwere, die sogenannte »septische« entschieden an Häufigkeit zurück.<sup>1)</sup>

Uebrigens sei man mit der Diagnose der Klappenendocarditis nicht zu schnell bei der Hand. Mehr und mehr ist man darauf aufmerksam geworden, wie leicht eine auf die Muskelfasern im Wesentlichen sich beschränkende Erkrankung das Bild der Klappenerkrankung hervorzurufen vermag; wenigstens für kürzere Zeit. Auf die Geräusche über der Mitralis darf man Nichts geben; sehr sorgfältig ist, wie immer bei der Bestimmung der Herzgrenzen, auf den Zwerchfellstand zu achten, wenn man sich nicht grüßlich täuschen will. Für Kinder ist das besonders zu beherzigen. Herzausdehnung bei Scharlachnephritis wird durch ihre Beschränkung auf den linken Ventrikel weniger leicht zum Irrthum führen, obgleich die Mitralgeräusche dabei häufiger sind.

Pericarditis macht, wenn sie auch anatomisch vorhanden, oft genug gar keine Erscheinungen. Dringt sie wirklich an die Oberfläche, dann haben wir die gewöhnlichen klinischen Zeichen. Ich möchte indess auf die Verwechslungen hinweisen, welche — gerade bei Scharlach habe ich das öfter gesehen — bei der »trockenen« wie bei der mit Ergüssen verbundenen Pericarditis vorkommen können. Ein Muskelgeräusch kann dem Reiben ausserordentlich ähnlich klingen, die starke Erweiterung des Gesammtherzens vermag einen Erguss vorzutäuschen. Hier ist grosse Vorsicht geboten, wenn man sicher gehen will. Es kommt vor, dass man überhaupt nicht sich bestimmt zu entscheiden vermag.

Die Pericarditis kann mit serös-fibrinösem und mit eiterigem Exsudat einhergehen; das letztere ist bei gleichzeitig vorhandener Nephritis häufiger als wenn diese fehlt. Nach den übereinstimmenden Berichten spielt die Pericarditis keine grosse Rolle, sie ist entschieden selten, wenigstens in ihren schweren Formen.

## Urämie.

Kehren wir zur Besprechung der Urämie zurück. Es handelt sich dabei, diese Auffassung bricht sich immer mehr Bahn, weder um ein in sich geschlossenes Krankheitsbild, noch um eine einheitliche Entstehungsart. Ich glaube, dass wir gerade bei dem Scharlach alle Veranlassung haben, diese Grundanschauung festzuhalten.

<sup>1)</sup> Vgl. dazu Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 638 der 31. Auflage. Hier ein Fall von bakteritischer Endocarditis mit Sectionsbefund.

In dem Mittelpunkt der urämischen Erscheinungen stehen, klinisch betrachtet, Störungen des Gehirns — aber neben ihnen kommt noch manches Andere zum Vorschein. Besonders sind die Störungen am Herzen zu nennen, und es muss zweifelhaft erscheinen, ob nicht, wenigstens manchmal, ein Nachlassen in der Arbeit des Herzens den Kern des Ganzen bildet: Die grössere Durchlässigkeit der Gefässwandungen mit den Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes zusammen begünstigen das Zustandekommen von Oedemen in hohem Grade. Ich möchte nun nicht, wie Leichtenstern<sup>1)</sup> es will, sämtliche urämische Symptome von Anämie und entzündlichem Oedem des Gehirns und seiner Häute herleiten. Aber dass dadurch recht häufig, wahrscheinlich am häufigsten Urämie bei Scharlachnephritis bedingt wird, halte ich für richtig. Daneben machen sich dann irgendwie beschaffene Autointoxicationen geltend.

Es ist hier nicht der Ort, auf die noch durchaus ungenügend gestützten Theorien über die Entstehungsursachen der Urämie näher einzugehen.<sup>2)</sup> Wenden wir uns den Thatsachen zu:

1. Gewöhnlich tritt Urämie erst dann auf, wenn die Nephritis deutlich erkennbar geworden und namentlich wenn eine erhebliche Verminderung der Menge des ausgeschiedenen Harnes stattgefunden hat. Dass dies die Regel, unterliegt keinem Zweifel. Aber sie hat Ausnahmen.

Henoch<sup>3)</sup> berichtet: »Bei einem 4jährigen, am 28. December 1880 an Scharlach erkrankten Kinde enthielt der am 9. Januar 1881 untersuchte sparsame Urin noch kein Eiweiss. Trotzdem am 10. Morgens plötzlich intensive Convulsionen der rechten Gesichts- und Körperseite mit Sopor, 144 starken Pulsen. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun reichlich Eiweiss.« Schon am 14. war das Eiweiss verschwunden, Genesung.

Dann diesen Fall mit tödtlichem Ausgang.<sup>4)</sup>

»Otto S., 12jährig, aufgenommen am 22. Juli 1873 mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin sparsam, stark sauer, sedimentirend, enthielt weder Eiweiss, noch nephritische Elemente, vielmehr nur amorphe Harnsäuresedimente, welche sich beim Kochen auflösten. Auch an den beiden folgenden Tagen dasselbe negative Untersuchungsergebnis. In der Nacht vom 24. zum 25. urämische Anfälle, am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, vollständige Bewusstlosigkeit. Der mühsam mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun Massen von Eiweiss und zahlreiche, mit vielen Körnchen besetzte Cylinder. Tod

<sup>1)</sup> Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882, S. 247.

<sup>2)</sup> Vergleiche dazu: L. Landois, Die Urämie. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg.

<sup>3)</sup> Vorlesungen, e. c. S. 587.

<sup>4)</sup> Ebendort, S. 592.

am 27. durch Collaps und Lungenödem, nachdem das Bewusstsein völlig klar geworden war.

Section: Exquisite Nephritis, Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.\*

Ob in den Fällen die Verminderung der Harnmenge stärker hervorgetreten ist, lässt sich nach den kurzen Angaben nicht sicher feststellen. Sonst gehören sie zu den schon früher (S. 176) besprochenen »latenten« Nephritiden. Dass aber auch bei solchen Urämie vorkommen kann, ist praktisch von grosser Wichtigkeit.

Ich will noch erwähnen, dass Leichtenstern<sup>1)</sup> in der Kölner Epidemie drei Fälle sah, wo das erste Symptom der sich entwickelnden Nephritis ein urämischer Anfall war, dem totale Anurie nachfolgte, während der bis dahin, und zwar noch 3—4 Stunden vorher, gelassene Harn völlig frei von Eiweiss und Blut befunden wurde. In dem einen der Fälle trat nach 12 Stunden, in dem zweiten erst nach mehreren Tagen Albuminurie, Hämaturie und Oligurie auf.

Es hat sich auch hier um das Nämliche gehandelt.

Solche Beobachtungen sind im Ganzen recht selten. Viel häufiger kommt es vor, dass ohne bemerkenswerthe Verminderung der Harnmenge, sogar bei reichlicher entleertem Harn Urämie sich einstellt. Hensch und Leichtenstern berichten darüber, wohl jeder beschäftigte Arzt hat es gesehen.

## 2. Die Erscheinungen der Urämie.

Erbrechen, Kopfschmerz, eine mehr oder minder stark ausgeprägte Störung des Hirnes: etwas von Betäubung, geringfügige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln sind sehr oft vorhanden. Bleibt es dabei, dann dürfen wir mit Recht von leichter Urämie reden.

Ein Fall von Leichtenstern mahnt freilich zur Vorsicht. Er beobachtete Urämie mit tödtlichem Ausgang, obgleich nichts als ein ganz allmählig sich entwickelndes Koma auftrat. Bei der Section: Gehirnanämie mit mässigem Oedem.

Aber oft genug schliesst sich der eigentliche Anfall an, der doch nur ganz ausnahmsweise plötzlich, ohne alle Vorboten sich einstellt. Die beste mir bekannte Schilderung davon gibt E. Wagner<sup>2)</sup>. Ich lasse sie mit wenig Kürzungen folgen:

Bewusstlosigkeit; je nach deren Grad ist die Sensibilität in verschiedenem Grade vermindert oder aufgehoben, ebenso die Reflexthätigkeit der Haut, der Conjunctiva und Iris.

In manchen Fällen scheinen die tonischen Krämpfe ganz zu fehlen, öfter sind sie, bald nur secundenlang, bald und gewöhnlicher länger dauernd vorhanden. Dabei wird der Kopf nach hinten oder nach

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 246 und 248.

<sup>2)</sup> Der Morbus Brightii. a. a. O. S. 63 ff.

einer Seite gestreckt, ferner strecken sich Extremitäten und Wirbelsäule. der Mund ist fest geschlossen, die Augen sind starr, die Lider geöffnet, seltener geschlossen, die Pupillen weit, selten eng, ohne jede oder von träger Reaction. Die Athmung steht secundenlang still. Das Gesicht sieht zunächst noch blass und collabirt aus.

Die klonischen Krämpfe zeigen das bekannte schwer zu schildernde Bild. Unter Fortdauer der Bewusstlosigkeit entstehen verschiedene, meist sehr heftige Convulsionen im Gesicht mit Einschluss des Unterkiefers (Zähneknirschen) und der Bulbi, ferner am Stamm und an den Extremitäten. Bald sind sie über alle diese Theile ziemlich gleichmässig verbreitet, bald unregelmässig vertheilt, beginnen auch wohl von einem bestimmten Körpertheil aus, sich von ihm dann weiter fort-pflanzend. Ihre Dauer bis zu einigen Minuten. Schwächerwerden, vollständiges Nachlassen. Wechsel mit klonischen Krämpfen — dann Wiederholung.

Die Athmung ist zuerst noch rasch, tief, später zeitweise verschieden lange aussetzend. In Folge davon und wegen der Muskelkrämpfe schwellen die Venen der Haut stark an, Gesicht und Schleimhäute werden cyanotisch, die Augäpfel treten stärker hervor. Nicht selten sammelt sich blutiger Schaum vor dem Munde: die Mundflüssigkeit wird in Folge der gestörten Athmung etc. mit Luftblasen durchsetzt; ihr mischt sich Blut aus etwaigen Bisswunden der Zunge bei. In- und Expiration erscheinen bisweilen krampfhaft, sind von Trachealrasseln begleitet.

Die Temperatur steigt meist, bisweilen um mehrere Grade.

Der Puls ist, wenn überhaupt zu fühlen, frequent, klein, meist nur am Herzen oder an der Carotis sicht- und fühlbar, an letzterer bisweilen gross.

Die Haut trocken oder mit Schweiß bedeckt. Bisweilen unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung.

Die Krämpfe lassen, selten mit einem Male, nach, die Athmung wird nun regelmässiger, damit verliert sich die Cyanose; der Puls kann noch für Stunden beschleunigt, auch wohl unregelmässig bleiben. Die Temperatur sinkt rasch.

Das Koma hält aber noch an, je schwerer der Anfall war, um so länger, bis zu mehreren Tagen. Das Bewusstsein kehrt erst nach und nach zurück.

Bisweilen bleibt es bei einem einzigen derartigen Anfall, worauf nach wenigen Tagen Genesung, oder in welchem, aber selten, der Tod eintritt.

Viel häufiger wiederholen sich die Anfälle; nach Tagen oder an demselben Tage ein oder einige, selbst 20, 30 und mehr.

Letzterenfalls kommt der Kranke in der anfallsfreien Zeit meist gar nicht oder doch nicht vollständig zum Bewusstsein. Im Falle der Besserung werden die Anfälle seltener, kürzer, unvollständiger, das Bewusstsein kehrt mehr oder weniger zurück; nicht selten besteht noch mehrere Tage starke Schlagsucht. Bisweilen aber schieben sich zwischen die leichteren Anfälle schwerere oder schwerste ein.

Ist die Zahl der Anfälle eine sehr grosse, so ist der Tod der gewöhnliche Ausgang. Er erfolgt meist im Koma.

Stirbt der Kranke nicht im Koma, so können noch andere Störungen folgen:

Manie. Wagner sah an einem Tage auf elf Anfälle jedesmal die furchtbarste Manie folgen mit Steigerung der Achselhöhlentemperatur bis zu 42°0'. Dennoch blieb der Kranke am Leben.

Melancholische Verstimmungen kommen als Folgezustand vor.

Nur in wenig Fällen Störungen der Motilität und Sensibilität.

Leichtenstern sah: »Zwei Fälle von halbseitigen urämischen Convulsionen mit extremer Deviation beider Bulbi nach der ergriffenen Seite. Den halbseitigen Convulsionen folgte in einem Falle Hemiplegie der gleichen Seite. Section: Gleichmässige Anämie des Gehirns mit beträchtlichem Oedem.«

Ferner: »Einen Fall von urämischem Trismus und Tetanus mit mehrtägiger permanenter Contractur aller Muskeln nach vorausgegangenen urämischen Convulsionen. Mehrtägige Bewusstlosigkeit. Später hochgradig verlangsamte Respiration und Herzschlag. Ausgang in Genesung.«

Einmal war Aphasie vorhanden.

Viel häufiger ist die Amaurose. Sie geht selten dem Anfall voraus, gewöhnlich merkt erst der zum Bewusstsein erwachende Kranke, dass er blind sei. Die Amaurose ist dann häufig schon vollkommen entwickelt, seltener erreicht sie später, in den nächsten Stunden oder Tagen nach dem Anfall ihre volle Höhe, noch seltener bleibt sie unvollständig. Sie betrifft stets beide Augen.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt keine Abnormität, die Bright'sche Retinitis fehlt. Dagegen sah Litten wiederholt Schwellung des Sehnervenkopfes und, wie Reimer <sup>1)</sup>, capillare Apoplexien in der Retina.

Die Pupillen sind seltener weit und reactionslos; meist reagieren sie vollkommen, aber träger auf Licht. Im letzteren Fall ist die Prognose meist günstig, die Sehkraft kehrt nach 12—24 Stunden, nach einigen Tagen oder (selten) erst nach Wochen vollständig zurück. Fehlt die Pupillenreaction, so ist trotzdem eine vollständige

<sup>1)</sup> Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X. S. 22.

Restitution möglich. Reagiren die Pupillen auf Licht, so kann die Ursache der Amaurose nicht in der Netzhaut, den Tractus optici oder Vierhügeln liegen, sondern sie muss zwischen den genannten Theilen und dem centralen Sitz der Lichtempfindung, respective in diesem selbst ihren Sitz haben.

Wiederholen sich die Anfälle, so bleibt der Kranke am häufigsten in der anfallsfreien Zeit amaurotisch. Seltener verschwindet die Amaurose, um nach einem neuen Anfall wiederzukehren und wieder zu verschwinden.

Ohrensausen, Schwerhörigkeit bis zur vollständigen Taubheit sind seltener; auch sie können sich rasch verlieren.

Herz und Athmung werden häufig vom Centrum aus beeinflusst. Daneben kommt eine etwa vorhandene anatomische Störung selbstverständlich zur Geltung.

Wagner führt an, dass der Puls bisweilen schon einige Tage vor dem eklampthischen Anfall eine beträchtliche Verlangsamung zeige — bis herunter zu 40 Schlägen.

Im Anfall selbst ist wohl immer eine Beschleunigung bis zum Unzählbaren vorhanden, sie kann, vielleicht mit Unregelmässigkeiten einhergehend, den Anfall noch einige Zeit überdauern. Während des Koma hält sich der Puls auf der normalen Höhe, ist weder verlangsamt, noch beschleunigt, nur härter als gewöhnlich.

Die Verhältnisse sind übrigens so verwickelt, dass sichere Deutung weder allgemein, noch im Einzelfalle gelingt.

Leichtenstern<sup>1)</sup> bezeichnet als eine der häufigsten Erscheinungsweisen der Scharlachurämie die urämische Dyspnoe oder Tachypnoe, meist mit Tachykardie verbunden, wobei die Zahl der Athemzüge auf 60, die der Pulse bis auf 200 ansteigen kann. Fast allen gemeinsam ist die alabasterweisse Hautfarbe, zuweilen mit bläulicher Verfärbung der Lippen. Die Tachypnoe und Tachykardie kann tage-, ja in seltenen Fällen wochenlang unverändert mit höchstens geringen Remissionen bestehen, oder sie tritt nur anfallsweise in stärkeren Paroxysmen auf (Asthma uraemicum). Ueber heftige Schmerzen in der Herzgegend, im Abdomen wird dabei häufig geklagt. Das Sensorium ist völlig frei. Die Jactation, Unruhe, die Angstrufe der Kinder machen gerade diese häufigste Form der urämischen Affection zur qualvollsten für die Kranken sowohl als ihre Umgebung.

Die urämische Dyspnoe besteht regelmässig ohne irgend eine nachweisbare Veränderung der Lungen, ohne Pleura- oder Pericardialexsudate.\*

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 247.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass der Herzmuskel oder irgend ein anderer Theil des Herzens anatomisch unversehrt geblieben.

Leichtenstern fährt fort:

•Letztere können hinzutreten, wie zuweilen auch allgemeines Lungenödem. In einem Falle erreichte dies einen so hohen Grad, dass stundenlang hindurch mit der Respiration weisse, schaumige Massen aus dem Munde hervorquollen, die im untergehaltenen Speiglas auf Serum zusammenflossen. Es wurde mehr als ein Liter Serum auf diese Weise gesammelt. — Der Kranke genas.

Fleischer<sup>1)</sup> fand in dem so entleerten Auswurf einmal über 2 g Harnstoff in 24 Stunden.

Auch hier ist eine Erklärung nicht möglich. Nur dürfen wir wohl das wirklich in seinem Gefüge veränderte Herz als einen wesentlichen Theilnehmer an dem Ganzen der Erscheinungen nennen.

Es wäre noch das Hautjucken, selbst den Unbesinnlichen quälend, zu nennen.

Das Erbrechen darf wohl nur zum Theil als ein cerebral erregtes gedeutet werden. Von der schwellenden Niere, die ihre Kapsel dehnt, durch die Ausscheidung irgend welcher Stoffe auf die Schleimhaut des Magens — Harnstoff und das aus ihm entstandene kohlensaure Ammoniak sind sicher nachgewiesen — vielleicht auch durch Oedem der Magenschleimhaut kann es hervorgerufen werden. Die sogenannten urämischen Diarrhöen scheinen, soweit wir jetzt sehen, auf örtlicher Reizung der Darmschleimhaut zu beruhen.

Von den Allgemeinerscheinungen ist die Steigerung der Körpertemperatur hervorzuheben.

Mässige Erhöhung (38° bis 39·5°) ist nach Wagner sowohl während des Anfalls, als während des nachfolgenden Koma die Regel. Werthe bis zu 42° herauf mit oder ohne vorhergehende Frostfälle sind selten, ebenso die auf sie folgenden Nachlässe bis zu 34° herab. Ausser der durch die schweren Muskelkrämpfe hervorgerufenen Mehrerzeugung kommen noch manche andere Dinge in Betracht: verminderte oder vermehrte Abgabe von Wärme nach aussen von den die Weite der an der Oberfläche verlaufenden Gefässe regelnden Centren bedingt (Landois). Ausser solchen, immerhin noch greifbaren Verhältnissen, haben wir aber mit der möglicherweise stark die Wärmeregulation beeinflussenden Vergiftung zu rechnen. Sichere Deutung ist der Zukunft vorbehalten.

3. Die Häufigkeit der Urämie ist ebensowenig wie die Dauer und der Ausgang derselben irgendwie allgemein festzulegen.

<sup>1)</sup> Citat bei Landois, a. a. O. S. 119.

Die zeitlichen und örtlichen Verhältnisse sind gar zu verschieden.<sup>1)</sup> Bei dem Studium der Epidemieberichte gewinnt man den Eindruck, dass hier wie überall bei dem Scharlach das unbekannte Etwas mitspielt, welches der Grundkrankheit ein so wechselndes Gepräge verleiht. Sagen kann man nur mit Recht, dass solange eine Erkrankung der Nieren besteht, so lange kann auch Urämie eintreten. Bemerkenswerth ist noch die Wiederholung der durch längere Zwischenräume von einander getrennten Anfälle.

Sehr lehrreich ist der von Litten<sup>2)</sup> beobachtete Fall, den ich kurz berichten will:

### Beobachtung 21.

17jähriges Mädchen, bisher gesund und sehr kräftig. Schon am fünften Krankheitstage trotz der milde verlaufenden Infection Nephritis und Hydrops. Die Herzdämpfung von normaler Ausdehnung. Die Harnmenge betrug im Anfang nur 380 cm<sup>3</sup>: sie steigt dann bis zum 25. Krankheitstage rasch, erreicht während dieser Zeit ein Maximum von 1560 cm<sup>3</sup>.

Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1008 und 1010. Der Harn ist stark eiweisshältig, enthält bedeutendere Mengen von Blut neben zahlreichen vielkernigen Leukocyten, wohlhaltenen und verfetteten Nierenepithelien, Cylindroiden und Cylindern. Der Hydrops hat bedeutend zugenommen.

Am 26. Krankheitstage. Wiederholtes Erbrechen. Harn auf 1004 spezifisches Gewicht und 320 cm<sup>3</sup> herunter, nahezu klar, frei von Blut.

Am 27. Krankheitstage. Starke Nausea, drei urämische Anfälle mit Koma und Convulsionen. Amaurose: die Papillae nerv. optici beiderseits prominenter als normal: die Gefässe steigen am Rande derselben steiler an und erscheinen mehr geschlängelt als dies vorher der Fall. Wiederholtes Nasenbluten.

Harn von 1003 spezifischem Gewicht wird nur in der Menge von 280 cm<sup>3</sup> entleert, ohne Blut und Sediment mit auffallend vermindertem Eiweissgehalt.

Am 28. Krankheitstage. Völlige Rückbildung des Oedems der Papillen, normales Sehvermögen.

Harn: 1003 spezifisches Gewicht. 2230 cm<sup>3</sup>. Ausser etwas Blut kein Sediment, die Eiweissmengen haben wieder zugenommen.

Zwischen dem 28. Krankheitstage und etwa dem Anfange der 10. Woche allmähliche Verbreiterung der Herzdämpfung, nach links bis einen Finger über die Mammillarlinie hinaus, rechts den rechten Sternalrand um 3 cm überragend.

Der Harn während dieser ganzen Zeit sehr wechselnd in seiner Zusammensetzung, bald mehr, bald weniger Eiweiss und gefornnte Bestandtheile enthaltend, zeitweilig frei von Blut. Menge zwischen 1100 und 1800 cm<sup>3</sup>: spezifisches Gewicht im Mittel 1007.

1) Vgl. dazu Johannessen, a. a. O. S. 185 ff.

2) Charité-Annalen. Bd. VII, S. 152.



Am 71. Krankheitstage. Vollkommen eiweissfreier Harn in der Menge von 1350 cm<sup>3</sup> und 1010 specifischem Gewicht. Oedeme haben bedeutend abgenommen. Aber schon am 74. Krankheitstage wieder Abnahme der Harnmenge (400 cm<sup>3</sup>, von 1014 specifischem Gewicht), viel Eiweiss, etwas Blut. Oedeme stark. Erbrechen, urämische Anfälle mit vollkommener Blindheit und dem gleichen Spiegelbefund wie früher.

Asthmatische Anfälle mit starken Schmerzen auf dem Sternum. Die urämischen Anfälle kehren am 75. Krankheitstage zurück. Die Amaurose ist indess schon schwächer und am 76. Krankheitstage ganz verschwunden. Jetzt aber doppelseitiger Hydrothorax.

Bis zum Tode, der in der 15. Woche erfolgte, keine eigentlichen urämischen Anfälle mehr, allein Conjunctival- und Retinalblutungen, ebenso Massenblutungen in die Haut, das Herz noch weiter verbreitert (bis zu 5 cm über den rechten Sternalrand).

Der Harn wechselt in seiner Menge und Beschaffenheit wie früher auch. Bemerkenswerth ist aber sein höheres specifisches Gewicht: 1023 bei 1000 cm<sup>3</sup>. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden nur Spuren Urins entleert: es trat aufs Neue Erbrechen und starke Diarrhoe auf. Dyspnoe und Oedeme hatten wieder zugenommen.

#### Section:

»Beide Nieren von normaler Grösse, oberflächlich glatt, sehr blass. Die Rinde verhältnissmässig schmal, von leicht trüber, gelblicher Farbe und von sehr zahlreichen, namentlich über die Columnae Bertini vertheilten, gelben, opaken Flecken durchsetzt. Marksubstanz von gelber Farbe und sehr blass — keine Hämorrhagien im Parenchym erkennbar.

Mikroskopisch entsprachen den gelben, opaken Flecken der Rindensubstanz eigenthümliche Herde, in denen die Nierenstructur absolut zu Grunde gegangen war. An Stelle derselben fand sich ein zellarmes Narbengewebe, in welchem man die zusammengefallenen und ihrer Epithelien zum grössten Theil verlustig gegangenen Harncanälchen noch erkennen konnte. Die arteriellen Gefässe, welche diesen Herden angehörten, waren durch Wucherungen des Endothels vielfach verengt, stellenweise sogar undurchgängig geworden. Durch die gesammte Rindensubstanz zerstreut, aber auch im Mark nicht gänzlich fehlend, fanden sich in kleinen Herden massenhafte Anhäufungen von Rundzellen, theils im interstitiellen Gewebe, theils den Gefässen folgend, und namentlich um die Glomeruli herum. Die letzteren waren vielfach comprimirt, die Gefässschlingen verödet. Zwischen den Glomerulis und den Kapseln derselben fanden sich rothe und weisse Blutkörperchen, sowie eine feinkörnige oder mehr gleichmässige feinkörnige Substanz, welche beim Kochen deutlicher hervortrat und meist unter der Form eines Halbmondes den Glomerulus umgab. Die Harncanälchen waren zum Theil stark erweitert und mit Cylindern erfüllt; die Epithelien der Harncanälchen in der Rinde albuminös fettig getrübt, undeutlich begrenzt und mit wenig sichtbaren Kernen versehen.

Das Herz ist erheblich vergrössert, oberflächlich glatt, glänzend. Die Herzhöhlen sind beiderseits sehr weit, die Wandungen ziemlich dünn. Die Musculatur bräunlichroth, trocken, von derber Consistenz. An zahlreichen Stellen sieht man weissgelbe, glatte Schwielen, welche die Trabekel einnehmen, an anderen Stellen, namentlich zwischen den Balkenmuskeln des rechten Ventrikels finden sich umfängliche, in der Entfärbung begriffene

parietale Fibrinabscheidungen (Dilatatio cordis und Myocarditis fibrosa).«

Die Beobachtung Litten's ist nach mehr als einer Seite hin von Bedeutung.

Zunächst ist durch sie der Beweis geliefert, dass die acute Nephritis der Scharlachkranken in die chronische Form übergehen kann. Denn hier finden sich doch Herde, die denen, welche wir bei der interstitiellen Nephritis in weiter Verbreitung antreffen, gleichwerthig sind. Der Einwurf, es könne ja auch einmal Jemand, der an Schrumpfniere leidet, Scharlach mit acuter Nephritis bekommen und wenn er nun später seinem alten Uebel erliege, sei der Schluss, dass die Schrumpfniere aus der Scharlachniere hervorgegangen unberechtigt, trifft hier sicher nicht zu. — Weiter ist die lange Pause zwischen den urämischen Anfällen (26. und 74. Krankheitstag) als etwas Ungewöhnliches hervorzuheben — die fortschreitenden, aber mehr schubweise auftretenden Nierenveränderungen geben dafür eine, wie mir scheint, ausreichende Erklärung. Diese Deutung genügt freilich nicht, um ohne Weiteres den so ausgeprägten Wechsel in der Beschaffenheit des Harns verständlich zu machen.

Litten meint, »dass kurz vor und während der urämischen Anfälle, dieselben möglicherweise sogar bedingend, eine stärkere Schwellung (vielleicht eine Hyperämie, ein Oedem oder eine Steigerung der entzündlichen Infiltration) der erkrankten Nierenabschnitte auftritt, welches verhindert, dass die letzteren *secerniren*«. Wenn man diese Hypothese gelten lässt, so würde dadurch erklärt werden, warum die Harnmenge so wesentlich vermindert ist, und warum dem Secret zeitweilig keine pathologischen Producte (Eiweiss, desquamirte Epithelien und Cylinder, Blut etc.) beigemischt sind. Das lässt sich hören und mag das Richtige sein, jedenfalls ist es das Einfachste.

Mir ist noch besonders merkwürdig, dass das specifische Gewicht des Harns während der vierten Krankheitswoche auf 1003 herabging, obgleich nur 280 cm<sup>3</sup> entleert wurden. Später einmal — am 84. Krankheitstage — bei 120 cm<sup>3</sup> Tagesausscheidung stieg es auf 1023. Ob hier nicht centrale Einflüsse mitspielten? Hirnödem ist durch die Schwellung der Papillen des Opticus an jenem ersten Tage nachgewiesen. — Die Veränderungen im Augenhintergrund wären endlich noch als selten hervorzuheben.

### **Erscheinungen vom Gehirn, die unabhängig von der Urämie sind.**

Ein grosser Theil davon ist schon erwähnt, so die der Infection als soleher angehörenden, die auf Otitis folgenden u. s. w.

Aber es kommen noch weitere vor, welche vielleicht nur mittelbar von dem Scharlachgifte selbst abhängig sind. Hier muss wieder auf die so häufige Einmischung der Eitercoccen hingewiesen werden.

Zu nennen wären Meningitis und mehr oder minder ausgedehnte Eiterherde im Gehirn, welche durch die mit dem Blute kreisenden Mikroben unmittelbar oder wohl auch durch inficirte Emboli aus dem Herzen oder aus den Lungenvenen erzeugt werden können. Immerhin ist Eines wie das Andere nicht häufig. Nur Reimer<sup>1)</sup> fand unter 48 Scharlachleichen nicht weniger als 17mal Meningitis, dazu noch einmal tuberculöse Meningitis. Dagegen bemerkt Henoch, dass er aus eigener Erfahrung überhaupt von Meningitis bei Scharlach nichts berichten könne. Litten und Fürbringer haben sie gesehen. Leichtenstern während der grossen Kölner Epidemie, wie es scheint, nur in einem Fall.

Selbstverständlich kann allein die Section darüber Auskunft geben, ob wirklich Eiterbildung in den Hirnhäuten oder im Hirn selbst stattgefunden hat. Denn ich glaube, dass Henoch vollkommen Recht hat, wenn er sagt, dass die klinischen Erscheinungen der Meningitis nicht von denen der »Malignität«, ich möchte hinzufügen, auch nicht immer von denen der Urämie zu unterscheiden seien.

### Athmungswege und Pleura.

Was vom Kehlkopf und von den oberen Luftwegen zu sagen, ist bereits an anderer Stelle erwähnt.<sup>2)</sup> Die vom Scharlachgifte selbst, die von den Secundärerkrankungen (Sepsis und Diphtherie) herkommenden Veränderungen sind bereits erörtert. Hervorzuheben wäre nur das acute Glottisödem, welches durch die entzündlichen Schwellungen in der Nachbarschaft, aber auch bei dem in Folge von Nephritis entstandenen Hydrops sich als örtliche Störung entwickeln kann. Selbstverständlich immer eine ernste Bedrohung des Lebens.

Die Bronchien werden sicher durch den Krankheitserreger selbst in Mitleidenschaft gezogen. Ich habe dafür bereits Beispiele zur Genüge angeführt. (Siehe namentlich Beobachtung 5 und 6.)

Unter den Schriftstellern betont besonders Henoch diese Thatsache. Er<sup>3)</sup> schreibt:

»Die Schleimhaut der Bronchien und das Lungenparenchym werden beim Scharlach häufiger entzündlich afficirt, als man gewöhnlich annimmt. Nicht blos Katarrhe, sondern auch mehr oder

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 17.

<sup>2)</sup> S. oben S. 132 ff.

<sup>3)</sup> Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 642 der 3. Auflage.

minder ausgedehnte Bronchopneumonien kommen in der ersten und zweiten Krankheitswoche vor, werden aber häufiger übersehen, weil gleichzeitig eine Reihe schwerer ‚typhöser‘ Symptome sie maskirt und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt. Bronchitis und Bronchopneumonie fanden wir fast in allen schweren Fällen, welche zur Section kamen, wiederholt auch schon während des Lebens.◀

Leichtenstern<sup>1)</sup> bemerkt:

◀Dass bei Kindern acute lobäre, mitunter doppelseitige, zumeist die Oberlappen betreffende Pneumonien auftreten, sowohl auf der Höhe des Scharlachs als in Stadium nephritidis. Pneumonien, welche in kürzester Zeit zu totaler Infiltration eines Oberlappens (seltener eines Unterlappens) führen. Diese lobären Pneumonien sind, wie die genaue Untersuchung mehrerer Fälle gelehrt hat, weder croupöse noch katarrhalische, sondern echte, acute Desquamativpneumonien. Der infiltrierte luftleere Oberlappen schneidet sich zähe, ist derb, hat eine glatte, homogene, blauröthliche Schnittfläche, ist wenig succulent, aber blutreich. Der gleiche Process kann in seltenen Fällen auch lobulär, d. h. auf einen Theil eines Lobus beschränkt, auftreten. . . . Echte Katarrhalpneumonie hat er bei Scharlach nie angetroffen.◀

Bekanntlich ist der Begriff der ›Desquamativpneumonie◀ ein von den Anatomen sehr bestrittener, wenige halten an der Auffassung Buhl's fest. Dagegen dürfte wohl einigermaßen dahin ein Einverständnis bestehen, dass es sich um eine rasch zusammenfließende, ursprünglich aber aus Einzelherden entstandene Pneumonie handelt. Die Bronchien brauchen nicht in stärkere Mitleidenschaft gezogen zu werden — das beweist der Leichenbefund in meiner Beobachtung 3, wo der Tod schon 28 Stunden nach dem Krankheitsanfang sich einstellte. Es ist sehr wohl denkbar, dass hier und sonst auch der Entzündungserreger auf dem Blutwege eingedrungen ist, aber, zunächst wenigstens, auf engen Umfang beschränkt blieb.

Im späteren Verlauf des Scharlachs können sehr viele Dinge Lungenherde hervorrufen. So sind die Schluckpneumonien bei gangränösen Vorgängen in der Nasen- und Rachenhöhle, die Infarcte nach nicht infectiösen oder nach infectiösen Embolis von den Körpervenen, häufiger wohl noch vom rechten Herzen aus entstanden, die vielfachen kleinen Abscesse bei Sepsis zu nennen. — Leichtenstern macht weiter mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass während der Nephritis ◀zu völliger Luftleere führende acute ödematöse Infiltrationen und seröse Lobärpneumonien◀ (entzündliche Oedeme) vorkommen, welche mit äusserster Succulenz des infiltrierten Lappens, häufig ist es der Oberlappen, einhergehen, reichliche Epitheldesquamation aufweisen und von der acuten Desquamativpneumonie vorzugsweise durch das seröse Exsudat unterschieden sind. Gerade diese letzteren Pneumonien liefern intra vitam oft acute lobäre Dämpfungen, die ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie entstanden.◀

Echte croupöse Pneumonie ist nach der übereinstimmenden Aussage der Beobachter bei dem nicht mit Nephritis einher-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 268.

gehenden Scharlach viel seltener, als bei dem mit ihr verbundenen. Auch hier ist sie übrigens nicht gerade häufig.

Während der ganzen Dauer der Nephritis kann die Pneumonie auftreten. Beide können sich aber auch gleichzeitig einfinden, wobei selbstverständlich die Frage offen bleibt, ob die Nierenerkrankung nicht schon länger bestand, ohne Erscheinungen zu machen.

Einen derartigen Fall <sup>1)</sup> will ich nach eigener Beobachtung kurz wiedergeben:

Knabe von 4½ Jahren.

Leichter Scharlach, nur einmal 40·0° erreicht, geringe Rachenkrankung, kein Eiweiss im Harn, schon nach sechs Tagen Wiederherstellung. Nach etwa drei Wochen leichtes Unwohlsein, aber keine Temperatursteigerung, keine Albuminurie. Dann 28 Tage nach dem Beginn des Scharlachs heftiges Erbrechen, auffallende Theilnahmslosigkeit, gedunsenes Gesicht, Harnmenge stark vermindert, erheblicher Eiweissgehalt, die Körperwärme in jähem Anstieg auf 41·2°. Schon Verdichtung im rechten Unterlappen nachweisbar. Hier kommt sie in den nächsten Tagen vollständig zur Entwicklung, schreitet am vierten Krankheitstage auf den Oberlappen der gleichen Seite noch fort. Lösung von unten beginnend, am siebenten Krankheitstage auch im Oberlappen deutlich, alle Lungenerscheinungen nach 16 Tagen verschwunden. Die Nephritis hält nur 14 Tage an. Das Krankheitsbild im Ganzen recht schwer, dies ist namentlich durch Hirnerscheinungen bewirkt. Leichtere urämische Symptome neben der bis zum achten Tage noch bleibenden Temperatur mögen sie bedingt haben.

Die folgende Eigenbeobachtung <sup>2)</sup> hat ihr Interesse darin, dass trotz Pneumonie und mit ihr einhergehender langdauernder sehr erheblicher Verminderung der Harnabsonderung keine besorgniserregenden Störungen auftraten:

### Beobachtung 22.

Mädchen von 3 Jahren.

Ausserordentlich leichter Scharlach ohne nennenswerthe Rachenkrankung; Maximum der Temperatur 39·0°. 16 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems die ersten Zeichen der Nephritis: Brennen bei der Harnentleerung, verminderte Absonderung, Eiweiss aber nur in geringer Menge. Ausser leichten Erhöhungen der Temperatur waren in der Zwischenzeit keine krankhaften Erscheinungen vorhanden gewesen.

Am 20. Krankheitstage starke Verminderung der Harnausscheidung mit rasch ansteigender Körperwärme — Morgens 8 Uhr noch 37·7°, Nachmittags 4 Uhr schon 40·9°. Die Pulsfrequenz ging sehr in die Höhe, die Athmung weitaus weniger, aber sie wurde müh-

<sup>1)</sup> Siehe die ausführliche Darstellung bei Alexander Kees, Ueber croupöse Pneumonie neben acuter Nephritis. In Jürgensen. Croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen, H. Laupp, 1883, S. 192 ff.

<sup>2)</sup> Ebendort, S. 200.

sam und war von Schmerz im unteren Theil der Brust begleitet. Am nächsten Tage Pneumonie mit allen physikalischen Zeichen im linken Unterlappen nachweisbar, die in der Folgezeit sich noch mehr über den Lappen ausbreitet.

Vom gleichen Tage (dem 21. seit dem Scharlachanfang) bis zum 27. — also sieben Tage, wird kein Harn gelassen. So behaupten wenigstens die Angehörigen, die sehr intelligent sind und auch bei den Defécationen besonders auf die Zumischung von Harn achteten. Ich begnüge mich, die Thatsache als gesichert anzusehen, dass wenigstens nennenswerthe Harnentleerung nicht stattgefunden hat. Trotzdem waren keine Oedeme, nicht einmal Schwellung im Gesichte vorhanden. Es mag dahingestellt sein, ob man das Erbrechen, welches zweimal (am 22. und am 25. Krankheitstage) auftrat, als urämisches deuten will. Vielleicht haben die reichlichen wässerigen Darmentleerungen, die vom 21. bis zum 26. Krankheitstage vorhanden waren, die Wasserauscheidung zum grossen Theil besorgt. — Im Laufe des achten Tages vom Beginn der Pneumonie und der Nephritis (27. Krankheitstag) sinkt die Temperatur kritisch zur Norm herab, in den nächsten acht Tagen schwindet die Nieren- und Lungen-erkrankung vollständig, so dass das Kind Ende der fünften Woche ganz genesen entlassen werden kann.

Trotz der ursprünglich sehr leichten Erkrankung war, wie Fig. 24 (nächste Seite) zeigt, nach Ablauf des eigentlichen Scharlachs keineswegs Alles in Ordnung. Die Körperwärme mit ihren Unregelmässigkeiten und leichten Erhebungen deutet darauf hin. Die Nierenentzündung macht an dem Tage, wo sie merkbar wird, keine Temperatursteigerung, wohl aber erscheint diese unmittelbar nachher, freilich nur in geringem Grade. Dann bricht die Pneumonie ein, ganz in der gewöhnlichen Weise anfangs jäh aufsteigende Werthe, später etwas langsamer abfallende bringend. Auf einer nur Abend- und Morgenmessungen enthaltenden Aufzeichnung tritt das letztere weniger hervor; nehme ich die Mittel aus den zwei-stündigen Messungen, dann schwanken die während der 6 Krankheits-tage nur zwischen  $39.9^{\circ}$  und  $39.4^{\circ}$ .

Die schnelle Heilung der örtlichen Störungen ist beachtenswerth.

Dass Hypostasen in den Lungen vorkommen können, ist ohne Weiteres verständlich.

Ebenso fehlt die Gelegenheit zur Lungengangrän nicht. Es mag noch das bei den schweren Infectionen und besonders wenn Nephritis besteht, verhältnissmässig häufige Lungenödem erwähnt werden, obgleich es als eigentliche Lungenerkrankung nicht angesehen werden darf.

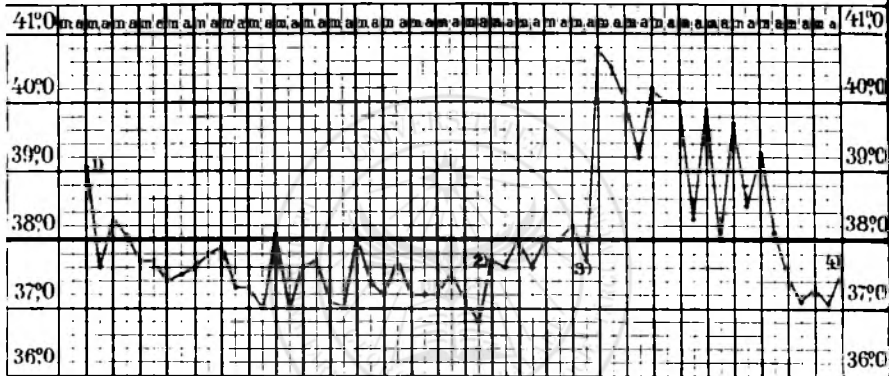
Durch die schweren in der Lunge sich abspielenden Gewebsveränderungen ist reichliche Veranlassung zur Mitbetheiligung der Pleura gegeben. Je nach der Ausdehnung und nach der Beschaffenheit der Lungenherde verhält sich auch die Pleuritis: Sie kann eine trockene oder eine mit Erguss verbundene sein, der Erguss selbst serös-

fibrinös, eiterig oder jauchig. Die Verhältnisse liegen ganz so wie bei den Pleuraerkrankungen, welche die Lungentzündungen überhaupt begleiten.

Das ist anders bei den unabhängig von der Lunge entstehenden Pleuritiden. Mir scheint es nicht ganz leicht, hier klare Einsicht zu gewinnen: die Angaben der Beobachter zeigen nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Da ich selbst keine ausreichende Erfahrung habe, muss ich mich auf das Berichten beschränken.

In der Minderzahl der Fälle stellt sich ein pleuritischer Erguss früh — etwa bis zur Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Fig. 24.



- 1) Erster Krankheitstag: Scharlachexanthem und Halsschmerz.
- 2) Verminderte Harnausscheidung, Albuminurie.
- 3) Beginn der Pneumonie.
- 4) Körperwärme dauernd weniger als 38°.

die Hauptmenge trifft auf die Zeit der Nephritis und die des diese begleitenden Hydrops. Darüber besteht allgemeines Einverständnis. Hier wird man wohl manchmal mit Leichtenstern von entzündlichem Oedem reden dürfen, sind doch die Grenzen zwischen Exsudat und Transsudat überhaupt keine ganz scharfen.

Dann ist der Kranke, welcher an »Scharlachrheumatismus« leidet, besonders der Pleuraerkrankung ausgesetzt (Henoch).

Fürbringer nennt die selbstständige exsudative Pleuritis eine nicht eben seltene (gegen 5%) Complication, die nach seinen Erfahrungen, auch wenn sie auf der Höhe des Exanthems einsetzt, das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Thomas meint, alle Formen der scarlatinösen Pleuritis haben das Eigenthümliche, dass sie sich sehr rasch entwickeln und oft nur mässige

örtliche Beschwerden trotz hochgradiger Störung hervorrufen; so urtheilt auch Fürbringer.

Dass die Ergüsse gewöhnlich nur eine Pleurahälfte treffen, wird allgemein zugegeben.

Die Mehrzahl der Beobachter spricht sich dafür aus, dass diese Pleuraexsudate meist, Henoch sagt »fast immer« eiterige seien. Es sind Streptococcen in ihnen nachgewiesen (O. Vierordt). Zurückhaltender ist in seinem Urtheil Litten, der die Häufigkeit der serösen Ergüsse bei sonst nicht complicirten Scharlachnephritiden hervorhebt.

Litten macht noch auf eine weitere Möglichkeit aufmerksam:

»Es gibt Fälle von Scarlatina, bei denen während der Reconvalescenz plötzlich, ohne Vorboten, Dyspnoe eintritt. Hier entwickelt sich alsdann, ohne dass irgend eine andere Complication, namentlich eine Gelenkaffection vorhanden wäre, in wenigen Tagen eine seröse Pleuritis mit massenhaftem Exsudat. Der Ausgang ist in solchen Fällen fast stets letal. Analoge Beobachtungen sind bereits von Andral mitgetheilt worden.«

Man sieht, wie viel in der Lehre von der Pleuritis bei Scharlach noch zu thun ist.

Pleuritis tritt wenigstens in Norwegen als Todesursache sehr zurück. Johannessen zählt unter 688 Todten nur drei, die ihr erlagen. Es ist kaum anzunehmen, dass dem überall so sei, Zahlenangaben habe ich indess nicht finden können.

### Verdauungswerkzeuge.

Der Verdauungscanal bleibt von dem Scharlachgifte selbst nicht immer verschont, wenn auch sein Erkranken nicht besonders stark oder gar das Krankheitsbild beherrschend hervortritt.

Die Sectionsbefunde in meinen rasch zwischen 26 und 59 Stunden tödtlich verlaufenen Fällen zeigen eine intensiv geröthete und etwas excoriirte Speiseröhre (Fall 3), wiederholt (Fall 3. 5) Schwellung, reichliche Schleimbildung auf der Schleimhaut, der Darm bietet öfter mehr oder minder starke Schwellung der folliculären Drüsen dar. Auch seine Schleimhaut ist wohl geschwellt und leicht ekchymosirt. Blässe der Schleimhaut ist in allen Fällen bemerkt, auch wenn keine anderen Krankheitszeichen bestanden.

Sehr bemerkenswerth ist die genauere Untersuchung von Crooke <sup>1)</sup>, der den Magen unmittelbar nach dem Tode prüfen konnte. Er berichtet über einen Fall, welcher nur 26 Stunden gedauert hatte:

<sup>1)</sup> Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth in Halle. Fortschritte der Medicin. Bd. III, S. 653 (1885).



»Der Magen zeigte hochgradige Veränderungen:

Seine ganze Schleimhaut war sehr geschwollen, die Oberfläche reichlich mit Schleim bedeckt und stark mamelonnirt, besonders in der Pylorusgegend, wo der »Etat mamelonné« einen sehr hohen Grad erreichte. Mit Ausnahme einiger hyperämischer Flecke war die Magenschleimhaut etwas bleich und trübe.

Bei mikroskopischer Untersuchung ergaben sich diese Veränderungen durch ausserordentliche Hyperämie des lymphatischen Gewebes, welches sich in der Magenschleimhaut der Kinder und junger Leute findet, bedingt. Einige dieser Hyperplasien sind so gross, dass sie die Oberfläche der Schleimhaut erreichen und die Drüsen aufwärts und seitwärts vordrängen. Viele sind central nekrotisirt und gelockert, so dass sie leicht beim Schneiden herausfallen. Von diesen Herden verbreitet sich die lymphatische Infiltration auf das interglanduläre Gewebe, wodurch wir das Bild einer herdweise durch die ganze Schleimhaut verbreiteten interstitiellen Gastritis erhalten. Die Blutgefässe des interglandulären Bindegewebes sind ausgedehnt und oft ist eine Kernwucherung der Wand vorhanden. Das Cylinderepithel der Drüsenausführungsgänge ist ganz desquamirt und die obere Drüsenschicht ist mehr oder weniger reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die blinden Enden der Drüsen sind erweitert und mit einer Menge angeschwollener, rundlicher oder polyedrischer (blasenförmiger) Zellen gefüllt, die aber ganz kernlos sind und sich in Coagulationsnekrose befinden. Die Muscularis mucosae ist verdickt, infiltrirt mit kleinen runden Zellen und zeigt Vermehrung der Muskelkerne.«

In zwei weiteren schweren Fällen waren die gleichen Veränderungen nur weniger stark vorhanden.

Diese Störungen kommen also zweifellos durch das Scharlachgift selbst zu Stande.

Genauere Untersuchungen über die Darmschleimhaut sind mir nicht bekannt.

Im weiteren Verlaufe des Scharlach finden sich nun Veränderungen innerhalb der Verdauungswerkzeuge, die wohl vielfach als secundäre angesehen werden müssen. So berichtet Henoch von Fällen, wo der »nekrotisirende Process« auch den Oesophagus und sogar die Magenschleimhaut befallen kann. Ebenso Litten, der »diphtheritische« Geschwür im Magen fand. Er sah in diesem Falle von nur fünftägiger Dauer weitverbreitete »diphtheritische Prozesse« am weichen Gaumen, am Pharynx, im Oesophagus, mit Fortpflanzung auf den Magen, ferner in den Bronchien und in den Lungen. Endlich noch im Dickdarm. Wenn es sich auch, was ja zunächst liegt, um eine Complication mit echter Diphtherie gehandelt hat, ist diese Ausdehnung höchst merkwürdig. — Fürbringer hebt mit Recht hervor, dass Magen- und Darmerkrankungen als Localisationen septischer Infection sich einstellen können. »Dann überrascht bei der Section bisweilen eine Dickdarmdysenterie.« — Ich möchte noch hervorheben, dass bei den eiterig-jauchigen Zerstörungen in der Nase, in der Mundhöhle und im

Rachen wohl häufig genug die dort sich findenden, keineswegs harmlosen Massen geschluckt werden. Es ist daher eigentlich wunderbar, dass nicht viel häufiger als es geschieht, sich schwere Gewebeeränderungen in den Verdauungswerkzeugen finden. — Ausser der Diphtheritis im Dickdarm wird noch von Verschwärungen der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel berichtet, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem bei dem Abdominaltyphus gewöhnlichen Bilde bieten.<sup>1)</sup>

Was nun die klinischen Erscheinungen betrifft, so ist das Erbrechen im Anfang der Erkrankung wie im späteren Verlauf wohl nur in seltenen Fällen als ein vom Magen selbst herrührendes, durch die in ihm vorhandenen Störungen bedingtes, mit Sicherheit zu deuten. Die mit der Invasion des Scharlachs einhergehenden Veränderungen, die plötzliche Temperatursteigerung und die eigentliche Vergiftung lassen sich nicht ausscheiden. Später kommt der durch die mannigfaltigsten Ursachen ausgelöste Husten, welcher wegen der Veränderungen in den Rachenorganen leicht zum Brechreiz wird, in Betracht. Weiter können die mit plötzlicher Temperatursteigerung einhergehenden Secundärinfectionen sich geltend machen. Endlich aber, und das ist die Hauptsache, begleitet das Erbrechen die Nephritis und ist bei der Urämie fast immer vorhanden.

Litten stimme ich ganz bei, wenn er dem Erbrechen als solchem keine grosse Bedeutung für den Kranken zuerkennt. Es wird selten so heftig, dass daraus Gefahr erwachsen könnte.

Die Erkrankungen des Darms verrathen sich manchmal schon in der allerersten Zeit nach der Invasion durch mehr oder minder heftige, manchmal sehr heftige Durchfälle. In meinem oben (Beobachtung 3) ausführlich berichteten Fall war Diarrhoe sogar das erste Zeichen, und dies wiederholte sich während der 28stündigen Krankheitsdauer so oft, dass die Zahl der Stühle nicht mehr genau angegeben werden konnte. Auch in den anderen zwei Fällen einmal (Beobachtung 4) ist gleich anfangs Durchfall aufgetreten, einmal (Beobachtung 5) etwas später. Wir haben also gerade bei den schwersten Formen verhältnissmässig oft das Krankheitszeichen.

Litten<sup>2)</sup> behandelt die Darmerkrankungen eingehender als die meisten anderen Schriftsteller. Er unterscheidet klinisch drei Formen:

1. Einfache katarrhalische Enteritis, mit meist schnellem und günstigem Verlauf. Sie zeigt sich während aller Perioden der Scarlatina, und zwar gänzlich unabhängig von jeder nachweisbaren schädlichen Einwirkung. (Dazu möchte ich doch bemerken, dass bei Urämischen, welche vorher keine Störungen des Darms gehabt hatten, ja schon mit

<sup>1)</sup> Siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 242.

<sup>2)</sup> Charité-Annalen. Bd. VII. S. 128 ff.

dem Beginn der Nephritis [siehe Beobachtung 22] einfacher Durchfall eintreten kann.)

Litten berichtet weiter: die Durchfälle, welche zuweilen sehr hartnäckig sind, verlängern die Krankheit bedeutend und beschleunigen den Kräfteverfall. Bei der Obduction von zwei Fällen einmal starkes Oedem der Darmschleimhaut, das andere Mal nur Dickdarmkatarrh mit leichter Follicularverschwärung.

2. Das Bild der Dysenterie mit Tenesmus und eiterig-blutigen Stühlen. Anatomisch: Diphtheritis mit Geschwürsbildung, häufiger im Dickdarm, bis ins Rectum herabreichend als im Dünndarm.

3. Das Bild des Typhus (Scharlachtyphoid).

Die Schilderung Litten's stimmt in den Hauptzügen mit der von Thomas <sup>1)</sup> gegebenen überein. Immerhin macht er noch darauf aufmerksam, dass der Leib stark meteoristisch aufgetrieben sein kann und dass sehr heftige, das Leben bedrohende Darmblutungen sich einstellen können. Der Stuhl war nach seinen Beobachtungen absolut flüssig, blut- und eiterfrei, wenig gefärbt, hellgelblich und mit weissen Pünktchen und Flocken durchsetzt. Der Puls — Gegensatz zum Typhus — enorm hoch und frequent.

Litten nennt diese Form eine der schwersten des Scharlachs überhaupt. Wer sie übersteht, erholt sich überaus langsam. Anatomisch: Schwellung der Peyer'schen Plaques und Solitärfoollikel mit Follicularverschwärung der Darmschleimhaut, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor und Schwellung der Milzfoollikel.

Man mag diese Eintheilung der Uebersichtlichkeit halber beibehalten, wenn man nur immer daran denkt, dass sie im Wesentlichen die Erscheinungsformen der Darmerkrankungen zum Ausgang nimmt und über die Entstehungsursachen nichts aussagt und nichts aussagen will.

Ueber das Verhalten der dem lymphatischen System angehörenden Elemente im Darm und in der Bauchhöhle, sowie über das der Milz ist an anderem Orte gesprochen. <sup>2)</sup>

Nur von der Leber ist noch zu berichten. Hier sind die anatomischen Veränderungen hervorzuheben.

Litten gibt an, dass trübe Schwellung kaum jemals bei einer Scharlachsection vermisst werde, im Verlauf schwerer Fälle folge dann parenchymatöse Degeneration, welche sogar zum Untergang des Lebergewebes, zur acuten gelben Leberatrophie, führen könne. Er selbst theilt davon zwei Beispiele mit, welche unanfechtbar sind. Andere Beobachtungen finden sich noch hie und da in der Literatur.

<sup>1)</sup> Siehe oben S. 108.

<sup>2)</sup> Siehe oben S. 77 — 145 und die Sectionsberichte der schweren Fälle.

Liebermeister<sup>1)</sup> berichtet über eine Leberveränderung in der Leiche einer 26jährigen Frau, die er als frühes Stadium der parenchymatösen Degeneration deutet, worin ihm Litten eigentlich zustimmt, obgleich er meint, es sei doch nur trübe Schwellung mit beginnender parenchymatöser Degeneration nachgewiesen. Freilich wäre wohl später, wenn die Kranke am Leben geblieben, gelbe Atrophie gefolgt.

Es handelte sich um eine 26jährige Frau, die als Wärterin bei Scharlachkranken thätig gewesen war. Am vierten Tage ihres eigenen ausgesprochenen Scharlachs wurde sie mit 41.9° und 160 Pulsen in die medicinische Klinik aufgenommen und starb daselbst noch an demselben Abend.

Die 14 Stunden post mortem gemachte Obduction zeigte:

Ausgedehnte Ekehymosen der Haut, kleine Eiterherde in den stark geschwellten Tonsillen. Herz in wenig hochgradiger fettiger Degeneration begriffen. Milz mässig vergrössert. Die Epithelien der gewundenen Harneanälchen getrübt, aber nicht in besonders reichlicher Menge. Der in der Blase enthaltene Harn enthält etwas Eiweiss. »Die Leber wiegt 1520 g (also ziemlich der Norm entsprechend), ist von normaler Form, ziemlich weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt ohne Läppchenzeichnung, von rothgelber Farbe, sehr blutarm, auffallend leicht zerdrückbar. Die Leberzellen fast sämmtlich mit kleinen und feinsten Fettkörnchen gefüllt, nur in wenigen auch mittelgrosse Fettropfen: manche Zellen enthalten auch körnigen Gallenfarbstoff; die spärlichen, weniger fetthaltigen Zellen sind stark getrübt. Die Grösse der Zellen beträgt im Mittel aus 42 Messungen 250  $\mu$ . Auf Durchschnitt zeigen sich die Zellen in den Centren der Läppchen ebenso fetthaltig wie die der Peripherie; der Gallenfarbstoff überwiegt im Centrum.« Die Gallenblase war mit dunkelgrüner, dünnflüssiger Galle gefüllt, der Darminhalt wenig gallig gefärbt. Im Magen etwas verändertes Blut.

E. Wagner hat, wohl als der Erste, die lymphatischen Neubildungen in der Scharlachleber gesehen. Er führt nur einen Fall als beweiskräftig an, der schon nach 48 Stunden mit dem Tode endete. In einem zweiten war nebenher Diphtheritis vorhanden und die Krankheitsdauer betrug 24 Tage. Fälle von sogenanntem »Scharlach im Puerperium« schliesst Wagner ganz aus, weil ihm die Diagnose zweifelhaft erschien. Eine gewiss sehr empfehlenswerthe Zurückhaltung. Ich möchte daher auch nur meine Beobachtung 3 hieher stellen, wo der kurze Verlauf (28 Stunden) und der übrige Sectionsbefund anderweitige Infection sehr unwahrscheinlich macht. In meiner Beobachtung 7 war trotz des schon nach drei Tagen erfolgten Todes sicher nebenher Sepsis aufgetreten.

Die Fälle von Crooke, alle mehr als sieben Tage während, sind daher, und weil über den klinischen Befund keine weiteren Angaben

<sup>1)</sup> Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen. Laupp, 1864. S. 330.

gemacht sind, nicht zu verwerthen. Er sagt freilich: <sup>1)</sup> »In den reinen Fällen trat die lymphatische Wucherung nicht so hervor, wie in den complicirten Fällen« — muss also annehmen, dass er wirklich reine Fälle vor sich gehabt habe. In den Beschreibungen Wagner's wird schon erwähnt, dass ausser den makroskopischen Körnchen auch mikroskopische Zellenanhäufungen im Bindegewebe sich finden. Auf diese wird von Einigen besonderes Gewicht gelegt, so dass sie von acuter interstitieller Hepatitis reden. — Fassen wir zusammen, so müssen wir sagen, dass diese Leberbefunde nichts für den Scharlach Eigenartiges darstellen. Sehen wir sie doch bei vielen Infectiouskrankheiten, die schwer verlaufen. Sie sind also wohl nur der Ausdruck einer besonders starken Giftwirkung auf das Lebergewebe.

Das Bild der acuten gelben Atrophie weicht in Nichts von dem gewöhnlichen ab. Die lymphatischen und interstitiellen Veränderungen in der Leber sind nicht bei Lebzeiten des Kranken erkennbar.

Das Peritoneum wird bei einfachem Scharlach nur selten in Mitleidenschaft gezogen. Eher schon bei der Scharlachnephritis. Man warnt vor der Punction des Ascites, nach welcher manchmal eine Umwandlung des serösen in einen eiterhaltigen Erguss erfolgen könne.

### Blut, hämorrhagische Diathese.

Genauere photometrische Messungen mit Hilfe des Spectralapparates sind nur ganz vereinzelt ausgeführt.

Leichtenstern <sup>2)</sup> fand in einem mittelschweren Falle von Scharlach bei einem kräftigen, 17jährigen Menschen, mit anfangs hohen Temperaturen, die aber am siebenten Tage zur Norm zurückkehrten, weder im Verlauf der Krankheit, noch in der Reconvalescenz eine Verminderung des Hämoglobingehaltes. Drei Bestimmungen sind in der ersten, zwei in der zweiten Woche ausgeführt.

Reinert <sup>3)</sup> sah in einem gleichfalls mittelschweren Fall, der einen schwächlichen Knaben von 11 Jahren betraf und mit mässiger Temperatursteigerung (nicht über 39,5°) einherging, am dritten Tage der Krankheit eine Verminderung des Hämoglobingehaltes. Die rothen Blutkörperchen waren ebenso vielleicht an Zahl etwas vermindert, aber nur wenig, die weissen scheinbar etwas vermehrt. Verhältnisszahl 1:410, gegen 1:500 bis 1:800 der Norm. Solche Einzelbestimmungen haben nur einen bedingten Werth.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 654.

<sup>2)</sup> Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878, S. 77 und Tabelle 17.

<sup>3)</sup> Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891, S. 180.

Fortlaufende Untersuchungen stellte Widowitz<sup>1)</sup> in 14 Fällen an, zum Theil schon vom ersten Krankheitstage beginnend.

Im Anfang war mit nur einer Ausnahme der Hämoglobingehalt auffallend hoch, fiel dann langsam ab und stieg während der Reconvalescenz wieder an, erreichte aber niemals die frühere Höhe.

So in den reinen Fällen.

Hatte sich Nephritis eingestellt, dann verminderte sich der Hämoglobingehalt manchmal mit ihrem Einsetzen oder ihrer Exacerbation plötzlich erheblich, andere Male weniger. So war z. B. in dem nämlichen Falle (7 von Widowitz) bei dem Einsetzen der Nephritis (18. Krankheitstag) der Hämoglobingehalt nach Fleischl von 85 auf 79, am gleichen Tage noch auf 74, am folgenden auf 69 herabgegangen. Bei der Exacerbation (37. Krankheitstag) von 46 auf 39.

Ich möchte übrigens auf diese Zahlen kein zu hohes Gewicht legen. Wenn auch die technische Ausführung der Untersuchung tadellos gewesen sein mag — wir haben kein Recht, daran zu zweifeln — so kann doch die Vertheilung des Blutes innerhalb des Körpers und damit eine Veränderung in dem Verhältnisse zwischen aufgeschwemmten, körperlichen Bestandtheilen und dem Plasma eine andere geworden sein. — Hinzu kommt noch die zeitweilig vermehrte Concentration, wenn rasch Oedeme sich einstellen oder heftige Diarrhöen auftreten. Bei der Entnahme des Blutes hat man einen Tag etwas anderes unter die Hände bekommen als den anderen, ohne dass übrigens eine Vermehrung oder Verminderung in der wirklichen Menge der rothen Blutkörperchen stattgefunden zu haben braucht.

So wird es im Fall 6 von Widowitz gewesen sein. Am 26. Krankheitstage hat sein an Nephritis leidender Patient unmittelbar nach einem urämischen Anfall:

Rothe Blutkörper

Um 3 Uhr Nachmittags 3,550.000 bei 69 nach Fleischer,  
5 „ „ 2.475.000 „ 54 „ „

Hochgradiges Oedem war schon bei der 3 Uhr-Bestimmung vorhanden gewesen, es muss also die Vertheilung der Blutkörperchen eine andere geworden sein. Denn dass im Laufe von zwei Stunden eine derartig hochgradige Aenderung unter den hier vorliegenden Bedingungen nicht hat geschehen können, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Auffallend ist mir ferner das Missverhältniss zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem Farbegehalt. So war in dem gleichen Fall:

	Blutkörperzahl	Farbegehalt
Am ersten Krankheitstage . . . .	4,437.500	78
• zehnten Krankheitstage . . . .	4.325.000	60
• achtzehnten Krankheitstage . . . .	3,950.000	70

<sup>1)</sup> Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F., Bd. XXVII, S. 384 ff. Siehe meine Bemerkungen über die Methode. S. 134 dieses Bandes.

Der Schluss, welchen man daraus ziehen müsste, wäre, dass ein rascher Wechsel in der Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen, Neubildung und Untergang sich vollzogen habe. Dafür dürfte denn aber doch die Grundlage zu wenig sicher sein.

Ob man mit genaueren Methoden weiter kommt, mag dahingestellt bleiben. Vorläufig scheint es, dass die Blutuntersuchungen nicht allzu grossen Werth haben.

Mit Ausnahme der durch Sepsis und putride Vergiftung bedingten Fälle, sowie des blutigen Scharlachs, im engeren Wortsinne<sup>1)</sup> ist die hämorrhagische Diathese recht selten. Barthez-Rilliet<sup>2)</sup> haben sie nie im Spital gesehen.

Einer von ihnen beobachtete indess ganz in der letzten Zeit einen hieher gehörenden Fall. Bei einem achtjährigen Mädchen war der Scharlach mit Nasenbluten angefangen, dann waren Blutflecke gefolgt. Im Laufe von 5 Wochen traten wiederholt heftige Blutungen aus der Nase, einigemale auch Hämaturie auf — woher die stammt, wird nicht gesagt — und das Kind starb unter den Zeichen der hochgradigsten Anämie. Rilliet fügt noch hinzu, dass er während der 1853 in Genf herrschenden Epidemie häufiger sehr reichliches Nasenbluten beobachtet habe.

Henoch<sup>3)</sup> hat überhaupt nur siebenmal hämorrhagische Diathese gesehen. Alle Fälle verliefen günstig. Obgleich in einem derselben anhaltende Blutung aus der Nase, dem Munde, den äusseren Gehörgängen und in den Darm stattfand. Dazu waren reichliche Ekchymosen auf der Haut und blutige Suffusionen im rechten oberen Augenlid vorhanden. Es bestand Nephritis.

Bezeichnend ist noch, dass Leichtenstern in seiner kurzen Darstellung der schweren und ausgedehnten — er selbst sah mehr als 1000 Fälle — Kölner Epidemie die hämorrhagische Diathese gar nicht erwähnt, ebensowenig Litten.

### Augen.

Die Regel, dass man besonders bei den schweren Fällen sorgfältig auf die Augen achte, um die durch Fremdkörper, welche auf der Cornea liegen bleiben, hervorgerufenen Entzündungen rechtzeitig zu verhindern, gilt für Scharlach in noch grösserem Masse, als für die Masern.

Eversbusch<sup>4)</sup> führt von Augenerkrankungen an.

<sup>1)</sup> Siehe oben S. 85.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 196.

<sup>3)</sup> Vorlesungen, S. 659.

<sup>4)</sup> Behandlung der bei Infectionskrankheiten vorkommenden Erkrankungen des Schorgans. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Pentzoldt und Stintzing. Jena. G. Fischer, 1894. Bd. I. S. 605 ff.

Die an den Augenlidern entstehenden Hauteruptionen können Excoriationen und durch directe Uebertragung Conjunctivitis hervorrufen, die sich im Desquamationsstadium zu Schwellungskatarrh mit Betheiligung der Hornhaut in Gestalt sogenannter »katarrhalischer Randgeschwüre« steigern kann.

Entzündung der Thränendrüsen und des Thränensackes.

Hyperämie und Katarrh der Conjunctiva, ebenso croupöse und diphtheritische Entzündung derselben.

Herpes auf der Cornea; eiterige Entzündungen und Geschwürsbildungen. Nekrose derselben.

Panophthalmitis.

Schwäche der Accommodation.

Urämische Amblyopie und Amaurose.

Neuroretinitis nephritica.

Septische Netzhautveränderungen.

Neuritis optica, wenn Meningitis vorhanden.

Blutungen in die Netzhaut.

Seröse Infiltration und Phlegmone der Orbita.

Lähmungen und Krämpfe der Augenmuskeln.

Diese Zusammenstellung umfasst Alles, was mit und nach dem Scharlach sowohl, wie mit und nach den begleitenden Secundärinfectionen vorkommt. Das für den Arzt besonders Wichtige wurde schon früher erwähnt (siehe S. 144). Ebenso sind die Ohrerkrankungen mit ihren so oft weittragenden Folgen besprochen (siehe S. 141 ff.).

### Nachkrankheiten.

Das bei einer Erkrankung, welche den Körper so mitnimmt, wie ein schwerer Scharlach es thut, leicht mehr oder minder bedeutende Störungen zurückbleiben, ist wohl verständlich. Zumal, wenn man sich an die verhältnissmässig grosse Häufigkeit der Sepsis neben Scharlach erinnert.

Das zeigt sich zunächst in der Allgemeinernährung: Länger dauernde Blutarmuth, grosse Empfindlichkeit gegen andere Krankheitserreger, langsamere Entwicklung der Kinder folgen nicht ganz selten.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass der Scharlach die Tuberculose, deren Keime im Körper des von ihm Ergriffenen steckten, keineswegs besonders häufig zur Entwicklung bringt. Das liegt wohl zum Theil an der im Vergleich zu den Masern weitaus weniger starken Betheiligung jener Schleimhäute, welche das Quellgebiet für bacillenhaltige Lymphdrüsen bilden. Andererseits mag auch der Tod manchemal so



früh ein Ende machen, dass die Tuberculose nicht zur Entwicklung kommen kann.

Barthez-Rilliet<sup>1)</sup> nehmen in dieser Frage eine ganz besondere Stellung ein. Ich kann ihre Darlegungen nicht dem vollen Umfange nach wiedergeben, möchte aber ihre Schlussätze anführen. Diese lauten:

1. Der Scharlach begünstigt sehr selten die Entstehung von Tuberculose.

2. Tuberculöse Kinder bekommen sehr selten Scharlach, welcher dann anomal verläuft.

3. Kinder mit ausgeheilter Tuberculose werden häufiger als die eben genannten vom Scharlach ergriffen, der dann normal sein kann.

4. Die tuberculösen Kinder, welche an Scharlach erkrankten, haben nur eine kleine Zahl cruder Tuberkeln, sehr selten erweichte.

5. In diesen Fällen neigen die Tuberkel oft binnen kurzer Zeit zur Verkreidung.

↳ Wir ziehen daraus den Schluss, dass die tuberculöse Diathese und der Scharlach Antagonisten sind. ◀

Diese Angaben sind merkwürdig und vielleicht der Beachtung werth. Freilich finden sie Widerspruch. So von Mayr<sup>2)</sup>, der nicht in der Lage war, sie bestätigen zu können. Auch Leichtenstern sah zweimal in der Reconvalescenz acute Miliartuberculose und in einigen Fällen rapiden Fortschritt der schon vorhandenen Spizentuberculose. — Gleiches wir in der Tübinger Poliklinik.

Wenig bedeutsam sind die Mittheilungen, welche Barthez-Rilliet über den Einfluss des Scharlachs auf acute Infectionen machen; die Zahl ist viel zu klein, um darauf eine so weittragende Folgerung zu gründen, wie diese es ist: Scharlach kann die Krankheiten verschlimmern, welche gewöhnlich ihn compliciren, dagegen jene bessern, die nicht mit ihm gewöhnlich verbunden sind.

Zu den eigentlichen Nachkrankheiten möchte ich die stellen, welche durch das Zurückbleiben von Sepsiserregern im Körper der früher an Scharlach krank Gewesenen erzeugt werden, falls sie bei dieser Gelegenheit septisch inficirt worden sind. Dass solche Keime liegen bleiben können, und dass dies nicht ganz selten geschieht, steht fest. Es genügt an die Thatsache zu erinnern: Ein scheinbar verheilter Furunkel zeigt an der Stelle seiner Narbe manchmal noch monatelang eine leichte Röthung, wird der betreffende Theil vor Druck geschützt, dann schwindet diese im Laufe der Zeit und nun ist endgiltig Heilung eingetreten. Solange Röthung besteht, genügt aber ein etwas stärkeres Reiben, z. B. bei dem Abtrocknen nach dem Waschen, um in kürzester

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 201.

<sup>2)</sup> In Hebra's Handbuch, a. a. O. S. 141.

Zeit einen neuen Furunkel an Ort und Stelle entstehen zu lassen. Von solichem aus kann dann durch örtliche Weiterimpfung eine lang dauernde Furunculose entstehen.

Zu den Nachkrankheiten ist ferner zu rechnen: Die Entwicklung von Klappenfehlern aus Endocarditis, namentlich Wandendocarditis, die während des Scharlachs entstanden ist (siehe oben S. 192 ff.). Endlich noch die seltenen Fälle, in denen die Nephritis in eine chronische Form übergeht.

Dieser Gruppe steht die gegenüber, wo ein im Laufe des Scharlachs entwickeltes Leiden für längere oder kürzere Zeit andauert. Hieher gehört vielerlei: Sicher die durch Otitis bedingten Zerstörungen, welche, wenn sie doppelseitig und so beträchtlich waren, dass sie Verlust des Hörvermögens hervorriefen. Taubstummheit im Gefolge haben können. Aus gleicher Ursache wurde manchmal, natürlich periphere Facialislähmung beobachtet. War eine Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zur Entwicklung gekommen, dann hinterlässt sie, wenn der von ihr Ergriffene am Leben blieb, häufig Folgen. Fürbringer<sup>1)</sup> legt einer eigenthümlichen, hämorrhagischen, möglicherweise stets des Mittelgliedes Nephritis bedürftigen Encephalitis (der auch Henoch gedenkt) besondere klinische Bedeutung bei. Er sagt weiter: »Wir sahen durch sie ein Kind in der sechsten Woche nach Beginn der Krankheit hemiplegisch werden und innerhalb einiger Tage zu Grunde gehen. Für einen von uns jüngst beschriebenen Fall höchst eigenthümlicher, jahrzehntelang währender atheto-choreatischer Bewegungsstörung eines spastisch gelähmten Armes können wir ebenfalls nicht umhin, den genannten Process (oder eine richtige Apoplexie) mit Hinterlassung von Porencephalie verantwortlich zu machen. Auch Wildermuth, welcher neuerdings auf chronisch-epileptische Zustände als Scharlachnachkrankheiten aufmerksam macht, erwähnt ähnliche Fälle.«

Ich muss noch anführen, dass die Erfahrungen über die nicht auf nachweisbarer, anatomischer Grundlage ruhende Chorea auseinandergehen. Henoch<sup>2)</sup> sah sie 2mal mit Gelenkerkrankungen zusammen bei dem auf der Höhe sich befindenden Scharlach, niemals als Nachkrankheit. Gubler und Bouchut aber nennen sie, wie er sagt, häufige Nachkrankheiten. Gerhardt<sup>3)</sup> hält den Zusammenhang mit Endocarditis und Gelenkkrankheiten aufrecht, sagt aber ganz allgemein, dass Chorea bisweilen als Nachkrankheit vorkomme. Litten will das Zusammen-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 478.

<sup>2)</sup> Vorlesungen, S. 659.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 76.

treffen mit Erkrankungen des Endocards wenigstens nicht für alle Fälle gelten lassen.

Von Einzelbeobachtungen wäre noch Manches zu bringen, ohne dass dies besonderen Werth hätte.

Nur noch der acuten Psychose, welche bisweilen während der Reconvalescenz auftritt, soll gedacht werden.

Nach Kraepelin<sup>1)</sup> ist das Krankheitsbild im Allgemeinen ein sehr gleichförmiges. Fast immer in der Desquamationsperiode, in der Regel zwischen dem 9. und 11. Tage der Erkrankung, entwickelt sich mehr oder weniger plötzlich ein ängstlich-verwirrtes Delirium mit grosser Aufregung, wechselnden, melancholischen, seltener exaltirten Wahnideen und Hallucinationen eines oder aller Sinne, am häufigsten des Gesichtes. Die Angst steigert sich dabei zu blinden Fluchtversuchen, meist besteht Amnesie.

Kraepelin hält Erschöpfungszustände, durch die vorhergegangene Krankheit hervorgerufen, für das hauptsächlich in Betracht kommende Moment. Allein die individuelle Prädisposition macht sich doch stark geltend, sie war in 38% der mitgetheilten Fälle vorhanden. Das jugendliche Lebensalter überwiegt; es sind drei Viertel männlichen, nur ein Viertel weiblichen Geschlechtes unter den Kranken verzeichnet.

Das Leiden kann sich im Laufe weniger Stunden abspielen, innerhalb einer Woche verlaufen etwa 75% der Fälle, in dem Rest beträgt die Dauer bis zu einem Monat. Dann handelt es sich meist um Prädisponirte. Die Prognose ist unbedingt günstig.

Abgesehen von den Veränderungen am Kehlkopf, welche Geschwüre hervorgerufen haben, die heilend durch Narbenbildung ernstere bleibende Störungen bedingen können, möchte ich auf einige wichtige Beobachtungen über seine Späterkrankungen von Leichtenstern<sup>2)</sup> hinweisen.

Er sah einmal tief in der Reconvalescenz chronisches Glottisödem mit blasser, wässrig durchscheinender, ödematöser Schwellung der Schleimhaut am Kehldeckelrande und beinahe kastaniengrosser cystenartiger, seröser Schwellung einer aryepiglottischen Falte, welche von oben her den Aditus laryngis fast vollständig bedeckte. Die drohende Erstickung musste durch Einschnitte verhindert werden.

•Die nach Ablauf der scarlatinösen Rachen- und Kehlkopfentzündung im Stadium der völligen Reconvalescenz sich entwickelnde

<sup>1)</sup> Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XII, S. 84 ff. Eine ganz vortreffliche Arbeit. Vgl. auch Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 273 74.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 175.

Stimmlosigkeit. laryngeale Dyspnoe und die Stenosenerscheinungen beruhen, wie wiederholt die Untersuchung lehrte, weder auf entzündlicher Schwellung, noch viel weniger auf Ulceration oder Membranbildung im Kehlkopfe, als vielmehr auf totaler Muskel-Lähmung. Diese Lähmung, die zu Cadaverstellung der Stimmbänder führt, ist eine rein myopathische, auf der serösen Durchfeuchtung und Functionsuntüchtigkeit der Kehlkopfmuskeln beruhend. Einmal wurde die Tracheotomie nothwendig. — Damit wäre das, was über Nachkrankheiten zu sagen, im Wesentlichen erledigt.

Scharlach kann mit jeder anderen acuten oder chronischen Erkrankung zusammentreffen, Ausschliessungen sind nicht bekannt.

Von günstiger Einwirkung auf chronische Leiden wird hin und wieder berichtet, indess ist die Zahl der Fälle nur eine geringe, weitaus geringer als bei den Masern. Es mag dies damit zusammenhängen, dass bei den von Haus aus Schwachen eine irgend stärkere Scharlachinfection leichter zum Tode führt.

## Diagnose.

Ausgesprochene Fälle von Scharlach sind leicht erkennbar. Aber die Thatsache, dass man über die Zugehörigkeit der im Wochenbett auftretenden und der Verletzungen sich anschliessenden Erkrankungen zu dem wirklichen Scharlach auch im Einzelfall getheilte Ansicht sein kann, beweist, dass lange nicht immer sichere Entscheidung möglich ist.

Gewarnt muss wieder vor der Einseitigkeit des Urtheils werden, welches ausschliesslich oder doch ganz vorwiegend sich auf die Erscheinungsform des Hautausschlages stützt. Hebra, der grosse Systematiker der Hautleiden, nimmt die Allgemeinerscheinungen in die allgemeine Definition seiner »acuten, exsudativen, contagiosen Dermatosen« mit hinein: »Ich verstehe also unter dem Namen Exanthem jene Erkrankungen, die sich sowohl durch Ergriffensein des Gesamtorganismus mit gleichzeitigen Fiebererscheinungen, als auch durch gewisse regelmässige Symptome an der allgemeinen Decke zu erkennen geben, einen acuten, im Vorhinein zu berechnenden Verlauf darbieten und ein Contagium entwickeln.«<sup>1)</sup>

Mayr<sup>2)</sup>, sein Schüler, betont bei der Besprechung der Diagnose des Scharlachs ebenso bestimmt die Nothwendigkeit der Allgemein

<sup>1)</sup> In Virchow's Handbuch. Bd. III, S. 79.

<sup>2)</sup> Ebendort, S. 146.

erscheinungen für sicheres Erkennen. Grundsätzlich gibt das ja auch ein Jeder zu, aber im Einzelnen wird gesündigt. Ich weiss nicht, ob ich darin Recht habe, aber es ist mir so vorgekommen, dass manchmal eine gewisse Scheu vor dem Eingeständniss, man sei nicht ganz sicher, was denn eigentlich vorliege, die bestimmte Diagnose Scharlach aussprechen lässt. Bei einer Krankheit, welche dem Laien so leicht erkennbar scheint, dass er an dem Wissen des Arztes Zweifel hegen könnte, der etwas zurückhaltender sich äussert, ist das menschlich verständlich genug. Wird vielleicht manchmal darin gesündigt, dass mehr Scharlach diagnostiziert wird, als wirklich vorhanden, so ist andererseits öfter auch das Umgekehrte da. Bruchstückweiser Scharlach, die nur mit Angina verlaufenden Formen sind besonders hervorzuheben, entzieht sich vielfach sicherem Erkennen. Darüber ist schon früher eingehend geredet.

Als wesentliche Zeichen der Infection mit dem Scharlachgifte darf man festhalten:

1. Den plötzlichen, jedenfalls in verhältnissmässig kurzer Zeit sich vollziehenden Einbruch mit ernsteren Allgemeinerscheinungen, namentlich rasch ansteigendem Fieber: sehr oft Erbrechen und Benommenheit.

2. Angina mit den ihr zukommenden Zeichen, dem Schmerz, den Schlingbeschwerden, der Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut. Diese zunächst mehr gleichmässig geröthet, erst später umschriebene, stärker geröthete Schwellung. Vielleicht im weiteren Verlaufe die nekrotischen Gewebeeränderungen, die Scharlachdiphtheritis.

3. Die Entwicklung der Himbeer-(Katzen-)zunge.

4. Der Ausschlag unter den Schlüsselbeinen beginnend, auf Hals Nacken, Brust zuerst sich ausbreitend, das Gesicht weniger in Mitleidenschaft ziehend, namentlich die Gegend um den Mund freilassend. Dazu anfangs die umschriebenen rothen Knötchen, sich leicht über die Haut erhebend — aber baldige Ausbreitung der Röthung zwischen den einzelnen Scharlachpunkten, durch Zusammenfliessen allgemeine Röthung der Decken. Keine nennenswerthen Lücken derselben zu der etwas späteren Zeit, wo das Exanthem heraus ist.

Die Abschuppung, wenigstens an manchen Stellen, in zusammenhängenden Fetzen.

5. Schwellung der Lymphdrüsen, weniger von Werth der am Hals liegenden, als der an anderen Körperstellen: besonders sind die Inguinaldrüsen hervorzuheben. Ein verhältnissmässig frühes Zeichen, auf welches grosser Werth zu legen ist:

Der »alte Heim« erzählt einige merkwürdige Fälle, in denen er den Geruchssinn bei Laien, die früher von ihm auf die Thatsache hingewiesen

waren, so fein entwickelt fand, dass sie sicher Scharlach erkannten.<sup>1)</sup> Ich habe diese Dinge früher erwähnt,<sup>2)</sup> möchte aber hier noch einmal darauf zurückkommen. Denkbar wäre es immerhin, dass sie für den Einen oder Anderen wieder Bedeutung gewinnen könnten.

Nachdem Heim bemerkt hat, wie schwer es ist, Geruchseindrücke mit Worten immer so zu bestimmen, dass sie von Anderen nach ihrer Eigenthümlichkeit wieder gefunden werden könnten, fährt er, den Geruch bei Scharlach schildernd, fort:

»Es gibt hier in Berlin Victualienhändler, die in Kellern, deren Thüren auf die Strassen gehen, alte Heringe, alten Käse u. s. w. verkaufen. Die Luft in diesen Kellern gibt einen Geruch, welcher dem des Scharlachs ähnlich ist. Auch der Geruch, den man bei fleischfressenden wilden Thieren, als Löwen, Tigern u. s. w., in einiger Entfernung von ihren Behältern bemerkt, hat Aehnlichkeit mit dem Scharlachgeruch.«

Das höhere Alter hatte Heim die Feinheit des Geruchs, wie die des Gesichtes beeinträchtigt, aber — so erzählt er: »Vor drei Jahren, zu einer Zeit, wo keine Scharlachepidemie herrschte und wo ich seit mehreren Monaten keine Scharlachkranke behandelte, wurde ich zu dem 9jährigen Knaben der Frau Hofrätthin Parthey gerufen. Der Kranke hatte Hitze, Durst, etwas Halsschmerz und geschwinden Puls. Ich erklärte die Krankheit für ein katarrhalisches Fieber. Die Mutter des Kranken aber, deren Schwester einige Jahre zuvor am Scharlachfieber tödtlich krank darniedergelegen und welche ausserdem noch mehrere andere an dieser Krankheit leiden gesehen hatte, behauptete dagegen ganz fest, dass der Knabe ein Scharlachfieber bekommen werde, weil dessen Ausdünstung den dieser Krankheit ganz eigenen Geruch zeige. Da ich denselben nicht bemerkte, so hielt ich jenen Ausspruch für gewagt, umso mehr, da er so zuversichtlich gethan wurde. Aber schon am folgenden Tage fand ich zu meiner Verwunderung, dass er vollkommen richtig war, denn jetzt war der Scharlachausschlag hervorgetreten.« In der gleichen Familie kam es nun zu weiteren Scharlachfällen. Ein 11jähriger Sohn war isolirt, fioberte merklich und klagte über Halsschmerzen. Heim nahm an, dass auch er Scharlach bekommen würde und wollte ihn neben seine beiden daran erkrankten Geschwister legen. Die Mutter aber erklärte, sie nehme den eigenartigen Geruch nicht wahr, hielt ihn getrennt und er blieb in der That von Scharlach frei. Das wäre also ein positiver und ein negativer Beweis für die Fähigkeit der Dame, durch den Geruch Scharlachdiagnosen zu stellen.

Gewiss ist das Verhalten des Fiebers, sein lytischer Abfall, für die spätere Zeit von Bedeutung. Allein aus den Temperaturverhältnissen möchte ich diagnostisch nicht zu viel schliessen, da sie zu grosse Unregelmässigkeiten zeigen und in gleicher Weise bei vielen anderen Infectionen vorkommen können. Unter den für die Diagnose eines rudimentären Scharlachs, der seinerzeit nicht erkennbar war, hochbedeutsamen Späterkrankungen wird von Allen der Hydrops und die Nephritis mit vollem Recht in die erste Linie gestellt.

Herrscht eine Epidemie, sind die krank Gewordenen nachweisbar mit Inficirten in Verbindung gewesen, dann wird

<sup>1)</sup> Hufeland's Journal, 1812, Viertes Stück, S. 75, 76

<sup>2)</sup> Siehe Masern, S. 140.

Jeder sich leichter entschliessen, die Diagnose Scharlach zu stellen, auch wenn nur Theilerscheinungen vorhanden sind. Man darf aber nicht vergessen, dass dies so werthvolle anamnestiche Hilfsmittel öfter ausfällt, als es z. B. bei den Masern geschieht.

Was kann nun zu Verwechslungen führen, gegen welche anderweitige Infectionen ist die Differentialdiagnose zu stellen? Es kommen in Betracht:

1. **Masern** — hier darf ich auf die früheren Ausführungen verweisen.

2. **Rötheln** — darüber wird später gehandelt.

3. Von der grössten Bedeutung sind die verschiedenen Formen der **septischen Exantheme**.

Bei der Besprechung der für die Praxis so überaus wichtigen Fragen über das Wesen des puerperalen und des Wundscharlachs ist das in Betracht kommende ausgeführt. Ich begnüge mich hier damit, auf Darlegungen Litten's<sup>1)</sup> zu verweisen, dessen Hauptsätze mir unanfechtbar scheinen.

Mit septischer Infection zusammen tritt manchmal ein Erythem auf, das sich in kürzester Zeit über den ganzen Körper verbreitet und von ungewöhnlich tiefpurpurrother Farbe ist. Die Art der Entwicklung und das Aussehen desselben gleicht in allen Punkten so vollständig dem scarlatinösen Exanthem, dass ich kein irgendwie unterscheidendes Merkmal zwischen beiden anzugeben wüsste. Selbst diejenigen Stellen, welche bei der Scarlatina meist frei bleiben, bleiben es auch bei dem septischen Erythem. Das Gesicht ist ebenfalls stark congestionirt, die Conjunctiva injicirt, die Nasensecretion vermehrt. Auch die Zunge kann an den Rändern eine intensiv rothe Färbung annehmen. Miliariaeruptionen treten ebenfalls nicht selten als Complication auf. Erfolgt auf der Höhe der Hauterkrankung der Tod nicht, so kommt es ohne gleichzeitigen Abfall der Temperatur zu einer Desquamation, welche vollständig derjenigen gleicht, wie man sie nach wirklicher Scarlatina beobachtet. Es folgen nun mehrere Krankengeschichten von wirklichem Scharlach bei Wöchnerinnen und septischem Erythem bei solchen, welche trotz ihrer Knappheit sehr lehrreich sind.

Für die Differentialdiagnose ist also die Hauterkrankung von geringerem Werthe, und wie schwer es sein kann, die septische Infection zu erkennen, besonders die aus verborgener Quelle sich entwickelnde, ist bekannt genug. Namentlich darauf möchte ich noch hin-

<sup>1)</sup> Charité-Annalen. Bd. VII, S. 178.

weisen, dass bei dieser nicht gar selten die Mandeln die Eingangspforte bilden. Dann hat man die Rachenerkrankung als ersten örtlichen Krankheitsherd, ihm folgt das Erythem — der plötzliche stürmische Anfang mit dem hohen Fieber und den anderen, dem Scharlach so gewöhnlich zukommenden Allgemeinerscheinungen fehlen auch nicht. Da ist denn guter Rath theuer. Wären die Blutungen in die Retina, auf welche Litten so grosses Gewicht legt, immer vorhanden, dann hätte man bedeutsame Anhaltspunkte. Aber wo sie fehlen — und das ist nach meinen Beobachtungen recht häufig — bleibt die Sache in der Schwebe. Auch der weitere Verlauf löst nicht stets die Frage. Denn es kann sich ja um eine Sepsis handeln, welche sich mit der Scarlatina verbindet.

Ich glaube, dass man erst dann sicher diagnosticiren kann, wenn der Krankheitserreger des Scharlach nicht nur überhaupt aufgefunden, sondern auch dessen Nachweis irgendwo im Körper möglich ist. Vergessen wir nicht, dass gegenwärtig sogar die Eitercoccen, wenigstens bei dem Lebenden sich der Untersuchung entziehen können.

4. **Erytheme überhaupt**, einerlei welchen Ursprungs sie sind, können vielleicht, vorübergehend wenigstens, zu Verwechslungen führen. Hier wären die ihnen fehlenden Scharlachpunkte zu berücksichtigen.

5. **Eigentliches Erysipel** wird durch seine Ausbreitung unschwer getrennt. Die von dem Krankheitsherde nach allen Seiten unregelmässig vorspringenden Zacken, welche sich gegen das gesunde Hautgewebe durch leichte Erhebungen über die Oberfläche als Rund- oder Spitzbogen absetzen, kommen bei dem Scharlach niemals vor.

Durch Urticaria wird kaum ein Irrthum herbeigeführt.

Zum Schluss: Je mehr man von acuten Exanthenen gesehen hat, desto mehr wird man sich davon überzeugen, dass die Scarlatina nicht immer zu erkennen ist.

## Prognose.

Die Prognose ist bei dem Scharlach in sehr ausgesprochener Weise von dem Charakter der jeweilig herrschenden Epidemie abhängig, alles Andere tritt dagegen in den Hintergrund.

Diese Thatsache kehrt, seit man Scharlach von den übrigen acuten Exanthenen zu unterscheiden lernte, immer wieder.

Thomas bringt eine Zusammenstellung von Belegen, ich begnüge mich damit, einige Beispiele, welche sich auf grössere Zahlen stützen, anzuführen.



In Hamburg<sup>1)</sup> erkrankten:

Im Jahre 1891 2902 Menschen, von denen 133 starben = 4·6%.

Im Jahre 1886 3105 Menschen, von denen 348 starben = 11·2%.

Von 1885—1894 — also in 10 Jahren — starben von 21.834

Scharlachkranken Hamburgs 1475.

Das Mittel beträgt 6·8%; Maximum und Minimum ist eben angegeben.

In Stockholm<sup>2)</sup> erkrankten:

Im Jahre 1865 2019 Menschen, von denen 56 starben = 2·8%.

Im Jahre 1869 1190 Menschen, von denen 327 starben = 27·5%.

Von 1865—1885 — also in 21 Jahren — starben von 15.137

Scharlachkranken Stockholms 2461, also im Mittel 16·3%. Dem absoluten Minimum von 2·8% steht ein absolutes Maximum von 28·8% gegenüber (Jahr 1870: 565 Kranke mit 163 Todten).

Zu erwähnen wäre noch, dass die absolute Häufigkeit des Scharlachs zu gegebener Zeit, seine grösseren oder kleineren Epidemien nicht in irgend sicherer Beziehung zu dessen Schwere stehen. Die oben angeführten Zahlen beweisen das unzweideutig. Der Einwand, dass bei grösserer Verbreitung des Scharlachs auch eine grössere Zahl zur Anmeldung gelange, weil man die sonst nicht beachteten Fälle anzeigt, wird durch die so geringen Todtenzahlen der grössten Epidemie, die Stockholm überhaupt hatte, der von 1865, einigermassen entkräftet.

Furcht vor einer Krankheit, die nur 28 unter 1000 Ergriffenen weggrafft, kommt unter der Masse der Menschen nicht auf. Im Gegentheil: in den Jahren mit wenig Kranken, aber mit viel Todten wird mehr zum Arzt geschickt.

In England, welches vom Scharlach sehr erheblich zu leiden hat, soll nach einer neueren Angabe<sup>3)</sup> die Sterblichkeit wenigstens 13% betragen, aber bis zu 40% ansteigen können.

Die vereinzelt auftretenden Scharlachfälle sind keineswegs minder gefährlich als die epidemischen. So starben unter den 11 Kranken, die 1868 in Stockholm sich fanden, fünf.

Unter den die **Volkssterblichkeit** beherrschenden Krankheiten ist Scharlach von grosser Bedeutung.

Das Verhältniss zwischen Scharlach und Masern ist, wie es scheint, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten ein

<sup>1)</sup> Bericht des Medicinalraths (Dr. J. Reincke) über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1894, S. 58.

<sup>2)</sup> Nach Lennmalm citirt bei Sture Carlsson: Några Anteckningar om Skarlakansfebern på Katarina Sjukhus, Stockholm 1895.

<sup>3)</sup> Moore, Eruptive and Continued Fevers, Dublin 1892, S. 161. Nach dem Citat bei Carlsson, a. a. O. S. 53.

wechselndes. Bald ,fordern diese, bald jener eine grössere Zahl von Opfern.

So waren in Bayern nach Majer<sup>1)</sup> während der Periode 1857/58 bis 1868/69 die Masern nur mit 0·76% an der Gesamtsterblichkeit beteiligt, während auf den Scharlach 1·5% fallen.

In Hamburg dagegen starben in dem Jahrzehnt von 1885—1894:  
An Masern 1987 Menschen,  
an Scharlach 1475 Menschen.

Umfassende Zusammenstellungen über Scharlachsterblichkeit haben wir von verschiedenen Ländern, beziehungsweise grösseren Städten:

Norwegen:<sup>1)</sup> Während der Jahre 1867—1878 erlagen im Mittel 6·6% der überhaupt Gestorbenen dem Scharlach. — Schwankungen zwischen 2·12% und 12·5%.

Schweden:<sup>2)</sup> Während der Jahre 1861—1885 im Mittel der Gesamtsterblichkeit 3·7% in den Städten, 3·8% auf dem Lande.

Bayern:<sup>3)</sup> Während der Jahre 1857/58—1868/96 im Mittel 1·5% der Gesamtsterblichkeit des Königreichs (unter 1,706.200 Todten sind 25.740 dem Scharlach erlegen). Schwankungen zwischen 0·8% (1860/61) und 3·2% (1868/69).

Zum Vergleich erwähne ich noch, dass für London<sup>4)</sup> die Mittelzahl 4·2% mit Schwankungen zwischen 2·4 und 7·0% beträgt (1861—1865).

Dass das Lebensalter in zweiter Linie die Prognose bestimmt, ist schon früher eingehender besprochen.<sup>5)</sup> Wie sich die Prognose für die einzelnen Lebensjahre dann stellt, wenn man die Verhältnisszahlen zwischen Kranken und Gestorbenen nimmt, scheint mir nicht sicher bestimmt zu sein. Die Angaben der Schriftsteller schwanken in hohem Grade.<sup>6)</sup> Nur so viel dürfte sicher sein: die Erwachsenen sind in erheblich geringerem Grade bedroht, als die Kinder. Der Einfluss der socialen Stellung und alles dessen, was damit in Bezug auf bessere Ernährung überhaupt, bessere Pflege und Behandlung

<sup>1)</sup> Johannessen, a. a. O. Tabelle V und S. 137.

<sup>2)</sup> Lennmalm bei Carlsson, a. a. O. S. 52.

<sup>3)</sup> Die epidemischen Kinderkrankheiten in Bayern während der Periode 1857/58—1868,69. Von Dr. med. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Bureau in München. Journal für Kinderkrankheiten. 1871 Bd. LVI. S. 161 ff. Für die Sterblichkeit an Scharlach sind natürlich die der Krankheit erlegenen Erwachsenen mit in Rechnung gestellt.

<sup>4)</sup> Bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 325.

<sup>5)</sup> Siehe oben S. 10 und die folgenden Ausführungen.

<sup>6)</sup> Siehe Einzelheiten bei Thomas, a. a. O. S. 323.

der Erkrankten zusammenhängt, ist kein sehr erheblicher. Immerhin mag er sich noch in gewissem Grade geltend machen.

Thomas <sup>1)</sup> hebt diese Thatsache hervor, welche wohl Jeder, der Erfahrungen aus allen Kreisen der Bevölkerung besitzt, bestätigen kann.

Sichere Zahlenangaben sind schwer beizubringen, Näherungswerthe, die aber mit Vorsicht zu verwenden, liefern die Mittheilungen aus Stockholm. <sup>2)</sup>

In den sieben Jahren von 1857—1863 wurden ausschliesslich unter den Armen 927 Fälle mit 210 Todten beobachtet, das ist eine mittlere Sterblichkeit von 22·7%. Angaben über die Sterblichkeit in der Gesamtbevölkerung fehlen für den gleichen Zeitraum. Es ist daher kein Urtheil möglich. Dazu kommt noch die Frage, ob die Einrichtung des Armenwesens die Beschaffung ärztlicher Hilfe ohne zu grosse Schwierigkeiten ermöglicht. Sonst würden leichtere Fälle kaum vollzählig zur Beobachtung gelangen. Im Jahre 1857 herrschte eine grössere Epidemie. Unter den Armen traten 655 Krankheits- und 148 Todesfälle auf, also 22·6%, was nahezu dem Mittel entspricht.

Gehen wir nun zu den Einzelheiten, welche die Prognose bestimmen, über, so ist zu bemerken: **Einen ungünstigen Ausgang können herbeiführen:**

1. Die Stärke der Infection, welche sich unter dem Bilde einer Vergiftung mit raschem Niedergang aller Lebensthätigkeit, besonders aber mit Störungen des Gehirns und des Herzens zeigt. Hohe Temperaturen können dabei ausbleiben, sie sind aber meist vorhanden. Für die erste Zeit — etwa die auf den Einbruch der Krankheit folgenden sechs Tage (höchstens) ist sie nahezu allein ausschlaggebend. Wenn die eigentlichen Vergiftungserscheinungen zurücktreten, nur Fieber vorhanden, das selbst bis zu 42·0° heraufsteigt und hartnäckig anhält, kann man eher mit der Möglichkeit der Genesung rechnen. Das Fieber allein darf nicht als Massstab für die drohende Lebensgefahr genommen werden.

2. Die mit dem Scharlach zusammen auftretende septische Infection. Auch hier kommt es wieder auf deren Stärke an, wenigstens in erster Linie. Allein man darf nicht vergessen, wie bedeutsam die Gefahren sind, welche Sepsis durch ihre vielfachen Localisationen in allen lebenswichtigen Organen unmittelbar herbeizuführen vermag. Weiter ist damit zu rechnen, dass die nach Sepsis so häufig länger im Körper verweilenden Keime in späterer Zeit wieder zur Erkrankung führen können.

Von den Organleiden, einerlei was sie unmittelbar erzeugte, das Scharlachgift selbst oder etwas Anderes, muss gesagt werden, dass Gefahr bringen:

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 322.

<sup>2)</sup> Bei Carlsson, a. a. O. S. 2.

3. Die nekrotisirende Entzündung, welche von den Rachengebilden ihren Ausgang nimmt. Mit Recht wird schon von älteren Aerzten die Ausbreitung auf die Nase mit Fäulnisserscheinungen in dem Abgesonderten als sehr bedrohlich betrachtet. Abgesehen von der Otitis, welche unter diesen Umständen leichter sich einstellen kann, ist die Möglichkeit einer septischen und putriden Infection oder Intoxication, daneben Zerstörung der Lymphdrüsen am Halse und Nacken hier näher gerückt. Es mag das häufiger geschehen, als bei der Erkrankung der Rachengebilde allein, welche übrigens, wenn einmal Fäulniss eingetreten war, meist die Nasenhöhle in Mitleidenschaft zieht.

Grosse Bedeutung mag ich der Angabe Carlsson's<sup>1)</sup> nicht zuschreiben, da selbstverständlich die nekrotisirende Entzündung auch im Einzelfall nur eine Theilerscheinung der Erkrankung ist. Allein ich möchte doch anführen, dass die Gesamtsterblichkeit seiner 4000 Fälle 1885% betrug, während von den an schwereren Rachenerkrankungen Leidenden — es waren nicht weniger als 49.88% der Gesamtzahl — 28.78% zu Grunde gingen.

4. Die Nephritis mit dem sie begleitenden Hydrops ist immer eine bedenkliche Erscheinung: sie trübt die Prognose stets erheblich, aber die Einzelepidemien zeigen nicht nur in der Häufigkeit, ebenso in der Gefährlichkeit der Erkrankung bedeutende Unterschiede. Ausgebildete Urämie fordert viele Opfer, sie ist entschieden die schlimmste Folge der Nephritis. Nicht zu unterschätzen sind die starken Ergüsse in die Körperhöhlen. Die Thatsache, dass die Nephritis die Entstehung von entzündlichen Exsudaten begünstigt, welche die Voraussage erheblich verschlechtern, darf nicht unbeachtet bleiben.

5. Erkrankungen des Herzens sind stets gefährlich. Es ist von vorneherein nicht zu wissen, ob wirkliche Gewebestörungen dem Nachlass in der Herzarbeit zu Grunde liegen — aber davon abgesehen, dieser selbst rückt, wenn er bedeutender ist, die Gefahr des tödtlichen Ausganges nahe.

Hohe Frequenz des Pulses ist ein ungünstiges Zeichen, falls nicht etwa sehr bedeutende Temperatursteigerung ohne eigentliche Erscheinungen der Vergiftung gleichzeitig da ist. Wird aber der Puls bei mässigem Ansteigen der Körperwärme sehr häufig, klein, unregelmässig, oder zeigen sich gar die Hände, Füsse, Ohren, die Nasenspitze kühl — dann steht es schlimm um den Kranken.

6. Erkrankungen der Athmungswege: Verengung des Kehlkopfeinganges, Bronchitis, welche ausgedehnter, die feineren Luftwege in Mitleidenschaft ziehend, auftritt, sind von ungünstiger Vorhersage.

Die sonstigen Erkrankungen der Athmungswege, insbesondere die Pneumonien, soweit sie Bronchopneumonien sind, müssen als sehr ernste Dinge betrachtet werden. Weniger gilt das von der croupösen Pneumonie. Bei ihr kommt es darauf an, ob der Erkrankte sehr herunter ist, besonders aber wie es mit seinem Herzen steht. Ist keine grosse Widerstandsfähigkeit mehr da, dann macht selbst bei den gewöhnlich so überaus günstigen croupösen Pneumonien der Kinder der Tod ein Ende.

Für alles Andere, was im Laufe des Scharlachs sich einstellen kann: die Erkrankungen der Centralorgane, der Verdauungswerkzeuge u. s. w. ist die Prognose je nach der Bedeutsamkeit des Leidens im Einzelfall auf Grund der allgemeinen Regeln zu stellen.

Zum Schluss:

Bei dem Scharlach sei man stets mit der Vorhersage äusserst zurückhaltend. Namentlich vergesse man nie, dass ein dem Anschein nach leichter Fall über kurz oder lang einen üblen Verlauf nehmen kann. Ehe nicht mindestens vier Wochen, vom Anfang gerechnet, verstrichen sind, darf nicht von Genesung mit Sicherheit geredet werden.

Hat der Arzt Gelegenheit, den Verlauf einer Epidemie zu beobachten, dann wird er ein etwas bestimmteres Urtheil auch für den Einzelfall gewinnen können. Aber, wer weise ist, bleibt der Tücke des Scharlachs eingedenk.

## Behandlung.

Da die Empfänglichkeit für Scharlach keine allgemeine ist, da sie mit dem zunehmenden Alter geringer, gleichzeitig die Lebensgefahr eine kleinere wird, sind die Aufgaben der Prophylaxis einigermassen festzustellen.

Von vorneherein wissen wir nicht, ob Einer Scharlach bekommen kann oder ob er davon frei bleibt. Es liegt kein Grund vor, das durch den Versuch zu erproben. Also jede Berührung mit Scharlachkranken muss vermieden werden. Dies gilt umso mehr, je jünger die Menschen sind. Daher hat es keinen Sinn, selbst in der leichtesten Epidemie einen bisher von Scharlach nicht Ergriffenen der Gefahr einer Ansteckung auszusetzen, wie das bei den Pocken früher recht häufig geschah, bei den Masern heutzutage noch hin und wieder geschieht. Der Arzt hat sich dem mit aller Gewalt zu widersetzen.

Für die Praxis ist die Frage eine hochwichtige: Wie soll es gehalten werden, wenn ein Familienmitglied an Scharlach erkrankt?

Mag man sich über den wirklichen Nutzen, der durch die Absperrung erreichbar, noch so sehr dem Zweifel hingeben, der Versuch ist meiner Ansicht nach geboten. Aber es darf kein Versuch mit untauglichen Mitteln sein. Und wie oft ist man sogar dazu gezwungen. Könnte man jeden Erkrankten gleich aus dem Hause schaffen, ihn in das Spital bringen, dann wäre viel gewonnen. Allein das ist in der kleinsten Zahl der Fälle thunlich — darüber ist ja kein Wort zu verlieren. Wie geht es gewöhnlich? Der unmittelbare Verkehr mit den Geschwistern wird freilich unterbrochen, das scharlachkranke Kind wird in ein eigenes Zimmer gelegt, wenn es gut geht und die Wohnungsverhältnisse das möglich machen, sogar auf ein anderes Stockwerk gebracht, es wird eine Person zur Wartung bestellt, welche mit den anderen Familienmitgliedern nicht in Berührung kommen soll. Indess, wird es die Mutter sich nehmen lassen, nach dem Liebling zu sehen, zumal wenn es heisst, die Krankheit nehme einen bedenklichen Verlauf, es nahe Gefahr? Manchmal gewiss, besonders dann, wenn sie sich ihrer Pflicht gegen die anderen Kinder bewusst bleibt und charakterfest ist. Sonst tröstet sie sich damit: Einmal ist keinmal und ein paar Augenblicke werden nicht schaden. Hinzu kommt, dass doch wohl oft genug dem Aufenthalt in unmittelbarer Nähe des Kranken die Rückkehr zu den Gesunden mit ebenso unmittelbarer Annäherung folgt. Wiederum am ehesten, wenn der durch die Bedrohung des Kranken entfesselte Sturm der Gefühle ausbricht. So kann das Gift übertragen werden und ebenso durch mangelhafte Sorgsamkeit in der Behandlung der Wäsche des Kranken, die doch meist den Dienstboten überlassen werden muss. Ich glaube, jeder Arzt, der aus eigener Anschauung das kennt, was das Leben bringt, wird mir zustimmen. Bei weniger günstigen Aussenverhältnissen, bei knappen Räumen, bei der Unmöglichkeit, eine besondere Pflegerin zu beschaffen, ist die Verhinderung des unmittelbaren Zusammenstehens der gesunden Geschwister mit dem Erkrankten alles überhaupt Erreichbare. Und bei den Armen muss man auch darauf verzichten. Gestalten sich die Dinge nun so, wie v. Kerschensteiner sie schildert,<sup>1)</sup> wie sie eine womöglich durch die Machtmittel des Staates erzwungene Prophylaxis herbeiführen könnte, dann wäre denkbarerweise die Ausbreitung des Scharlachs auf die Gesamtheit etwas erschwert, die heimgesuchte Familie aber wäre erhöhter Gefahr preisgegeben.

Ueber die von der Schule bei Scharlachepidemien zu ergreifenden Massregeln habe ich mich schon an gleichen Orte geäußert. Es ist das eine der schwierigsten Fragen in der ganzen Seuchenlehre.

<sup>1)</sup> Siehe Einleitung zu den acuten Exanthenen, S. 27 dieses Bandes.

Sehr beachtenswerth sind hier die Erfahrungen des Generalstabsarztes Vogl aus den Münchener Kasernenepidemien.<sup>1)</sup>

Es gelang nicht, die Ausbreitung der Krankheit unter den doch verhältnissmässig weniger empfänglichen Soldaten zu verhüten, obgleich Alles geschah, was möglich war:

»Der erste constatirte Erkrankungsfall gibt natürlich das Signal zu sofortigem Handeln: der Kranke wird unverzüglich dem Lazareth überwiesen, es wird mit System und Energie desinficirt und der Verkehr beschränkt, wobei die Dienststellen bedingungslos auf die ärztlichen Anträge eingehen.«

Vogl führt die Unmöglichkeit einer Verhütung der Erkrankungen darauf zurück: Der Inficirte ist schon während der Dauer der Incubation, ohne dass er selbst irgend eine Störung seines Wohlbefindens zeigt, im Stande, den Scharlach auf Andere zu übertragen. Das kann — er rechnete von 3 bis zu 5 Tagen auf die Incubation — allerdings die Massenverbreitung in genügender Weise erklären. Aber wenn diese Deutung die zutreffende ist, häufen sich die Schwierigkeiten einer wirksamen Prophylaxis für eine Bevölkerung, in welche Scharlach eingeschleppt wurde, oder unter der, wie es in den grossen Städten immer der Fall, Scharlach beständig vorkommt. Vogl führt aus:

»Wenn mit dem ersten notorischen Scharlachfall in einer Schule als sicher angenommen werden darf, dass schon 3—5 Tage hindurch von ihm aus Infectionen stattgefunden haben, so wird man von dessen Isolirung, auch wenn das scharlachkranke Kind von dem erfahrenen Lehrer gleich an der Schwelle des Schulzimmers zurückgewiesen wird, das Ausbleiben weiterer Erkrankungen nicht erwarten können, ebenso wird klar, dass die Verzögerung der Schliessung der Schule auch nur um einen halben Tag weitere Ansteckungen in immer steigender Potenz zur Folge haben muss. Die Schliessung der Schule kann von diesem Gesichtspunkte aus überhaupt nicht leicht zu früh verfügt werden!«

Natürlich verlangt Vogl die rücksichtsloseste Absperrung der Familie, besonders der Kinder, wenn in ihrem Kreise eine Scharlacherkrankung stattgefunden hat.

Das Alles ist ja folgerichtig gedacht, aber ist es durchführbar? Wie viel Zeit ginge für den Unterricht verloren, ja man darf unter Umständen sogar fragen, wie viel Zeit bliebe für den Unterricht übrig? Die ausgedehnteste Epidemie, die ich hier in Tübingen erlebte, hielt vom 5. December 1888 bis zum 27. Mai 1890 an — Schul-

<sup>1)</sup> Siehe Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1895, S. 983.

schluss von nahezu anderthalb Jahren, das scheint mir undenkbar. Und nicht einmal Vogl selbst ist der Meinung, dass der Erfolg ein ganz sicherer sei:

•Je häufiger es der ärztlichen Wachsamkeit gelänge, solche Infectionsquellen an ihrem Ursprung zu entdecken, desto näher käme man dem angestrebten Ziele, die Epidemie abzubrechen, die ausserdem, allen anderen Massnahmen trotzend, unaufhaltsam weiterschreiten wird.« Gewiss ist das richtig, aber es ist nur in äusserst geringem Grade erreichbar. Ich möchte zum Vergleich an die Militärcordons gegen Cholera erinnern, die kaum wirksam schützten; die Rolle der leichten Darmstörungen bei der Ausbreitung der Cholera würden die einfachen Anginen bei dem Scharlach übernehmen.

Wie steht es mit der Desinfection und deren Wirksamkeit bei Scharlach?

Es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, dass eine Zerstörung, oder sagen wir lieber, um ganz bei den Thatsachen zu bleiben, ein Unschädlichmachen des Scharlachgiftes in der Leib- und Bettwäsche der Kranken möglich und durchführbar ist. Gründliches Waschen in siedendem Seifenwasser von nicht zu kurzer Dauer und längeres Trocknen an der Luft, vielleicht noch nachfolgendes Bleichen an der Sonne scheint völlig ausreichend zu sein.

Bestimmte Mittheilungen über das Verhalten der eigentlichen Bettstücke gegen unsere heutigen Desinfectionsmethoden habe ich nicht gefunden. Die Praxis des täglichen Lebens scheint darauf hinzuweisen, dass das gewöhnliche Verfahren: Starkes Ausklopfen an der Luft und längeres Sonnen — ich will nicht sagen genügend ist, aber doch den Laien genügend erscheint. Vorsichtige Leute pflegen die Bettstücke umarbeiten zu lassen, wobei dann die Ueberzüge gewaschen werden.

Leider steht es mit der Desinfection der Räume, in denen Scharlachkranke verweilten, anders. Hören wir darüber einige competente Urtheile:

Vogl <sup>1)</sup>: •Erfolg ist nur von der Einschränkung, beziehungsweise Aufhebung des Verkehrs zu erwarten; es ist dies allerdings eine schwierige und schwache Defensive, aber sie ist doch zielbewusster und sicher auch wirksamer, als eine noch so heroische Offensive mit dem kostspieligen Apparat der Desinfection, deren begrenzte Berechtigung (Desinfection der Bett- und Leibwäsche) mit diesem Ausspruch nicht im Entferntesten angegriffen werden soll.•

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 984.



Es ist hier also der Desinfection ein sehr enger Raum angewiesen. Vogl hat früher berichtet, dass auch der Kranke selbst einer solchen unterworfen wurde.

E. Hagenbach-Burckhardt <sup>1)</sup>:

»Sowie ein Scharlach mit Sicherheit diagnosticirt war, wurde derselbe sammt allem Bettwerk ins Absonderungshaus geschafft. Das ganze Zimmer wurde sogleich vollständig evacuirt, die Oelwände abgewaschen, die Räumlichkeit desinficirt, und zwar immer nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft in dieser Richtung: Chlorräucherungen. Entwicklung schwefliger Säure, Carbolspray, Sublimatspray. Auf durchgehende Lüftung wurde besonders gesehen und konnte in den grossen Sälen auch gut durchgeführt werden, da ja zu beiden Seiten grosse Fensterflächen sind; in den kleineren Zimmern war eine so complete Durchlüftung nicht gut möglich.«

So wurden alle Zimmer behandelt, nur von einem kleineren ist ausdrücklich gesagt:

»Der Schluss ist gestattet, dass zunächst das Scharlachgift ein sehr zähes sein muss, indem nach monatelangem Leerstehen des Zimmers immer wieder Infectionen vorkamen, und dann, dass unsere Desinfectionen und gewiss gründliche Reinigung das Scharlachgift nicht aus dem Hause bringen konnten, dass also unsere Vorkehrungen unwirksam waren.«

Das sind wenig erfreuliche Aussichten für die Möglichkeit, in einem Privathaus verseuchte Räumlichkeiten zu entseuchen. Etwas beruhigend ist es freilich, dass es sich bei diesem festen Haften des Scharlachgiftes nur um Einzelzimmer gehandelt zu haben scheint.

Sicher darf man sagen, dass eine mit unseren heutigen Mitteln gewissenhaft durchgeführte Desinfection nutzlos bleiben kann, ob sie nutzlos bleiben muss, ist eine andere Frage. Daher wird man als Arzt nicht Stellung gegen den Versuch einer Desinfection nehmen dürfen. Weiteres aber muss anheimgegeben werden.

Ueber die Darreichung von Arzneien als Schutzmittel für den Einzelnen ist zu sagen, dass wir solche, die wirklich dieser Aufgabe gerecht werden, nicht kennen. Von der durch Hahnemann <sup>2)</sup> gepriesenen Belladonna an bis zu dem heute von englischen Aerzten empfohlenen Jodjodquecksilber und Oleum Eucalypti. <sup>3)</sup> Das Näm-

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXIV, S. 111 u. 115. Vergleiche dazu: Emil Koch, a. a. O. S. 35.

<sup>2)</sup> Eine vortreffliche Zusammenstellung der Frage, die seinerzeit eifrig erörtert wurde, findet sich bei R. Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen, H. Laupp, 1867. Bd. I, 3. Auflage, S. 87.

<sup>3)</sup> Angeführt von O. Vierordt, Behandlung des Scharlach. In Pentzoldt-Stintzing's Handbuch. Bd. I, S. 193.

liche gilt von Mitteln, welche einen kürzeren und milderem Verlauf des Scharlach herbeiführen sollen, den sogenannten »specificischen«.

Wie soll das Krankenzimmer eingerichtet werden? Die allgemeinen Regeln: Viel Luft, die häufig zu erneuern ist, nicht zu wenig Licht, sind auch bei dem Scharlach festzuhalten. Während der ersten Woche mindestens ist dauerndes Durchströmen von Luft sehr wohlthätig: ich scheue mich ebensowenig in späterer Zeit vor den offenen Fenstern. Zeigen sich Erscheinungen von den Luftwegen aus, dann verfähre man so, wie es bei der Behandlung der Masern vorgeschlagen wurde.

Eines habe ich zu dieser Frühzeit des Scharlachs fürchten gelernt: Zu hohe Zimmerwärme und zu feste Bedeckung des Kranken. Mehrmals ist es mir vorgekommen, dass ernstere Hirnerscheinungen, bis zu allgemeinen Krämpfen gesteigert, da waren, welche schwanden, sobald der Kranke kühler gehalten wurde. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass neben der Erhöhung der Körpertemperatur — durch Erschwerung der Wärmeabgabe nach Aussen geht sie selbstverständlich über die durch das Fieber allein gezogenen Grenzen hinaus — noch irgend etwas Anderes mit im Spiele gewesen sei. Ob das richtig, muss dahingestellt bleiben.

Man lasse die Zimmerwärme nicht über 15° C. ansteigen, wenn man Alles nach Wunsch einzurichten vermag, und bedecke dabei den Kranken nur leicht.

Auf die Mundpflege ist von Anfang an grosses Gewicht zu legen.

Eine möglichst ausgiebige Ernährung suche ich ebenso vom Anfang an durchzuführen: man weiss nicht, wie lange die Krankheit dauern wird, jeder Verlust an Körpermateriale ist zu vermeiden. Es darf nicht vergessen werden, dass der hungernde Fieberkranke sein Bestes, das Organeisweiss, hergeben muss, von dem ohnehin schon unter dem Einfluss der Vergiftung mehr als zu viel zerstört wird. <sup>1)</sup> Unterernährung ist zu verhindern, so weit das eben geht.

Es versteht sich, dass bestimmte Grenzen einzuhalten sind. Hier, wie immer, darf Nichts gegeben werden, das die Verdauungswerkzeuge zu sehr in Anspruch nimmt. Und für die Scharlachkranken ist wegen der Beteiligung der Rachenorgane flüssige Nahrung geboten. Mir scheinen die verschiedenen nicht zu süssen Kindermehle, zu mehr oder minder dickem Brei gekocht, dem Zwecke besser zu entsprechen als die vielgebrauchte Milch. Diese hat allerdings den Vorzug, dass bei ihrer Einführung gleichzeitig grössere Mengen von Wasser zur Aufnahme kommen. Die dürfen dem Scharlachkranken nie vorenthalten werden.

<sup>1)</sup> Vgl. dazu Karl v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, Hirschwald, 1893, S. 193 ff.

Ob man regelmässig Wein geben soll, halte ich, falls es sich um die gewöhnlichen, nicht zu schweren Kranken handelt, für eine nicht im Grundsatz zu erörternde Frage. Ich thue es — leichter rother Tiroler, je nach dem Lebensalter, von täglich 0·2 l an aufwärts — weil es billiger ist und der Wein mehr nützt als irgend eine der üblichen unwirksamen Arzneien. Wer mit einem auf das blaue Kreuz eingeschworenen Publicum zu thun hat, mag sich unter solchen Umständen übler Nachrede entziehen, ohne dass seine Kranken grossen Schaden leiden. Dafür kann er vielleicht um so bestimmter dann auftreten, wenn der Wein als Arzneimittel herangezogen werden muss.

Soll eine eigentliche Behandlung immer durchgeführt werden?

Die in dieser Allgemeinheit gestellte Frage kann nicht bejaht werden. Aber man darf sagen, dass öfter als z. B. bei Masern unmittelbares Eingreifen nothwendig wird. Damit das rechtzeitig geschehe, ist sorgsame und langdauernde Ueberwachung des Scharlachkranken unerlässlich.

Gehen wir nun zu den Einzelheiten über:

## I. Die Erscheinungen der Vergiftung und die Steigerung der Körperwärme.

Grundsätzlich ist Beides auseinander zu halten, aber für den therapeutischen Eingriff ist kaum eine Sonderung möglich, jedenfalls, wie mir scheint, nicht zweckmässig. Es handelt sich nicht allein um die Verminderung der hochgesteigerten Körperwärme, so wichtig die auch ist, neben ihr handelt es sich um ganz andere Sachen. Die hier gestellten Aufgaben können, soweit sie überhaupt lösbar, nur durch die Anwendung des Wassers bezwungen werden. Nebenher kommen noch die Herzreizmittel in Betracht.

Das Gehirn, das Ganze des Kreislaufes, das Herz, wie die Gefässe werden unmittelbar durch das Scharlachgift ergriffen. Dabei braucht nicht die Körperwärme übermässig gesteigert zu sein. Ist sie es, dann werden, wie es immer geschieht, durch sie gleiche, mindestens ähnliche Wirkungen auf die nämlichen Organe geübt. Wenn auch die Einzelheiten noch wenig klar sind, an einem Allgemeinen darf man festhalten: Bei jeder Vergiftung ist die Gefahr umso grösser, je länger das Gift dort verweilt, wo es seine Schädigung zu üben vermag. Entgiftung ist nur möglich, wenn entweder eine irgendwie geschehende Abschwächung, vielleicht gar eine Vernichtung an Ort und Stelle stattfindet, oder wenn eine Verdünnung, eine Verminderung der Giftmasse durch einen unschädlichen Stoff eintritt. Für alle die Gifte, denen wir

eine bestimmte Beeinflussung bestimmter Körpertheile, mit glücklichem Ausdruck hat man das eine biologische Wahlverwandschaft genannt. zuschreiben müssen, ist eine ausgiebige Blutströmung, eine starke Ausschwemmung das, was ihrer Wirksamkeit am besten entgegentritt. Möglich, dass sie, in den allgemeinen Kreislauf zurückgelangt, ausgeschieden, möglich, dass sie irgendwo sonst in den Geweben oder im Blut selbst umgewandelt werden. Denkbar wäre es ebenso, dass das in seiner Lebensthätigkeit geschwächte Protoplasma an dem Orte der Giftwahl aus dem reichlich zufließenden Blute neue Kraft zum Widerstande entnehmen kann, dass das Gift nun an Ort und Stelle selbst vernichtet wird. Das Alles sind Vorstellungen, welche wir auf die chemisch wirkenden Krankheitsgifte übertragen dürfen. Nehmen wir sie als Grundlage, dann sind die Heilziele einigermassen bestimmt erkennbare: in der Zeiteinheit ist möglichst viel leistungsfähigen Blutes an die bedrohten Punkte zu schaffen.

Dazu ist das Wasser im Stande, und dabei wird den Herzreizmitteln ihre Stelle angewiesen.

Die weiteren Ausführungen können sich auf bekannte, sichere Thatsachen stützen.

Die Unterschiede in der Temperatur der Körperoberfläche und des mit ihr in Berührung kommenden Wassers sind das Bestimmende.

Gleich in dem Augenblicke, wo kaltes Wasser die Haut berührt, werden tiefere Athemzüge ausgelöst. Die führen nicht nur eine vollständigere Lungenlüftung herbei, ihr Einfluss auf den Kreislauf muss ebenso hoch angeschlagen werden. Das bei oberflächlicher Athmung schwerer arbeitende Herz wird schon jetzt bis zu einem gewissen Grade entlastet, gleichzeitig erhält es mehr und besseres Blut. Dadurch steigt seine Leistungsfähigkeit.

Ist die Wärme des Körpers erhöht, dann sinkt mit der durch die Wärmeabgabe an das umspülende Wasser bedingten Abkühlung auch die Zahl der Herzschläge, die Ruhepausen zwischen den einzelnen werden länger, die diastolische Blutversorgung des Herzens wird eine grössere, so wird es zu besserer Arbeit befähigt. Damit beginnt denn auch die raschere und ausgiebigere Durchströmung der gesamten Körpergewebe und mit ihr die Möglichkeit der Entgiftung.

Und nun die Einwirkung eines stärkeren Wärmereizes, welcher unmittelbar auf den Schädel gerichtet ist. Um eine nennenswerthe Wärmeentziehung kann es sich nicht wohl handeln, selbst wenn sehr kaltes Wasser zur Anwendung kommt. Wohl aber um ein Freiwerden des örtlichen Kreislaufes, wissen wir doch, dass die Gefässe der Meningen je nach der Art des zur Anwendung gebrachten

Wärmereizes ihren Umfang ändern. Damit ist auch die Möglichkeit gegeben, dass sich die Blutvertheilung im Hirn, zunächst in der Hirnrinde, ändern könne. Das »Freiwerden des Sensoriums« — diese nach stärkerer Reizwirkung auf den Schädel bei fast allen das Hirn in Mitleidenschaft ziehenden Vergiftungen fast regelmässig sich zeigende Erscheinung — dürfte so am ehesten verständlich werden.

Leichtenstern <sup>1)</sup> macht auf eine Eigenthümlichkeit der Herzthätigkeit bei Scharlachkranken, welche unter der Einwirkung kalter Bäder stehen, aufmerksam: Die Herabsetzung der Pulsfrequenz zeigt sich im Bade schon dann, wenn eine Verminderung der Körperwärme noch nicht eingetreten ist, sie überdauert die Abkühlung. Er hat das Ersterwähnte in Hunderten von Fällen, das Zweite »nicht selten« beobachtet. Die angeführten Beobachtungen lassen die Thatsachen deutlich hervortreten. Damit wäre gerade für den Scharlach eine besondere Anzeige zum Gebrauch der unmittelbaren Wärmeentziehung durch Bäder gegeben.

Für die beste Behandlungsweise des Scharlachs vom Beginn der Invasion bis zum Nachlass der schweren Allgemeinerscheinungen halte ich den Gebrauch kühler Bäder. Als allgemeiner Massstab kann die Höhe der Körperwärme benützt werden. Man badet also, wenn die Temperatur im Rectum 40°0' erreicht hat. Die Wasserwärme kann — wenigstens bei jüngeren Kindern — 20° C. betragen; bei ihnen braucht die Dauer auf nur fünf Minuten festgesetzt zu werden. Bei älteren Kindern kann man auf 15° C. herabgehen, ohne die Badezeit zu verlängern.

Der allgemeine Satz, dass kältere aber kürzere Bäder den wärmeren von längerer Dauer vorzuziehen sind, gilt bei dem Scharlach umsomehr, als hier neben der Wirkung auf die Temperatur die eben besprochenen Einflüsse auf den Kreislauf wesentlich in Betracht kommen.

Ausserdem hat Leichtenstern vollkommen recht, wenn er darauf hinweist, dass bei dem Scharlach in den erschlafte Hautgefässen eine grössere Menge von Blut kreist, daher die unmittelbare Wärmeabgabe eine ausgiebigere, die durch die thermische Reizung der Haut bedingten Fernwirkungen grössere sind. Da die Verengerung der durch das Scharlachgift minder erregbar gewordenen Gefässmuskeln und Gefässnerven der Haut eine geringere werden muss — die Haut der Scharlachkranken bleibt im Bade roth — ist eine, wenn auch nur vorübergehende stärkere Belastung des Herzens durch vermehrte Widerstände noch weniger als sonst zu befürchten.

Nach beendetem Bade wird der leicht abgetrocknete Kranke in das Bett zurückgebracht.

<sup>1)</sup> Ueber Scharlachtherapie. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1882, S. 617/18 und S. 632.

Aenderungen des Verfahrens sind nach verschiedenen Seiten hin geboten:

Handelt es sich um leichtere Fälle — die Stärke des Allgemeinleidens ist für den erfahrenen Arzt von grösserer Bedeutung als die Körperwärme — dann kann man weniger häufig baden, sich je nach Lage der Dinge auf 4stündige oder gar 6stündige Wiederholung beschränken. Erreicht die Temperatur überhaupt die Höhe von 40.0<sup>o</sup> nicht, oder geht sie im Laufe des Tages zeitweilig so herunter, dass man mit Recht von Remissionen reden darf, so kommt man mit lauen Bädern, selbst mit Abwaschungen aus. Bei gelinden Epidemien ist jeder Eingriff in diesen Fällen überhaupt unnöthig. Nur die in den ersten Tagen gegen Abend sich einstellende fieberhafte Erregung macht es wohl erwünscht, dem Kranken subjective Erleichterung zu schaffen.

Immer aber beachte man sorgfältig das Verhalten des Hirns und des Herzens. Sie, die in hervorragendem Masse der Wirkung des Scharlachgiftes preisgegeben sind, können, ganz abgesehen von dem Fieber, entgiftendes Eingreifen verlangen.

Freilich ist in den schwersten Fällen kaum auf irgend eine Weise etwas zu erreichen; der Tod holt sich unerbittlich seine Beute. Man sehe nur die oben mitgetheilten Beobachtungen 2—6 an, die einestheils mit äusserst geringen, zum anderen mit sehr erheblichen Temperatursteigerungen einhergingen.

Wie soll man sich in dieser Lage verhalten?

Ich möchte keine bestimmten Vorschläge machen, da Manches erwogen werden muss, das mit dem Krankheitsfalle selbst wenig zu thun hat.

Stets kommt es in erster Linie darauf an, ob der behandelnde Arzt die feste Ueberzeugung gewonnen hat, dass er an einem Sterbebette steht. Um solch ein Urtheil zu gewinnen, bedarf es einer grossen Erfahrung, der Optimist wird anders denken als der Pessimist. Weiter fällt schwer in die Wage, ob der Arzt das Vertrauen der Angehörigen wirklich besitzt? Ist dasselbe ein unbedingtes, dann wird er sich anders verhalten können, als es sonst geschehen mag. Endlich ist noch die Stimmung der Umgebung insoferne zu berücksichtigen, als sie einmal eine sich in das unvermeidliche Schicksal fügende, ein anderes Mal eine den Kampf bis zum letzten Augenblick verlangende ist. Mit allen diesen Dingen darf der Arzt rechnen, und ich glaube, es sind nicht die Schlechtesten die das thun. Eines mag noch hervorgehoben werden: der schwerbetäubte Scharlachkranke empfindet sicher nichts von den Unbequemlichkeiten, die ihm das Eingreifen, wenn er besinnlich wäre, verursachen könnte. Dass man dadurch den Kranken gefährde, glaube ich nicht, ich habe weder selbst.

noch in einem von meinen Assistenzärzten behandelten Falle den Eindruck gewonnen, dass dem so sei. Natürlich nicht geradezu thörichtes Handeln vorausgesetzt.

Eingreifen kann so geschehen:

1. Bei Zeichen schwerer Betäubung und niederer Körperwärme eine kurz dauernde Begiessung mit recht kaltem Wasser, die hauptsächlich Kopf und Nacken trifft, im warmen Bade. Scheint ein Erfolg, wenn auch nur ein vorübergehender, sich zu zeigen, möge man das nach 1—2 Stunden wiederholen.

2. Sind daneben Krämpfe vorhanden, ein länger (10 bis 15 Minuten) dauerndes warmes Bad, erst am Schlusse desselben eine Begiessung in gleicher Weise. Keine Narcotica.

3. Bei hohem Fieber kommt es zuerst darauf an, ob die Haut heiss oder kühl ist.

a) Das letztere lässt auf erhebliche Herzschwäche schliessen, die Einspritzung von Aether, der, wenn sich der Zustand etwas gebessert hat, der Puls kräftiger oder nur — wie oft ist dem so — wieder fühlbar geworden ist, die von Kampferöl folgen mag. Von beiden nicht zu kleinen Mengen. Die Aethereinspritzungen können gegebenen Falles etwa alle halbe Stunde wiederholt werden, die von Kampferöl erst nach längerer Zeit — etwa 10 Stunden.

Da die Haut kühl, sogar kalt ist, kann sie nicht in nennenswerther Weise an ein kühles Bad Wärme abgeben, noch können von ihr aus thermische Reize Auslösungen herbeiführen. Jede Anwendung von Kälte hat erst dann ihre Berechtigung, wenn wieder ausreichende Mengen von Blut an der Körperoberfläche kreisen. Man mag neben den Herzreizmitteln versuchen, wie weit man mit einem warmen Bade (gegen 40° C.) kommt, in welchem der Kranke bis zu 10 Minuten verweilt, während seine Haut tüchtig gerieben wird. Viel Gewicht lege ich freilich nicht darauf: was überhaupt erreicht werden kann, wird durch die Anregung der Herzarbeit erreicht. Sollte sich der Zustand soweit bessern, dass das Schlimmste zunächst wenigstens abgewendet scheint, dann darf man die warm gewordene Haut des ganzen Körpers mit kaltem Wasser, aber nur für Secunden begiessen. Wenn die Haut nicht warm geworden war, ist das unbedingt zu unterlassen.

b) Hohe Innen- und Aussenwärme des Körpers, die wirkliche Hyperpyrexie ohne schwere Beeinträchtigung des Kreislaufes, also auch mit heisser Haut einhergehend, fordert noch am ehesten zum thatkräftigen Eingreifen auf. Die Hirnerscheinungen mögen sein, wie sie wollen, dadurch wird der Versuch, durch ausgiebige Wärmeentziehung etwas zu nützen, nicht untersagt. Wohl aber

ist auf das Herz genau Acht zu geben; bei sehr hoher Pulsfrequenz, die hier ja fast immer da ist. pflege ich stets von vorneherein stärkere Herzreize anzuwenden, sei es durch die Darreichung schweren Weins, sei es durch Kampferöleinspritzung. Der rasch, aber nur kurz wirkende Aether hat hier meines Erachtens keine rechte Anzeige.

Ist die Körperwärme rasch auf  $41.0-42.0^{\circ}$  gestiegen, dann kann Niemand wissen, ob daneben eigentliche Vergiftungserscheinungen vorhanden sind oder nicht. Der Versuch, durch die Herabsetzung der Körperwärme Besserung herbeizuführen, ist also nicht nur erlaubt, er ist geboten, wenn daneben noch — und das ist unerlässlich — dem Herzen das zu Theil wird, was ihm zu Theil werden muss.

Entschliesst man sich zum Eingreifen, dann sei es kein zaghaftes. Auf Tiger schießt man nicht mit Hasenschrot. Also recht kalte Bäder von nicht zu langer Dauer, die aber je nach der Sachlage stündlich oder alle zwei Stunden wiederholt werden. Dabei Begiessungen des Kopfes und des Nackens mit womöglich noch kälterem Wasser gleich anfangs und am Schluss. Der Zustand des Allgemeinbefindens lehrt den Kundigen bald, ob er noch hoffen darf. Tritt keine wirkliche Herabsetzung der Temperatur ein, zeigt sich bei der gleich nach Vollendung des Bades vorgenommenen und etwa eine halbe Stunde später wiederholten Messung ein nennenswerthes Sinken des Thermometers nicht, dann ist kaum ein Nutzen zu erwarten. In solchen Fällen ist die Hyperpyrexie nur eine Theilerscheinung der Zerrüttung im Nervensystem, die das Scharlachgift hervorrief. Man erreicht in der That gar nichts — siehe Beobachtung 4, wo drei kalte Bäder, in Zwischenräumen von zwei Stunden gegeben, nicht vermochten, die Steigerung der Körperwärme zu bekämpfen. Für ganz kurze Zeit kehrte eine Spur von Bewusstsein wieder — allein das ist ohne jeden Werth.

4. Schwere Bronchitis scheint mir, selbst wenn sie mit beträchtlichen Allgemeinerscheinungen einhergeht, den Versuch, gegen sie etwas zu thun, zu rechtfertigen. Man verfähre nach den bei Besprechung der Maserntherapie entwickelten Grundsätzen.

Dass man von den innerlich dargereichten Mitteln, welche die Temperatur herabsetzen können, bei dem Scharlach absehen möge, scheint mehr und mehr allgemein anerkannt zu werden. Ich habe die schon länger ganz gemieden. Selbst wenn man die Körperwärme durch sie herabdrückt — in den durch die Hyperpyrexie als Ausdruck der schweren Hirnvergiftung gekennzeichneten Fällen gelingt das, wenn überhaupt nur durch ungemein grosse Gaben — schwinden die Gehirnerscheinungen ebensowenig, wie sich das Herz erholt. Im Gegentheil, gerade die Herzschwäche wird eher grösser als kleiner. Namentlich wenn ein zu jäher Sturz der Körperwärme erzwungen wird. Und dann ist auch die ausreichende



Blutversorgung des Hirns gefährdet. Ich erinnere an das Delirium anaemicum nach kritisch endenden Pneumonien. Auch darauf darf wohl noch hingewiesen werden, dass alle diese Mittel dem lebenden Protoplasma nicht gerade als Freunde gegenüber stehen. Der thörichte Missbrauch des den Laien zugänglichen Antipyrin während der letzten Influenzaepidemien hat, wie mir scheint, genügende Warnungen zu Tage gefördert.

Hat die Durchführung der Kaltwasserbehandlung einen die Entstehung der Nephritis begünstigenden Einfluss? Wir haben oben ausgeführt, dass nicht einmal wirkliche Erkältungen in der Reconvalenscenz nach Scharlach von Bedeutung sind. Fiebernde erkälten sich überhaupt nicht — die Richtigkeit dieser meiner Aufstellung wird jetzt kaum noch bestritten.

Von dem Arzte, der hier am meisten und gut gesehen hat, von Leichtenstern<sup>1)</sup>, hören wir dies Urtheil: »Meine, auf einem sehr grossen Beobachtungsmaterial basirende Statistik berechtigt mich zu dem Schlusse, dass die Kaltwasserbehandlung des Scharlach die Häufigkeit der nachfolgenden Nephritis eher um ein Merkliches verringert als steigert.« — Ob die von mir hervorgehobene Wirkung der Bäder auf den Kreislauf, welche auch den Nieren zu Gute kommt, mitspielt, kann dahingestellt bleiben, begnügen wir uns mit der Thatsache. Ebenso wenig sieht man die Otitis bei dieser Behandlungsweise häufiger. Leichtenstern spricht einer dahingehenden Behauptung jede Berechtigung ab.

Dass man den Scharlachausschlag durch kalte Bäder zurücktreibe, »die Krankheit nach Innen schlüge«, gehört in das Fabelreich. Leichtenstern hat eine günstige Wirkung auf die Haut insofern gesehen, dass bei seinen Kranken der Juckreiz aufhörte. Nach eigenen Beobachtungen muss ich annehmen, dass dem nicht immer so ist.

Die bisherigen Erörterungen beziehen sich nur auf die durch das Scharlacheontagium selbst bewirkten Erscheinungen von Vergiftung und Temperatursteigerung der ersten Zeit. Dabei ist nicht von den gleichzeitig etwa auftretenden Organerkrankungen die Rede gewesen. Ich möchte diese zusammen mit dem, was anderweitigen Infectionen, die sich dem Scharlach anschliessen, zukommt, besprechen, ätiologisch sind sie ja lange nicht immer zu trennen.

Zunächst die Wasserbehandlung, dabei sollen deren Gegenanzeigen — hier gibt es solche — ihren Platz finden.

Vergiftung und Fieber sind auch den septischen Vorgängen eigen, die stehen unter den Secundärerkrankungen ja in erster Linie. weitaus weniger häufig hat man mit Fäulniss und ihren Folgen, mit der putriden Intoxication zu thun.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 616.

Ich will gleich aussprechen, dass ich weder bei dem Einen, noch bei dem Anderen grosses Vertrauen auf die Wasserbehandlung setze. Ob man wirklich viel Nutzen damit stiftet, ist mir im Laufe der Zeit mehr und mehr fraglich geworden.

Meinen Standpunkt habe ich in meinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie<sup>1)</sup> für die Septicopyämie nach reichlichen Erfahrungen kurz so gekennzeichnet: »Von einer regelrecht durchzuführenden Behandlung mit kalten Bädern dürfte abzusehen sein. Die Bedeutung der Erhöhung der Körperwärme tritt sehr hinter der Intoxication zurück; ist wirklich ein anhaltendes Fieber mit hohen oder gar sehr hohen Temperaturen da, dann ist auch die Vergiftung so hochgradig, dass sie allein dem Leben ein Ende macht. Die weniger hohen, so häufig nur kurze Zeit dauernden und von niederen Werthen unterbrochenen Wärmesteigerungen bedürfen keines besonderen Eingreifens.

Wer bei hohem Fieber kalte Bäder anwendet, überzeugt sich bald davon, dass dieselben freilich nicht schaden, aber auch nicht nützen; nur für ganz kurze Zeit findet eine Abkühlung statt und nicht einmal das Bewusstsein wird freier.

Jenen Kranken, die viel schwitzen, sind kalte Waschungen meist sehr angenehm.

Im Uebrigen hat die Anwendung des Wassers nur eine symptomatische Anzeige; so z. B. bei ausgedehnteren Katarrhen der Bronchien die kalten Uebergiessungen im warmen oder lauen Bade.«

Alles trifft für die putriden Vergiftungen in noch höherem Grade zu.

Mir hat es den Eindruck gemacht, dass bei der Sepsis die Darreichung kleinerer Mengen von Phenacetin mindestens insoweit einen Vortheil haben könne, als das Mittel den Kranken ihre Beschwerden erleichtert.

Die Wirkung auf die Körperwärme ist selbst bei grösseren Gaben eine unsichere, von einer günstigen Beeinflussung des Gesamtverlaufs habe ich nichts gesehen.

Bei Erwachsenen war meine Maximalgabe 0·5 g viermal täglich, bei Kindern von 0·05 g an ebenso oft. Da das Mittel unlöslich in Wasser, empfiehlt sich, wenn man nicht auf den höheren Preis der Dispensation zu sehen hat, die Darreichung in der Form der Pastillen, wenigstens für die Kinderpraxis.

Ich verordne:

Rp. Phenacetin (0·05) 0·5 g,  
Massae Cacao (1·0) 2 g.

M. f. l. a. trochisc. d. t. dos. Nr. XX sgn.: Viermal täglich ein Stück zu nehmen.

Gegenanzeigen der Behandlung mit kalten Bädern sind:

1. Alle stärker entwickelten Zustände von Herzschwäche, einerlei welchen Ursprungs, wenn es nicht gelingt, durch Reiz-

<sup>1)</sup> S. 310 11 der dritten Auflage. Leipzig, Veit & Co., 1894.

mittel die Arbeit des Herzens erheblich zu bessern. Da das schon, wie oben ausgeführt, für den Scharlach selbst gilt, so kommt es bei allen Folgezuständen erst recht in Betracht.

Bei nachweisbaren anatomischen, besonders bei entzündlichen Veränderungen am Herzen — gewöhnlich handelt es sich ja um eine, das ganze Organ ergreifende Entzündung, um eine Pancarditis — vermeide ich die unmittelbaren Wärmeentziehungen grundsätzlich.

2. Alle mit Verengerung der oberen Luftwege einhergehenden Erscheinungen von Athemnoth. Die stürmisch ausgelösten Athembewegungen können nur unmittelbaren Schaden bringen.<sup>1)</sup>

3. Blutungen aus der Nase, dem Rachen, aus angeätzten Halsgefässen, bei hämorrhagischer Diathese.

4. Alle Gelenkentzündungen. Da kein nennenswerther Nutzen zu erwarten ist, muss man den Kranken den Schmerz ersparen, welchen die bei dem Baden unvermeidlichen Bewegungen ihnen verursachen.

Im Wesentlichen sind das auch die von Leichtenstern aufgestellten Contraindicationen.

*Für die Behandlung der Folgezustände nach Scharlach gilt, wie bei jedem sich länger hinziehenden Krankheitsverlauf, unbedingt die Regel, dass man Alles daran zu setzen hat, die Ernährung, die Zufuhr von Stoff und Kraft, hochzuhalten.*

Hier lege ich grosses Gewicht auf die Darreichung von Wein, der als Sparmittel in dem bekannten Sinne oft genug für eine Zeit fast allein in Betracht kommt.

## II. Behandlung der örtlichen Erkrankungen.

1. Rachenorgane und Nase. Specificisch wirkende Mittel, die hier in Betracht kämen, kennen wir nicht. Die Aufgaben der Behandlung sind: Die Entzündung in Schranken zu halten, die Ansiedlung von Mikroben zu verhüten, ihre Weiterverbreitung in die Nachbarschaft zu verhindern, die der Fäulniss preisgegebenen vernichteten Gewebstheile rasch, aber schonend zu entfernen.

Damit ist schon die Grenze unseres Könnens einigermassen bezeichnet, dass sie keine gar weite deutlich genug ausgesprochen.

Um die Beschwerden bei der Angina zu mildern, lässt man kleine Eisstückchen im Munde zergehen und denselben mit recht kaltem Wasser ausspülen. Von Einzelnen wird die Eisravatte, von Anderen der feuchtwarme Umschlag bevorzugt; ich schliesse mich der letzten Auf-

<sup>1)</sup> Siehe dazu die Ausführungen bei den Masern, S. 108 ff.

fassung an, wenn nicht etwa stärkere Drüsenschwellungen Einspruch erheben.

Allen anderen Heilanzeigen ist meines Erachtens nur auf mechanischem Wege zu genügen. Als das beste Verfahren möchte ich die Ausspritzung empfehlen; ich glaube, Monti hat die Art der Ausführung, wie sie seit vielen Jahren bei uns in der Poliklinik gebräuchlich, angegeben: Die Spitze einer kleinen Klystierspritze wird mit einem nicht zu dünnen Gummischlauch überzogen, dann wird sie, mit eiskaltem Wasser gefüllt, in den vorderen Theil der Mundhöhle eingeführt. Man entleert nun, den Körper der Spritze fest haltend, ihren Inhalt mit starkem Druck und wiederholt das einigemal unmittelbar nach einander. Was von Schleim, von nicht zu fest haltenden Auflagerungen entfernbar ist, wird so durch Mund und Nase — das ist besonders hervorzuheben — nach Aussen entfernt. In den Kehlkopf dringt dabei Nichts, die Epiglottis schliesst sich sofort, wäre sie durch Lähmung oder Zerstörung nicht mehr schlussfähig, dann ist selbstverständlich solche Einspritzung unerlaubt.

So roh das Verfahren aussieht, es ist ein schonendes, in kurzer Zeit durchführbares. Die Erleichterung ist so erheblich, dass ältere Kinder manchmal geradezu die Wiederholung verlangen.

Ich glaube nicht, dass man durch die sogenannten Desinficientien viel ausrichtet, sei es nun, dass man sie in Lösung zur Ausspritzung selbst benützt, sei es, dass man nach derselben die gereinigte Schleimhaut mit ihnen in Berührung bringt. Höhere Concentrationen der hochwerthigen, wie des Sublimats, kann man nicht verwenden. Ob sie ausserdem durch die unmittelbar nach Aussen gekehrte Gewebslage weiter in die Tiefe dringen, wenn es bei dem Einpinseln oder Betupfen sein Bewenden hat, ist fraglich. Vor jeder eigentlichen Gewalteinwirkung habe ich Scheu.

Die Quälerei der Kranken, welche im Anfang der Sechzigerjahre, als die Diphtherie sich wieder seuchenartig verbreitete, bei allen Formen der membranbildenden oder etwas membranähnliches hervorruhenden Rachenerkrankungen, so auch bei der den Scharlach begleitenden, durch tiefgreifende Aetzungen mit Salzsäure oder mit Kalium causticum üblich waren, die vollkommene Erfolglosigkeit derselben sind mir in zu lebhafter Erinnerung. Nun, so arg treibt man es heutzutage kaum mehr. Aber es ist nicht zu erwarten, dass minder schwere Eingriffe nützen können, wo die schwersten versagten. Man braucht sich nur daran zu erinnern, wie schnell der von einem Entzündungsherd ausgehende verstärkte Lymphstrom (Cohnheim) körperliche Kleinwesen weiter befördert, um zu verstehen, wie gering die Aussichten auf Erfolg sind. Und was wissen wir denn von den das

Leben der pathogenen Mikroben vernichtenden Einflüssen der »milden« Desinficientien. mögen sie Namen tragen wie immer? Nennenswerthes ist davon nicht zu erwarten. Schmerz und Belästigung machen sie immer. Ich ziehe es vor, die Kranken damit zu verschonen.

Heubner<sup>1)</sup> empfahl Einspritzungen einer 3%igen Lösung von Phenol in das Gewebe der Tonsillen. beziehungsweise in den weichen Gaumen. Die dabei zu verwendende Canüle, welche jeder Pravaz-Spritze aufgesetzt werden kann, hat eine Spitze von nur 0.5 cm Länge, so dass tieferes Eindringen verhindert wird. Man injicirt zweimal täglich je einen halben Cubikcentimeter für die Einzelseite. Am dritten bis fünften Krankheitstage, wenn die Beläge sich weiter ausbreiten oder wenn sie erst um diese Zeit auftreten, und besonders dann, wenn eine merkliche Anschwellung der Lymphdrüsen mit einer Tendenz zu höherem Ansteigen des Fiebers sich bemerkbar macht, ist mit der Behandlung zu beginnen. Sie ist solange fortzusetzen, bis jede erhebliche Steigerung des Fiebers verschwunden und die locale Rachenaffection in voller Verheilung ist — meist also vier bis zehn Tage lang.

Der Nutzen zeigt sich daran, dass die Auflagerungen sich nicht weiter ausbreiten, dass die vorhandenen sich verkleinern, namentlich aber daran, dass die Drüenschwellungen zurückgehen.

Grundsätzlich ist gegen diese Methode nichts einzuwenden, will sie doch die Krankheitserreger — Heubner betrachtet als solche die von ihm nachgewiesenen Streptococcen — an Ort und Stelle treffen und mit ihnen zugleich in die sie zunächst aufnehmenden Lymphdrüsen eindringen. Allein ihre Erfolge sind nicht sicher genug gewesen, um die Einbürgerung herbeizuführen. Neuerdings<sup>2)</sup> freilich sprachen sich v. Ziemssen und Sahli anerkennend aus. Heubner selbst konnte aus längerer Beobachtung günstige Sterbezahlen beibringen, die, wie er mit Recht bemerkt, immerhin nur bedingten Werth haben, aber so gross sind, dass es sich nicht bloß um einen Zufall gehandelt haben kann. In der Leipziger Districtspoliklinik behandelte Heubner 1877—1879: 151 Fälle ohne Injectionen mit 25% Todten. 1880—1888: 211 Fälle mit Injectionen, davon starben nur 8%. Da das Verfahren leicht ausführbar und wenig schmerzhaft ist, wären weitere Versuche wünschenswerth.

<sup>1)</sup> Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung, Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. 1886, S. 374 ff. — Siehe auch: Bemerkungen über die Frage der Scharlachdiphtheritis und deren Behandlung, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. XXXI.

<sup>2)</sup> Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. 1893, S. 192 ff.

2. Lymphdrüsen. Es kommen nur jene in Betracht, deren Quellgebiet in der erkrankten Nase und in den Rachenorganen gelegen, und zwar die secundär inficirten. Die unter der Einwirkung des mit dem Blute kreuzenden Scharlachgiftes Geschwellten darf man — Ausnahmen sind ja denkbar — unberücksichtigt lassen. Die Behandlung der Ursprungsorte selbst ist als Prophylaxis anzusehen, versagt sie — leider oft genug — was soll dann geschehen?

Man mag versuchen durch die Anwendung der Kälte — Eis in Gummibeuteln, welche die betroffenen Theile eng umschmiegen, ist das Beste — die Entzündung so zu verlangsamen, dass es nicht zur Bildung von Eiter kommt. Meist, wenn nicht immer, ist eine Flanellunterlage nothwendig.

Diese örtliche Wärmeentziehung ist ohne Unterbrechung Tag und Nacht hindurch fortzusetzen. Aber sie ist nur erlaubt, wenn die Haut, welche die geschwellten Drüsengruppen bedeckt, nicht blass, mit Venen, die von dem weissen Untergrunde sich als dickere Stränge abheben, durchzogen, wenn kein durch Störung der Lymphbewegung hervorgerufenes Oedem in ihr vorhanden ist. — Entzündliches Oedem, Schwellung der rothen, heiss sich anführenden Haut, liefert selbstverständlich keine Gegenanzeige.

Es wird nicht ganz selten in der Praxis der Fehler gemacht, dass man die Eisbehandlung zu lange fortsetzt oder, wenn man spät gerufen wird, sie einleitet, wo sie nicht mehr an der Zeit ist. Sie schadet sicher, wenn sie den Blutlauf in den entzündeten Theilen über die Gebühr stört. Absterben der ungenügend durchströmten Gewebe ist dann die Folge.

Sind die eben genannten Zeichen mangelhafter Blut- und Lymphbewegung da, dann ist die Anwendung feuchter Wärme — dicke und möglichst heisse Kataplasmen müssen als das Geeignetste empfohlen werden — unbedingt geboten. Man thut, glaube ich, überhaupt wohl daran, nicht zu lange die Kälte einwirken zu lassen. Gehen die Schwellungen nicht im Laufe einiger Tage merklich zurück, dann darf man auf Verhinderung von Eiterbildung nicht mehr rechnen. Hat sich diese aber eingestellt, dann muss das Messer, sobald es irgend geht, zur Hilfe herangezogen werden. Nicht nur die Schädigung des Allgemeinbefindens, das dauernde hohe Fieber, die Ueberführung von allerlei toxisch wirkenden Körpern in den Gesamtkreislauf, auch die durch den unter hoher Spannung stehenden »weiter fressenden« Eiter bedingten Gewebsvernichtungen verlangen die Eröffnung. Man warte nicht, bis der Abscess unmittelbar unter der Haut zum Vorschein kommt. Der Eingriff selbst wie die ihm folgende Nachbehandlung stehen natürlich ganz unter dem Zeichen der Chirurgie.

Versuche, die Drüsenschwellungen durch Aufpinselung von Jodtinctur oder Einreibung von Jodsalbe, grauer Quecksilbersalbe, Ichthyosalbe zurückzubringen, sind ohne Werth, reizen nur die Haut und sind zu unterlassen.

3. Die Otitis und ihre Folgezustände sind nach den Vorschriften der Ohrenheilkunde zu behandeln: der innere Arzt steht hier ganz machtlos.

4. Die Nephritis und der Hydrops. Dass man die Nierenentzündung verhindern könne, müssen wir verneinen. Dagegen ist es vielleicht möglich, ihren Verlauf etwas zu beeinflussen, ihre Stärke zu vermindern. Ich halte an der alten Regel fest, jeden Scharlachkranken, sei er leichter oder schwerer ergriffen, mindestens vier Wochen, handelt es sich um eine Epidemie mit viel Nephritis, auch länger im Bette zu lassen. Nicht weil ich Erkältung befürchte. Aber ich bin der Meinung, dass die Gleichmässigkeit der Hautwärme, wie sie das Bettliegen sichert, von Bedeutung werden kann. Bestimmte Vorstellungen über das Wesen des Geschehens lassen sich übrigens kaum gewinnen.

Bei der Ernährung vermeide man Alles, was gegen die Hauptregel verstösst, welche lautet, dass man dem Scharlachreconvalescenten so rasch wie möglich den Ersatz für das durch die Krankheit Verlorene geben soll. Hiezu ist eine reine Milchdiät wohl kaum geeignet, darin stimme ich O. Vierordt, der das neuerdings hervorhob, <sup>1)</sup> ganz bei.

Man hat sich vor einer reichlichen Eiweisszufuhr gescheut. Mit Unrecht; die Leistungsfähigkeit der kranken Niere für die Ausscheidung der aus dem Eiweiss hervorgehenden stickstoffhaltigen Körper wird durch die Versuche Prior's <sup>2)</sup> bestimmt genug erwiesen. Es ist sicher, dass die normalen »harnfähigen« Stoffe, vor Allem der Harnstoff selbst, Reizwirkung auf die Nieren nur soweit ausüben, als sie deren Thätigkeit vermehren, die Diuresis steigern. Rechnet man mit der immer noch wahrscheinlichsten Hypothese, dass die Nierenentzündung durch ein Etwas hervorgerufen wird, welches irgendwo, vielleicht überall im Körper entstanden, bei seinem Durchtritt durch die mit seiner Entleerung nach aussen betrauten Organe, die Nieren, in ihnen Reizwirkung zu entfalten vermag, so liegt eine Folgerung nahe. Die, dass man das hypothetische Gift in möglichst starker Verdünnung die Nieren durchziehen lasse. Dazu wären aber der in grösserer Menge gebildete Harnstoff, ebenso das reichlicher getrunkene Wasser ganz besonders geeignet. Es ist die functionelle Reizung der Nieren streng von der entzündlichen zu scheiden und nicht zu vergessen, dass bei jener die Durchströmung des Organs mit grösseren Mengen leistungsfähigen Blutes eine günstige Wirkung haben muss.

Einwendungen gegen diese Art der Anschauung wären möglich, wenn man unterstellen wollte, dass das fragliche Gift im Körper selbst

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 203.

<sup>2)</sup> Siehe oben S. 184.

bei längerem Verweilen an Ort und Stelle sicher zerstört werde. Dann wäre eine Ausschwemmung unnöthig, ja von Uebel. Mir scheinen keine Thatsachen vorzuliegen, die auf solche Deutung hinweisen.

Selbstverständlich ist bei der Wahl der Nahrungsmittel zu vermeiden, dass Verdauungsstörungen durch sie hervorgerufen werden. Die Rücksicht darauf redet der so vielfach empfohlenen »blanden« Diät das Wort. Allein man thut wohl daran, diesen Begriff nicht gar zu sehr der Schulschablone einer älteren Zeit anzupassen. Unsere heutigen Kenntnisse von der Physiologie der Ernährung reichen weiter und gestatten zweckmässiges, den Bedürfnissen des Einzelfalles angepasstes Vorgehen.

Also reichliche Nahrungszufuhr auch von Eiweisskörpern und nicht zu wenig Flüssigkeit. Die Säuerlinge sind hier am Platze. Gegen den Wein ist kein Bedenken zu erheben, wenn er sonst angezeigt ist. Bier ist wohl zu meiden.

Körperwarme Bäder, die täglich eine Viertel- oder eine halbe Stunde lang zu geben sind, werden mit Recht ziemlich allgemein empfohlen. Sie vermögen auf die Wiederherstellung der durch den Scharlach in ihrer Ernährung beeinträchtigten Haut günstig einzuwirken. Nach dem Bade muss der Kranke in das, wenn es nöthig, genügend erwärmte Bett zurückgebracht werden: vorher ist seine Haut vollständig abzutrocknen und, nur nicht zu gewaltsam, abzureiben.

Die Zimmerwärme soll auf etwa 20° C. gehalten, der Kranke nicht zu leicht bedeckt werden.

Täglich ist die Körperwärme mindestens zweimal, besser fügt man der Messung am Morgen und am Abend noch eine dritte am Mittag an, zu bestimmen. Die Harnausscheidung werde genau überwacht, auch in ihren Mengenverhältnissen. Wir geben in der Poliklinik einen Messcylinder ins Haus, in den der Urin jedesmal nach der Entleerung geschüttet wird. Man gewöhnt die Leute so an grössere Genauigkeit, sie sehen in dem ihnen eigenartig erscheinenden Cylinder etwas Besonderes, ihre Aufmerksamkeit Erheischendes. Es wird damit sorgfältig umgegangen. Zerbrechen ist selten. Empfehlenswerth ist, eine Tabelle anzulegen, in die regelmässige Eintragungen gemacht werden.

Auf Eiweiss ist womöglich täglich zu untersuchen, das kann man ganz gut am Krankenbett selbst ausführen. Blutzumischungen entgehen, wenn sie irgend nennenswerth sind, dem geübten Auge kaum, falls der Harn im Glaszylinder aufbewahrt wird. Ebensowenig stärkere Trübungen, welche gegebenenfalls die mikroskopische Untersuchung nothwendig machen.

Ich lege sehr grosses Gewicht auf diese Art der Ueberwachung, weil sie das Nierenleiden gleich im ersten Anfang erkennen lässt. Selbstverständlich hat man ebenso sorgfältig auf Oedeme zu fahnden, die ja



oft noch der Albuminurie oder Hämaturie zeitlich vorausgehen; die Augenlider sind dabei besonders zu beachten.

Sobald sich etwas Verdächtiges zeigt, wende ich heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung an.

Man beginnt mit einer Wasserwärme von 39° C. und lässt den Kranken 15 Minuten im Bade. Dann wickelt man ihn unmittelbar nachher in ein mit warmem Wasser getränktes Leintuch und eine oder mehrere Wolldecken kunstgerecht ein, legt ihn in ein gewärmtes Bett und deckt ihn gut zu. Nach 1—2 Stunden, während welcher reichliche Mengen von warmen Getränken dargereicht wurden, wird der Kranke aus der nassen Umhüllung entfernt, mit warmen, trockenen Tüchern tüchtig abgerieben; er bekommt frische, gewärmte Leibwäsche und bleibt natürlich in dem Bette. Man hat darauf zu achten, dass dieses weder kalt noch feucht wird. Der Kranke werde auch in der Folgezeit fester zugedeckt.

Meist stellt sich rasch stärkerer Schweiß ein, der nicht selten mehrere Stunden lang die Einwicklung überdauert. In vielen Fällen kommt gleichzeitig oder bald nachher auch reichlichere Harnabsonderung zu Stande.

Bei ausgebildeter Nephritis ist das Verfahren etwa zweimal täglich zu wiederholen. Man steigert nun die Temperatur der Bäder auf 40° oder 41° C., am besten so, dass man mit 39° C. beginnt und durch allmähliges Zugiessen wärmeren Wassers höher hinaufgeht. Die Dauer des Bades werde bis zu einer Stunde verlängert, gewöhnlich genügt eine halbe. Ein nasser kalter Umschlag auf den Kopf, der häufiger gewechselt während des Bades und während der Einpackung fortgesetzt wird, verhindert etwaige Wallung zum Schädelinhalt. Ich pflege davon regelmässig Gebrauch zu machen.

Bei dem Kranken vorhandenes Fieber verbietet die so geübte Diaphoresis nicht, selbst wenn es mit höheren Temperatursteigerungen einhergeht.

Ich habe den Eindruck bekommen, dass dies Verfahren ein wirklich nutzbringendes ist. Dabei lege ich kein grosses Gewicht darauf, dass ich während der langen Zeit, es sind mehr als 30 Jahre, wo ich es gleich vom Anfang der Erkrankung anwenden konnte, meines Erinnerens nur ausnahmsweise Todesfälle gesehen habe. Das kann Zufall sein, wir haben in der Poliklinik hier keine Scharlach-epidemien mit schwerer Nephritis gehabt. Und nirgendwo soll man in der Beurtheilung therapeutischer Ergebnisse so zurückhaltend sein, wie bei dem Scharlach und seinen Folgezuständen. Daher möchte ich meine Erfahrungen so zusammenfassen, wie es eben geschah.

Ueber den Gebrauch heisser Luftbäder, welche jetzt in sehr einfacher Art anwendbar sind — habe ich keine eigenen Erfahrungen.

Vielleicht sind sie den Warmwasserbädern ebenbürtig oder gar vorzuziehen.

Im weiteren Verlauf der Scharlachnephritis mag man harntreibende Mittel immerhin versuchen. Vom Kalium aceticum habe ich nicht viel Erfolg gehabt, wohl aber vom Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum) und vom Doppelsalz der Sulfosäure mit Coffein und Natrium eine Vermehrung der Harnabsonderung, wenn auch keine ganz regelmässige, beobachtet. Schaden können diese Präparate kaum anrichten, ich halte sie weiterer Versuche werth.

Dagegen ist es wohl fraglich, ob das Quecksilberchlorür (Kalomel) harmlos ist. Ich habe es bei diesen Formen der Nephritis nicht versucht, die meisten deutschen Aerzte wohl ebensowenig.

Digitalis kommt als Herzmittel bei der Nephritis wie überall in dieser seiner Eigenschaft zur oft genug segensreichen Anwendung. Hier gelten die allgemeinen Regeln für den Digitalisgebrauch.

Und nun zur Behandlung der Urämie.

Bei dem vieldeutigen Begriff, den das Wort hat, oder, wenn man den Ausdruck vorzieht, bei den so stark wechselnden Ursachen wie Erscheinungen der Urämie, wird es kaum möglich sein, ein immer zweckmässiges Verfahren für ihre Bekämpfung zu finden.

Es sind mehr allgemeine Hinweise am Platz.

Sicher können urämische Erscheinungen auch dann sich einstellen, wenn eine ausreichende Harnabsonderung vorhanden ist. Allein das sind doch entschiedene Ausnahmen. Für gewöhnlich darf man daran festhalten, dass erst die erhebliche Verminderung der Nierenthätigkeit Urämie herbeizuführen vermag.

Daraus folgt, dass, was die Diurese begünstigt, Urämie zurückhält. Es ist also die eben besprochene Behandlung der Nephritis gleichzeitig eine die Urämie verhindernde.

Etwas schärfer mag man bei dieser Gelegenheit noch zweierlei hervorheben:

1. Mit dem Schweisse können gelöste Bestandtheile der Blutflüssigkeit entzogen und nach Aussen entfernt werden. Dass unter ihnen solche sich befinden mögen, die Giftwirkungen entfaltend unmittelbare Ursachen des urämischen Anfalles werden, ist nicht in Abrede zu stellen, obgleich wir sie nicht kennen und nicht nachweisen können. Immerhin hat der Versuch, eine starke Schweissabsonderung hervorzurufen, auch von diesem Gesichtspunkte betrachtet seine Berechtigung.

2. Dass eine reichliche Durchströmung mit leistungsfähigem Blute überhaupt massgebend für die Erhaltung der Functionstüchtigkeit aller Körperteile, ist Thatsache. Mögen nun urämische Erscheinungen auf der

Einwirkung echter Gifte beruhen, mögen sie durch (entzündliche) Oedeme bestimmter Hirntheile herbeigeführt werden, so oder anders ist ein reger Kreislauf in hohem Grade geeignet, ihnen entgegenzuwirken. Es ist also die Arbeit des Herzens und der Athmungsmuskeln in dem Sinne zu erhöhen, welcher dem Blutumlauf günstigst wirkt.

Daher lässt es sich verstehen, warum nicht jedes Diaphoreticum schlechthin als wirkliches Heilmittel zur Anwendung kommen kann. Pilocarpin hat zum Beispiel eine so beschränkte Anzeige, dass Manche — ich gehöre auch zu ihnen — dessen Gebrauch überhaupt missbilligen. Seine das Herz schädigende Nebenwirkung erhebt wohlbegründeten Einspruch.

Die stärkeren Abführmittel sind keineswegs sichere und zuverlässige Helfer aus der Noth. Freiwillig sich einstellende Darmentleerungen soll man nur dann zu unterdrücken versuchen, wenn sie einen zu grossen Wasserverlust für die Gesamttgewebe herbeiführen. Diese Nothwendigkeit wird hier wegen der fast stets bestehenden hydropischen Ergüsse nur in seltensten Ausnahmefällen bestehen. Sie können nützen — verlieren sich doch die Erscheinungen der Urämie, häufiger noch, sie treten trotz der hochbeschränkten Störung der Nierenthätigkeit nicht ein, wenn durch den Darm viel Gewebeflüssigkeit ausgeschieden wird. Aber das zu erzwingen, ist eine ganz andere Sache und doch kein ganz harmloser Versuch. Bilden sich durch die Umsetzung des auf die Darmschleimhaut gebrachten Harnstoffes in kohlen-saures Ammoniak hervorgerufene Aetzgeschwüre, dann ist das mindestens eine sehr unliebsame Zugabe zum Ganzen des Krankheitsbildes, vielleicht mehr, eine ernste Gefahr. Ich möchte das Verfahren nicht anrathen.

Der eigentliche urämische Anfall ist ja in nichts von dem eklamptischen im weitesten Wortsinne unterschieden, er hat mit diesem die schwere Beeinträchtigung der Athmung und des Kreislaufs gemein, also die Störung in der Blutversorgung und der Gewebathmung. Hinzu kommt noch die der Ueberreizung des Gehirns folgende Lähmung, die Ansammlung von Ermüdungsstoffen in den länger schwer arbeitenden Muskeln. Die Nothwendigkeit, den Krämpfen zu steuern, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Vielleicht nützt ein warmes Bad (38° C.) von längerer Dauer, im Anfang, wenn nur einzelne Zuckungen sich zeigen, darf man es immer versuchen. Sind aber schon stärkere Krämpfe da, dann ist nicht viel davon zu erwarten. Man zögere nun nicht zu lange mit vorsichtigen Chloroforminhalationen, welche bis zur Erschlaffung der Muskeln fortzusetzen sind. Um deren Wirkung festzuhalten, gebe man in den schwereren Fällen, je nach dem Lebensalter des Kindes, 0.1 bis

0.5 g Chloralhydrat in 50—100 g Decoct. althaeae gelöst als Klysma; bei Erwachsenen mehr, bis zu 2 g. Subcutane Einverleibung des Mittels möchte ich dringend widerrathen.

Ausserdem kann der Zustand des Herzens noch Reizmittel nöthig machen, welche, Aether oder Kampheröl. einzuspritzen sind. Moschus wurde früher vielfach angewandt, jetzt selten. Ich habe das Mittel öfter versucht und nicht damit gekargt — von Erfolgen weiss ich nichts zu berichten.

Von Einzelnen wird die Blutentziehung empfohlen. Fürbringer<sup>1)</sup> sagt darüber:

•Mit Blutentziehungen, welche nicht selten eine eclatante Wirkung äussern, sei man bei beginnender Herzschwäche oder allgemeiner Anämie auf der Hut, insbesondere kleinen, durch die Grundkrankheit geschwächten Kindern gegenüber vorsichtig.◀

Auch Henoch, der wohl auch nach dieser Richtung hin über grosse eigene Erfahrung gebietet, beschränkt die, immer nur geringe Blutentziehung auf kräftige Kinder.

Ich will den Gegenstand nicht verlassen, ohne zu erwähnen, dass gegen das oft so überaus lästige Erbrechen ganz kleine Mengen von Jodtinctur — ein Tropfen auf ein Deciliter Wasser, theelöffelweise — bisweilen gute Dienste thun.

Die Hautwassersucht wird kaum Veranlassung zu anderen Eingriffen geben, als den durch die warmen Bäder.

Auch die Ergüsse in die Körperhöhlen sind in vielen Fällen sich selbst zu überlassen. Es kann ja einmal nothwendig werden, gegen den Ascites vorzugehen, oder bei doppelseitigem Hydrops pleurae zu punctiren, ich habe selbst in den mit hochgradiger Athemnoth verbundenen Fällen abgewartet und bin ohne Eingriff ausgekommen. Mich hielt die Erwägung, dass doch nur ein ganz vorübergehender Erfolg zu erwarten ist, von dem Eingriff ab. Neuerdings ist darauf hingewiesen, dass nach einem solchen vorher seröse Ergüsse eiterig werden können. Bestätigt sich das, dann wäre ein ziemlich bestimmtes Verbot ausgesprochen.

Halbseitige Pleuraexsudate entzündlicher Natur sind wie jede andere Pleuritis zu behandeln. Bestehen sie länger, dann muss man eine Probepunction vornehmen und je nach deren Ausfall sein weiteres Eingreifen feststellen.

Dabei ist zu erwähnen, dass neuerdings einige Beobachtungen mitgetheilt sind,<sup>2)</sup> wo nach einfacher Entleerung eines Empyems dauernde Heilung auftrat. Allein man wird den Brustschnitt grundsätzlich vor-

<sup>1)</sup> In Eulenburg's Real-Encyklopädie, a. a. O. S. 482.

<sup>2)</sup> Siehe bei O. Vierordt, a. a. O. S. 201.

ziehen müssen, zumal gerade bei Kindern nach ihm so vorzügliche Ergebnisse sich einstellen.

Erkrankungen des Herzens und des Herzbeutels, die im Verlauf des Scharlachs vorkommen, sind wie gewöhnlich zu behandeln. Das Gleiche gilt von den Gelenkerkrankungen: Salicylsäure hat Vielen und auch mir dabei versagt.

Der von O. Vierordt ausgesprochenen Warnung vor dem Gebrauch kalter Bäder bei der Complication mit croupöser Pneumonie kann ich mich selbst dann nicht anschliessen, wenn schon Nephritis vorhanden ist. Die Fälle, welche ich ganz nach meiner Art behandelt habe, verliefen genau so günstig, wie alle Kinderpneumonien, obgleich sie nicht eben zu den leichten gehörten und mit Wärmeentziehungen keineswegs zurückgehalten wurden.<sup>1)</sup>

Pneumonien neben Sepsis oder Bronchopneumonien verhalten sich anders und wollen auch anders behandelt werden.

Ueber die lange fortgesetzte Anwendung warmer Bäder während der Reconvalescenz ist schon geredet.

Weiteres Allgemeines ist nicht zu sagen, denn jede Folgekrankheit muss mit ihrem eigenen Massstabe gemessen werden.

---

<sup>1)</sup> Siehe die Mittheilungen über einige genaue Beobachtungen bei Dr. Alexander Kees. — In der von mir herausgegebenen Sammelarbeit: Croupöse Pneumonie. Tübingen 1883, Laupp, S. 187 ff.

RÖTHELN.



## Krankheitsbegriff.

Als R $\ddot{o}$ theln (Rubeola) werden acute Exantheme beschrieben, welche nicht Masern und nicht Scharlach sind. Das d $\ddot{u}$ rft $\ddot{u}$ te sicher sein, aber nicht minder sicher ist es, dass wir es dabei mit Dingen zu thun haben, welche untereinander dem Wesen nach verschieden sind.

Einzelne Gruppen heben sich scharf genug aus dem Ganzen ab und erlauben bestimmte Sonderung. Dies mag gern einger $\ddot{a}$ umt werden. Und damit ist die Berechtigung f $\ddot{u}$ r das zugestanden, was heutzutage von hervorragenden Aerzten als Rubeola bezeichnet wird. Aber mit gleichem Recht ist zu sagen: damit ist nur ein Theil in hellere Beleuchtung ger $\ddot{u}$ ckt, Vieles bleibt nach wie vor im Dunkeln.

Henoch<sup>1)</sup>  $\ddot{a}$ ussert sich so:

»Meine eigene Erfahrung berechtigt mich nicht, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wenn ich auch hie und da in einer Familie ein paar Kinder an einer den »R $\ddot{o}$ theln« der Autoren entsprechenden Affection erkranken sah, und nicht selten F $\ddot{a}$ lle beobachtete, welche mich in der Diagnose schwanken liessen, so war es mir doch bisher nicht verg $\ddot{o}$ nn $\ddot{u}$ t, gr $\ddot{o}$ ssere Epi- oder Endemien dieser Art zu beobachten. So lange dies nicht der Fall ist, bin ich ausser Stande, mein Urtheil zu Gunsten der Selbstst $\ddot{a}$ ndigkeit der R $\ddot{o}$ theln abzugeben.«

Thats $\ddot{a}$ chlich ist es mir genau so ergangen. Sollte ich nach eigenen Beobachtungen mich entscheiden, dann m $\ddot{u}$ sste ich ein unbedingtes: »Ich weiss nicht« aussprechen.

Ein Stimmungsbild aus dem  $\ddot{a}$ rztlichen Leben gibt, ohne die R $\ddot{o}$ thelnfrage zu streifen, Leichtenstern<sup>2)</sup>:

»Der Anfang der Scharlachepidemie fiel in die Zeit, wo gleichzeitig Masern sehr verbreitet waren. In diesem Zeitraum kamen Exantheme von h $\ddot{u}$ chst caprici $\ddot{o}$ ser Beschaffenheit vor,

<sup>1)</sup> Vorlesungen  $\ddot{u}$ ber Kinderkrankheiten, S. 685 der dritten Auflage.

<sup>2)</sup> Ueber die 1880 und 1881 in K $\ddot{o}$ ln herrschende Scharlachepidemie (Autoreferat nach Vortr $\ddot{a}$ gen im Allgemeinen  $\ddot{a}$ rztlichen Verein K $\ddot{o}$ lns.) Deutsche med. Wochenschrift. Jahrgang 1882, S. 174.

so dass es selbst dem Geübtesten mitunter schwer fiel, zu entscheiden, ob man es mit Scharlach oder Masern zu thun hatte. — Leichtenstern erzählt von Erkrankungen, wo ein nach Art und Localisation zweifelloses Masernexanthem mit Koryza, Conjunctivitis, Tracheobronchitis, gleichzeitig aber mit schwerer Rachendiphtheritis einherging, worauf später acute hämorrhagische Nephritis folgte.

Es kamen Fälle vor, wo eine unbedeutende Angina mit intensiver Conjunctivitis und Tracheobronchitis neben einem exquisiten, über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreiteten Scharlachexanthem vorhanden war.

Wiederholt entbrannte um diese Zeit ein Streit darüber, ob man es mit Masern oder Scharlach, oder beiden gleichzeitig zu thun habe. Es gab Aerzte in Köln, welche nur allein Scharlach, andere, die nur allein Masern zu behandeln hatten.

»Als bald verschwand die Masernepidemie und damit gewannen die nun folgenden Scharlachfälle ihren normalmässigen Charakter, so dass fortan während der 1½ Jahre, da die Scharlachepidemie nunmehr herrscht, niemals auch nur der leiseste Zweifel über die Art der Erkrankung rege ward.«

Jeder erfahrene Arzt hat wohl Aehnliches gesehen. Der Gedanke liegt nahe und ist oft genug geäussert, dass es sich dabei um Mischformen, um Doppelinfectionen gehandelt habe, bei denen ein Krankheitsgift die Wirksamkeit des anderen eigenartig beeinflusse.

Das würde eine einfache, vielleicht auch annehmbare Erklärung sein. Da wir wissen, dass Masern und Scharlach miteinander bei einem und demselben Menschen vorkommen können, ist ein Widerspruch im Grundsatz nicht zu erheben. Allein es bleibt doch Vieles aufzuklären:

1. Die sicheren Doppelinfectionen sind spärlich, diese Mischformen treten in grösserer Häufung auf. Hier mag man darauf hinweisen: es handle sich ja um Epidemien, bei denen die Verhältnisse andere sind, die Gefahr der Ansteckung eine grössere sei. Das lässt sich schwer widerlegen; wieweit die Deutung eine ausreichende, ist freilich eine andere Sache.

2. Von sehr grosser Wichtigkeit wäre es, festzustellen, ob die von dieser Mischform Heimgesuchten gegen Masern und Scharlach immun geworden sind? Bedeutungsvoller wäre der Nachweis der Unempfänglichkeit für Masern, weil für sie die Empfänglichkeit eine nahezu unbegrenzte ist. Könnte man den Beweis für die Bejahung führen, dann wäre die Auffassung von der Doppelinfection nicht unerheblich besser gestützt. Bei verneinendem Ergebniss wäre die Einrede denkbar, dass das Nebeneinander der beiden Contagien vielleicht die Erwerbung des Schutzes vereitle.



Von vielen und guten Beobachtern wird mitgetheilt, dass das was sie Rötheln nennen, durchaus keinen Schutz weder gegen Masern, noch gegen Scharlach verleihe.<sup>1)</sup>

Ob aber unter diesen Röthelnfällen auch solche sich finden, die als Mischformen gedeutet werden könnten, d. h. während der Herrschaft einer Doppelepemie entstanden, ist eine andere Frage. Um sie zur Entscheidung zu bringen, müsste man künftig in den sicher übersehbaren Kreisen besonders auf diese Verhältnisse achten.

3. Gewissheit wird erst die Kenntniss der Krankheits-erreger geben, welche die acuten Exantheme hervorrufen.

Wie nun die Deutung der Thatsachen auch ausfallen möge, vorderhand scheint es gerathen, mit ihnen rechnend zu sagen: Herrschen gleichzeitig Masern und Scharlach epidemisch, dann kann sich ein Krankheitsbild entwickeln, das einzelne Züge der beiden acuten Exantheme in sich vereinigt. Ob es verständig ist, in diesen Fällen von Rubeola zu reden, lasse ich dahingestellt, ich würde es nicht für gerathen halten, weil der Name zur Verwirrung führen muss.

Aeltere Aerzte sind weiter gegangen. Auf diesem Boden bauend, haben sie die Ansicht vertreten, dass die Mischformen — der Ausdruck: die »hybriden« Formen war sehr beliebt und gebräuchlich — sich von ihren ursprünglichen Erzeugern trennend, Selbstständigkeit gewinnen können.

So der jüngere Hildenbrand<sup>2)</sup>: »Er erklärt geradezu die Rötheln für das gemeinsame Erzeugniss des Scharlachs und der Masern, so dass bald das eine, bald das andere Element vorwalte. Die Ursache dieser Verbindung — welche vielleicht vor der vollendeten Bildung der Contagien, vielleicht erst nach derselben, stattfindet — sei höchst wahrscheinlich atmosphärischen Einflüssen zuzuschreiben.

Die hybride Form könne jedoch unter günstigen Umständen eine solche innere Reife erhalten, dass sie selbstständig werde und einen epidemischen Charakter annehme.«

Wieviel Wahrheit hierin liegt, ist gegenwärtig nicht zu sagen. Strenge Anhänger Darwin's wären vielleicht geneigt, darauf einzugehen. Jeder Beweis fehlt. Die sich aufdrängende Frage: Kommen Rückschläge vor? ist dann eine vollberechtigte. Mit einigem Aufwand von Dialektik und einseitiger Deutungswuth würde sie sicherlich zu bejahen sein. Der Unbefangene aber wird auf sie gar nicht eingehen, weil die erhobenen Thatsachen eine einfache Erklärung zulassen. Die geht dahin:

<sup>1)</sup> Siehe unten S. 264.

<sup>2)</sup> Ich habe die ersten Quellen nicht benützt und citire nach den Auszügen bei Späteren. Hier nach Naumann, Handbuch der medicinischen Klinik, Bd. III. erste Abtheilung, Reutlingen, Ensslin, 1832, S. 825, 26. Die ältere Literatur ist hier, soweit sie von Bedeutung, genau angeführt.

Unter dem Namen Rubeola laufen sicher einfacher Scharlach und einfache Masern, die jedes für sich epidemisch verbreitet waren. Das gilt für Scharlach wohl noch mehr als für Masern.

Ausschlaggebend ist die Darstellung von Heim<sup>1)</sup>, welcher zu der Zeit, wo den Rötheln und gerade von Berlin aus eine Sonderstellung gegeben werden sollte<sup>2)</sup> — Selle, Professor an der Charité, wird als erster Vorkämpfer genannt — auf der Höhe seines Wirkens stand.

Heim sagt nun:

»Die Röthelnkrankheit ist, sowie die Masern, Petechien u. s. w., eine maculöse Ausschlagskrankheit, ihrer Natur nach aber nichts anderes, als eine Varietät des Scharlachs. Ein richtiger Grund für diese Behauptung ist nach meiner festen Ueberzeugung die Gleichheit des Geruches, den man schon bemerkt, ehe der Ausschlag wirklich zum Vorschein kommt, sowie während der Dauer desselben.

Die Eigenthümlichkeiten dieser Krankheitsform, welche sie zu einer vollständigen Abart des Scharlachfiebers machen, sind folgende:

1. Der schlimme Hals fehlt seltener als beim Scharlach, auch ist diese Angina schmerzhafter und heftiger als bei jener Krankheit.

2. Der Ausschlag ist constant, welches beim Scharlach sich nicht so findet. Ist er einmal zum Vorschein gekommen, so verschwindet er während der Krankheit höchst selten wieder.

3. Der Ausschlag ist im Ganzen an Farbe etwas dunkler als beim Scharlach.

4. Der Ausschlag kommt einen Tag nach dem Fieber und schlimmen Halse auf der ganzen Körperoberfläche zum Vorschein, doch im Gesicht weit weniger und zuweilen ganz und gar nicht.

5. Die Form der Röthelflecke ist von doppelter Art. Die eine Art ist gleich bei ihrem Entstehen vollkommen ausgebildet, hat einen scharf, aber unregelmässig, meist durch stumpfe, selten durch einen spitzen oder rechten Winkel begrenzten Umfang. Kein Fleck berührt den anderen im ganzen Verlauf der Krankheit, so heftig diese auch sein mag. Ihr grösster Durchmesser ist von 1—1½ Linien.

Die andere Art kommt als rothe Flecke mit unbestimmtem, nicht scharf begrenztem Umfange und von der Grösse des Durchmessers eines Hirsekorns zum Vorschein. Diese bleiben nun entweder discret und in der

<sup>1)</sup> Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern, vorzüglich in diagnostischer Hinsicht. Hufeland-Himly: Journal der praktischen Heilkunde. 1812, Viertes Stück, S. 76 ff.

<sup>2)</sup> Nach Klaatsch, Ueber Rötheln. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. X, S. 1 ff. Der Verfasser führt als Beleg die von Selle herausgegebenen »Rudimenta pyretologiae methodicae«, als Zeit den Anfang der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts an. Hier ist wohl nicht ganz genau citirt. Nach der Engelmann'schen Bibliotheca medico-chirurgica ist das Selle'sche Werk in vier Auflagen (1770, 1773, 1786 und 1789) erschienen, die erste mit etwas geändertem Titel.

angegebenen Grösse stehen — oder sie nehmen so an Umfang zu, dass ihr Durchmesser 1, 1½ oder auch 2 Linien beträgt. Das erstere geschieht vorzüglich, wenn die Krankheit nur gelinde und die Anzahl der Flecke nicht zu gross ist.

Ist aber die Krankheit heftig, und die Anzahl der Flecke beträchtlich, so fliessen sie nicht sowohl ineinander zusammen, sondern die zwischen ihnen befindliche Haut wird ganz roth, so dass am zweiten und einige darauf folgende Tage ein solcher Ausschlag wie ein echter Scharlach aussieht.

So roth aber auch die ganze Haut erscheinen mag, so kann man doch noch immer, wenn man die Röthe genau betrachtet, die einzelnen Röthelpunkte bemerken. Ist man in einem solchen Falle zweifelhaft, ob der Ausschlag ein echter Scharlach- oder Röthelausschlag sei, so braucht man nur die Prüfung mit dem oben beschriebenen <sup>1)</sup> Fingerdruck anzustellen. Die so gedrückte Stelle erscheint für einen Augenblick in beiden Fällen ganz weiss. Bei den Rötheln kommen dann sogleich ganz deutlich die ursprünglichen Röthelpunkte zum Vorschein, von welchen aus, so wie von der Peripherie des gedrückten Fleckes die Röthe sich schnell wieder verbreitet und die weisse Farbe verschwinden macht.

Bei echtem Scharlach aber bemerkt man nie dergleichen rothe Punkte, sondern die Röthe kehrt theils von der Peripherie aus, oder in ganz unregelmässiger Form zuerst in der Mitte des gedrückten Fleckes zurück.

Zuweilen erscheint gleich beim Hervortreten dieser Röthelflecke die ganze Haut und selbst das Gesicht so roth als beim Scharlach; gewöhnlich aber schon am zweiten Tage verschwindet diese allgemeine Röthe und die zurückbleibenden Flecken behaupten ihre gewöhnliche Dauer.

Nie sah ich in einem und demselben Individuo beide Arten von Röthelflecken vereinigt. Die Epidemien, in der man die erste Art findet, sind selten; die letztere ist gewöhnlich.

6. Jede Röthelmacula, mit scharf oder nicht scharf begrenzter Peripherie, ist in ihrem Normale und reinem Zustande ganz glatt anzufühlen und hat nicht die mindeste Erhabenheit, weder in der Mitte wie die Masern, noch an der Peripherie, wie einige Flecke des Nesselausschlages. Werden indess solche Kranke im Bette warm gehalten und mit hitziger Arznei behandelt, oder ist die Sommerhitze sehr stark, oder sind die Kranken kachectisch und zu Ausschlägen geneigt, oder ist das damit verbundene Fieber gastrisch, so sind frieselaähnliche Ausschläge sehr oft damit verbunden. Ein solcher frieselartiger Ausschlag aber, den Kinder sowohl als Erwachsene in jener heissen Zeit besonders, sowohl mit als ohne alles Röthelfieber hatten, ist von dem dem Scharlach- und Röthelausschlag eigenthümlichen Friesel sehr verschieden. Denn jener enthält gar keine sichtbare Feuchtigkeit, ist weit kleiner und in grösserer Anzahl vorhanden als dieser, der eine ganz sichtbare milchweisse Feuchtigkeit enthält, viel grösser ist und nur selten am ganzen Körper, gewöhnlich aber an einzelnen Theilen desselben erscheint.

Viele Aerzte glauben, dass dieser Friesel die eigentliche Röthelkrankheit bestimme, welches aber keineswegs der Fall ist. Wahr ist es, dass, wo nicht zwei Drittheile, doch beinahe die Hälfte der Röthelpatienten diesen Friesel

<sup>1)</sup> »Man drückt den Ausschlag etwas merklich mit einem Finger und hebt diesen darauf schnell wieder in die Höhe.«

haben, besonders bei Rötheln mit nicht scharf begrenzter Peripherie. Auch gibt es Epidemien, wo dieser Frieselausschlag selten fehlt; aber nur zu oft habe ich Röthelausschlag besonders mit scharf begrenztem Umfang ohne allen Friesel gefunden, und es gibt andere Zeiten, wo diese Krankheit ohne allen Friesel ist.

7. Eben dieser zuletzt erwähnte frieselartige Ausschlag, nämlich der eine sichtbare milchweisse Farbe und der wenigstens die Grösse eines Hanfkorns hat, kommt bei Rötheln häufiger als beim Scharlach vor.

8. Der Röthelausschlag ist gemeiniglich 6—8, ja zuweilen noch am 10. Tage sichtbar und lässt, wenn er verschwindet, keine rothe Stelle zurück.

10. Wenn beide Krankheiten, Rötheln und Scharlach, von gleicher Heftigkeit zu sein scheinen, so glaube ich, der entgegengesetzten Meinung sehr achtungswerther Aerzte ungeachtet, dass erstere gefährlicher sind.

11. Man kann die Röthelkrankheit ebenso wie die des Scharlachs entweder nur an wenigen Stellen des Körpers oder auch ganz und gar ohne Ausschlag haben. Doch sind diese Fälle nach meiner Erfahrung weit seltener als beim Scharlach. So sah ich in der Zeit von 14 Tagen in einer Familie von sechs Röthelkranken, die alle sehr schlimme Häuse und heftiges Fieber hatten, vier Kinder mit Ausschlag auf dem ganzen Leibe, die Mutter hatte blos an den Händen einen starken Ausschlag und der Vater auch keine Spur davon auf dem ganzen Leibe.

12. In einigen wenigen Fällen habe ich Rötheln mit Scharlach — nie aber mit Masern in Verbindung treten sehen.

13. Nach geendigter Krankheit löst sich die Oberhaut nicht in so grossen Stücken ab, wie beim Scharlach, und ebensowenig so kleienartig wie bei den Masern.

14. Wassersüchtige Nachkrankheiten können zwar erfolgen, doch geschieht dies nicht so leicht wie beim Scharlach.\*

Die Prüfung dieser Aufstellungen ergibt, wie mir scheint, sicher, dass Heim hier nichts Anderes beschreibt als Scharlach, bei welchem nur die Form des Exanthems eine von der gewöhnlichen abweichende gewesen ist. In noch stärkerer Weise tritt das hervor, wenn man seine »Tabellarische Uebersicht der diagnostischen Verschiedenheiten des Scharlachs, der Rötheln und der Masern«<sup>1)</sup> betrachtet. »In Hinsicht des Ausschlages« werden die unterscheidenden Merkmale reichlich, bei allen anderen Dingen heisst es — nur quantitative Abweichungen werden hie und da erwähnt — nachdem in der ersten Spalte »Scharlach« die Zeichen des Scharlachs genannt sind, in der zweiten den Rötheln gewidmeten ziemlich regelmässig: »Ebenso hier.« Trotzdem Heim, dessen Beschreibung den vortrefflichen Beobachter überall erkennen lässt, sogar sein Lieblingsmerkmal, den für Scharlach ganz eigenartigen Geruch seinen »Rötheln« zuspricht, hält er doch wegen der Verschiedenheit des Exanthems die Trennung auf-

<sup>1)</sup> Am gleichen Orte, S. 97—107.

recht. Es scheint damals in der That eine Form desselben, die von dem Gewöhnlichen abweicht, sehr häufig gewesen zu sein. Dadurch haben sich wohl die Aerzte alle mehr oder weniger bestimmen lassen. Neben der Abart kam auch das bekannte Scharlach vor, aber entschieden weit seltener.

So ist es verständlich, dass der Berliner Arzt Formey<sup>1)</sup> für die Jahre 1784—1796 unter den Todten Berlins als an Röheln gestorben 1180 angibt, während auf Scharlach nur 205 und auf Masern 103 treffen.

Uebrigens bemerkt Heim<sup>2)</sup> selbst zu diesem Punkt, dass Formey der Ansicht gewesen sei, unter den Röheltodten seien manche Scharlachtodte gewesen. Heim meint, da der »gemeine Mann« Röheln und Masern gemeinlich mit einander verwechsle, wären auch wohl an Masern Gestorbene darunter gewesen.

Klaatsch fasst die Schilderungen der damaligen ärztlichen Schriftsteller kurz so zusammen:

»Die Krankheit fing an mit schweren nervösen Symptomen, Delirien, Erbrechen, war begleitet von Halsentzündung, oft mit weissem Belag. Dabei war ein gleichmässiger oder fleckiger rothflammender Ausschlag vorhanden; es folgte Wassersucht und Abschuppung in grossen Stücken.«

Das ist eindeutig. Ich glaube, wir haben die volle Berechtigung, das, was seinerzeit so unter dem Namen Rubeola oder auch wohl als Rubeola scarlatinosa beschrieben wurde, als wahren Scharlach anzusehen. Hebra-Mayr gebrauchen den letzten Namen als Synonym für *Scarlatina variegata* — damit kann aber nicht gesagt sein, dass nur diese Form es ist, welche immer und ohne Ausnahme früher gesehen wurde und die Veranlassung zur Abtrennung gab. Vielmehr lehrt uns die Geschichte, dass Mancherlei sich zeigte, so auch wohl die *Scarlatina papulosa* — eine im Ganzen seltene Form — und die früher mehr als gegenwärtig beachtete Bildung von Miliaria auf der Haut der Scharlachkranken. Die Warnung, dass man dem Aussehen des Hautausschlages massgebendes Gewicht nicht beilegen darf, ist hier wiederum bestimmt genug ausgesprochen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass früher wie gegenwärtig auch Masern als Röheln angesehen worden sind. Darüber finden sich bei Naumann kurze Bemerkungen aus älterer Zeit. Indess ist das nicht von grossem Einfluss auf die Entwicklung der ganzen Lehre gewesen. Wir haben jetzt freilich sehr damit zu rechnen. Unsere Aufgabe geht ja im Wesentlichen dahin, die Berechtigung der Abtrennung der Röheln, wie wir heutzutage den Begriff fassen, von den Masern zu erörtern.

<sup>1)</sup> Nach Klaatsch, a. a. O. S. 2.

<sup>2)</sup> In seiner Recension von Henke's Handbuch der Kinderkrankheiten. Horn's Archiv. 1809. Bd. VIII. S. 162.

## Echte Rötheln.

### Aetiologie.

Um ein acutes Exanthem als ein Sonderwesen, als Krankheitseinheit betrachten zu können, ist es nöthig, den Nachweis zu erbringen, dass sein Ueberstehen weder einen Schutz gegen andere acute Exantheme verleiht, noch deren Ueberstehen vor ihm schützt.<sup>1)</sup>

Wie verhält sich das bei den Rötheln? Ich glaube, der Beweis, dass weder Scharlach noch Masern den von ihnen Heimgesuchten vor Rötheln bewahren, ist geführt.

Von wichtigen Einzelbeobachtungen führe ich an:

Thomas<sup>2)</sup> berichtet, dass in der Familie Nitsche im Jahre 1872 unter den Kindern in demselben Jahre (1872) folgende Erkrankungen vorkamen:

	Rötheln	Scharlach	Masern
Max . . .	10. Februar	—	} Alle drei im Juli.
Georg . . .	27. Februar	23. März	
Melitta . . .	3. März	26. März	

Eines von den Geschwistern, welches zur gleichen Zeit mit den beiden anderen erkrankt war, starb an Scharlach.

Das wären also die drei acuten Exantheme in rascher Aufeinanderfolge bei zwei Kindern.

Dr. v. Geuser, Wien, erzählt über rasches Auftreten der Masern nach Rötheln, später folgte dann bei zweien der Kinder Scharlach; der Tag der Eruption ist angegeben.<sup>3)</sup>

	Rötheln	Masern
Elsa . . .	29. April	9. Mai
Fritzi . . .	18. Mai	21. Mai
Grete . . .	17. Mai	22. Mai

} 1887

Elsa und Fritzi erkrankten Ende Februar 1888 gleichzeitig an Scharlach.

<sup>1)</sup> Siehe Einleitung, S. 9, 10.

<sup>2)</sup> Neue Erfahrungen über Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. V, S. 346.

<sup>3)</sup> Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXVIII, S. 420 ff.

In den Berichten über die Röthelepidemien wird vielfach die Thatsache erwähnt, dass ein mehr oder minder grosser Theil der Ergriffenen schon andere acute Exantheme, besonders aber Masern, überstanden hätten.<sup>1)</sup> Man hat nun wohl den Einwurf erhoben, dass deswegen die Bündigkeit der aus solchen Erhebungen gezogenen Schlussfolgerungen nicht anerkannt werden müsse, weil ja Masern bei demselben Menschen zweimal vorkommen können. Dagegen ist auf die Seltenheit<sup>2)</sup> dieses Geschehnisses — eine nicht zu bezweifelnde Wahrheit — zu verweisen. Daran scheidet die an sich berechnete Einsprache.

Beispiele, dass Jemand, der Rötheln gehabt, aufs Neue von ihnen ergriffen wurde, liegen nicht vor. Ist das richtig, dann wäre der allgemeine Satz: Gleiches schützt gegen Gleiches auch auf sie anwendbar, so ein weiterer Beleg für ihre Eigenart erbracht.

Das gehäufte Vorkommen der Rötheln, man wird einräumen müssen, dass es sich um Epidemien handeln kann, spricht von vorneherein dafür, dass sie eine Infectionskrankheit sind. Damit ist noch nicht gesagt, dass sie von einem Menschen auf den anderen übertragbar seien. Manche Frühere leugnen das oder enthalten sich des Urtheils. J. Steiner meint<sup>3)</sup> noch 1869: »Dass die Rötheln ein Contagium entwickeln und von Kind auf Kind übertragbar seien, wird von den meisten Beobachtern in Abrede gestellt, und ich muss mich nach meinen Erfahrungen auch dahin aussprechen und die Krankheit als eine nicht ansteckende erklären.«

Die neueren Beobachtungen scheinen aber sehr bestimmt mindestens die Möglichkeit der Ansteckung zu bezeugen; ich halte das, soweit die klinische Beweisführung reicht, für erwiesen.

Ob die Uebertragung leichter oder weniger leicht erfolgt, ist wie bei den acuten Exanthenen überhaupt zu beurtheilen. Klaatsch<sup>4)</sup> gibt an, er habe, wie Mettenheimer und Thierfelder, wiederholt gesehen, dass in einer Familie ein einziges Kind an Rötheln erkrankte und die anderen gesund blieben; allein er habe auch sich vom Gegentheil vergewissert.

Von Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage ist die Verbreitung der Rötheln in geschlossenen Anstalten, welche eine

<sup>1)</sup> Siehe die näheren Angaben aus der fremden Literatur bei v. Geuser, S. 429 ff. — Die Röthelfrage ist auf dem VII. Internationalen Congress (London 1881) erörtert; in den Verhandlungen desselben ist Vieles zu finden.

<sup>2)</sup> Siehe Masern, S. 41.

<sup>3)</sup> Ueber Rötheln. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I. S. 244 45.

<sup>4)</sup> a. a. O. S. 11.

sehr erhebliche werden kann. So berichtet Emminghaus<sup>1)</sup> über seine Erfahrungen aus der Kinderbewahranstalt zu Jena. Klaatsch über die seinigen in einem Pensionate für junge Damen. Die Erfahrungen fremder, namentlich der amerikanischen Aerzte, bringen noch viel ausgedehntere Massenerkrankungen aus Waisenhäusern, Taubstumm-Instituten u. s. w. zur Kenntniss.<sup>2)</sup>

Die Incubationsdauer wird als eine recht lange angesehen. Die Schwierigkeiten, welche der ganz sicheren Aufstellung beweisender Thatsachen sich entgegenstellen, sind hier so gross, dass man sich mit allgemeinen Angaben begnügen muss. Diese gehen nun dahin, dass als Minimum eine Zeitdauer von einem Tage — die amerikanischen Aerzte Atkinson und Griffith — als Maximum aber von mehr als vier Wochen (Klaatsch) vorkomme.

Als Durchschnitt werden von den Meisten mehr als 14 und weniger als 21 Tage angenommen.

Kinder sind häufiger als Erwachsene ergriffen.

Säuglinge zeigen eine geringere Disposition; die grössere soll auf die Zeit vom zweiten Zahnwechsel bis zur Pubertät fallen.

Man nimmt an, dass die Kinder der weniger gut gestellten Volksschichten häufiger erkranken als die der wohlhabenden. Dies wird auf äussere Verhältnisse, namentlich darauf zurückgeführt, dass die Gelegenheit zur Ansteckung eine verschiedene grosse sei.<sup>3)</sup>

Rötheln sind ausser in den verschiedenen Theilen Europas verhältnissmässig häufig in den Vereinigten Staaten Amerikas beobachtet. Damit ist nicht gesagt, sie kämen nicht auch anderswo vor, denn bei weniger entwickelten sanitären Verhältnissen kann die geringfügige Krankheit gar zu leicht übersehen werden. Klagt doch Thomas<sup>4)</sup>, der in seiner Leipziger Poliklinik das Publicum in der Hand hatte, sehr über die ihm die Beobachtung erschwerende Gleichgiltigkeit der Angehörigen.

Epidemien sollen öfter in der ersten Jahreshälfte vorkommen.

<sup>1)</sup> Ueber Rubeolen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. IV. S. 47 ff.

<sup>2)</sup> Siehe bei v. Geuser, a. a. O.

<sup>3)</sup> Vergleiche bei Emminghaus: Rötheln. In Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. S. 344.

<sup>4)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. V. S. 345.



## Pathologie.

### Allgemeines Krankheitsbild.

Thomas <sup>1)</sup> gibt folgende Schilderung des Krankheitsverlaufes: »Nachdem die Kranken ein paar Stunden bis einen Tag lang etwas gehustet, geniest und leichte Lichtscheu gezeigt haben, bemerkt man entweder ohne Weiteres oder durch eine sich entwickelnde Temperatursteigerung aufmerksam gemacht, den Beginn des Exanthems im Gesicht. Während dasselbe nun nach und nach alle Körpertheile überzieht, kehrt die Eigenwärme, wenn sie überhaupt gesteigert war, rascher oder langsamer zur Norm zurück. Das Allgemeinbefinden ist häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, nur bei etwas stärkerem und anhaltendem Fieber bestand einigcs Krankheitsgefühl. Den meisten Kindern behagt das im Bett liegen gar nicht, sie befanden sich lieber ausser Bett, ja sogar im Freien.

Andere locale Krankheits-symptome als die genannten eines leichten Katarrhs und mitunter etwas Schlingbeschwerden bei stärker entwickelter Angina, sowie rasch vorübergehende und leichte Störung des Appetits kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Einige Nervensymptome, Frösteln, Hitze, Durst u. s. f., gibt es nur bei Fieber in einer demselben entsprechenden Weise.

Nach dem Erbleichen des Exanthems oder schon vorher lassen die geringen Symptome von Schleimhautreizung bald einfach nach, bald unter Ausbildung eines mässigen Schleimflusses von kurzer Dauer. Die Reconvalescenz verläuft in der Regel gänzlich ungestört.\*

Ein schweres Krankheitsbild ist in den deutschen Epidemien nicht beobachtet worden.

Dagegen wird aus Amerika <sup>2)</sup> über bösartige Rötheln berichtet, bei denen schon während der Invasion die gewöhnlichen Zeichen ernster Infection: Erbrechen, Krämpfe, Delirien sich zeigten, die Temperatur während der Eruption sich auf 40° hob, der Puls bis auf 150 Schläge stieg, sogar Herzschwäche eintrat. Pneumonien, Bronchitis, Pleuritis — sie werden Complicationen genannt — treten sehr häufig auf; noch öfter zeigten sich »gastrointestinale Reizerscheinungen« und leichte Albuminurie. Sogar Hydrops wurde gesehen. <sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II; 2. der 2. Auflage. S. 155.

<sup>2)</sup> Siehe bei v. Geuser, a. a. O. S. 426. Die Quellen sind mir nicht zugänglich.

<sup>3)</sup> Einzelheiten, die sich auf eine im Philadelphia Hospital 1881-82 beobachtete Epidemie von 166 Fällen beziehen, von denen sieben starben. Berichterstatter W. H. Edward; Quelle: The American Journal of the med. Science. October 1884.

Es ist wohl zunächst nicht mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um unsere Rubeola oder um ein anderes acutes Exanthem in solchen Epidemien handelt. Dass wir aus der wechselnden Gefährlichkeit einer Krankheit keine Schlüsse auf ihre Wesenseinheit ziehen dürfen, lehrt uns der Scharlach.

Ich habe im Jahre 1863 in der Kieler Poliklinik eine nicht kleine Zahl von Fällen gesehen, welche nicht Masern und nicht Scharlach waren, obgleich sie in den meisten Richtungen mit den ersten übereinstimmten. Es waren keineswegs leichte Erkrankungen, Bronchitis capillaris und Bronchopneumonien kamen dabei öfter vor. Mir fehlte damals natürlich die ausreichende Erfahrung, um ein bestimmtes Urtheil abgeben zu können. Aber Bartels war durchaus der Ansicht, dass wir es mit einem besonderen Etwas zu thun hätten. In mehreren Fällen liess sich die Incubationsdauer, unserer Meinung nach, auf neun Tage, von der Möglichkeit der Aussteckung bis zum Ausbruch des Exanthems gerechnet, feststellen. Dies und der Umstand, dass manche der Kranken kurz vorher (Epidemie von 1861) Masern überstanden hatten, war für Bartels ausschlaggebend. Ich begnüge mich mit dieser kurzen Bemerkung, da ich aus dem Gedächtniss berichten muss.

## Betrachtung der Einzelercheinungen.

### Zeitrechnung.

Es ist hier nicht viel zu sagen, da alle Vorgänge sich in kurzer Frist abspielen.

Vorläufer können ganz fehlen, dann ist das Exanthem auch das erste Krankheitszeichen. Andere Male vergehen Tage — bis zu vier werden angegeben — welche mit ähnlichen Erscheinungen einhergehen, wie sie dem Enanthem bei Masern zukommen. Also im Wesentlichen handelt es sich um leichte Entzündungen der Conjunctiva, der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Aber auch Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel zeigen sich. Daneben dann etwas Krankheitsgefühl mit Störungen der Esslust und Kopfschmerz — einigemale sind Gliederschmerzen, Schwindelempfindungen, bei kleinen Kindern sogar Krämpfe beobachtet.

Erhöhung der Körperwärme, vielleicht durch Frost eingeleitet, kann sich zeigen. Emminghaus <sup>1)</sup>, der eine verhältnissmässig lange Prodromalzeit, im Allgemeinen drei Tage, fand, gibt Steigerung um einen Grad über die Norm an — in der späteren Arbeit nennt er die bestimmte Zahl 39.0°.

Alles kann Schwankungen zeigen, ja sogar noch vor dem Ausbruch des Exanthems ganz zurückgehen.

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderkrankheiten, a. a. O. S. 56.

Die Dauer des Ausschlages kann eine sehr kurze, sich auf Stunden beschränkende sein. Sie kann sich aber über Tage hinziehen.

Als Mittel werden 2—4 Tage, als Maximum 6—7 Tage verzeichnet.

Ein zeitlich abgrenzbares Stadium desquamationis lässt sich nicht finden; die oft äusserst geringfügige Abschuppung macht sich nach keiner Richtung besonders merkbar.

### Wärmeverhältnisse.

Es geschieht oft, dass zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes überhaupt irgend etwas von Temperaturerhöhung nachweisbar ist. Die Zahl dieser Fälle ist keine geringe, aber sie schwankt in den verschiedenen Epidemien nicht unerheblich.

Emminghaus<sup>1)</sup> sah stets Temperaturerhöhung, Thomas vermisste sie öfter. er fügt aber einschränkend hinzu: »Wenigstens in der Periode, wo ich meine Kranken beobachtete. Wenn also eine Steigerung existirt, so musste sie vor meiner Beobachtung dagewesen und bald nach dem Ausbruch des Exanthems im Gesicht bereits vorüber sein, was nach den gleichlautenden Anamnesen wenig wahrscheinlich ist.«<sup>2)</sup> v. Nymann, der in einer Erziehungsanstalt für Mädchen ein grösseres Material zur Verfügung hatte, hatte nach den Angaben von Thomas unter 119 Fällen 58 ohne, 61 mit Temperaturerhöhung, das wäre also ungefähr halbschichtig getheilt.

Das Thermometer kann nicht unerheblich in die Höhe gehen. Thomas<sup>3)</sup> fand (Luise Proft, Mädchen von 3½ Jahren) einmal am Nachmittag 5 Uhr — das Exanthem war am Morgen erschienen — 40·1° im Rectum. Es war dies ein ohne jedes Beiwerk in wenig Tagen günstig verlaufender Fall.

Emminghaus verzeichnet nur einmal 40·2° — aber es handelte sich da, wie er angibt, sicher um gleichzeitige Bronchitis, wahrscheinlich um eine kurzdauernde Pneumonie.

v. Nymann beobachtete:

Bis 38·0° . . . . .	39mal
» 38·5° . . . . .	14mal
» 39·0° . . . . .	6mal
» 39·5° . . . . .	2mal.

Die Dauer der Temperatursteigerung ist keine beträchtliche. Nach längstens vier Tagen — gewöhnlich weit früher — ist die Norm wieder erreicht oder nach abwärts überschritten.

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 58.

2) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 154.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. V, S. 352.

Die Art des Temperaturganges und ihr Verhältniss zu den anderen Erscheinungen schildert Emminghaus <sup>1)</sup> so: »Das Initialfieber stellt zur Intensität der sonstigen Prodromalstörungen im nahen Verhältnisse. Sind die Vorläufer stark ausgesprochen und folgt das Exanthem erst am zweiten Tage oder nach demselben, so kommt eine morgendliche Remission vor, welcher dann am Abend eine in der Regel das Auftreten des Hautausschlages anzeigende Exacerbation entspricht.

Bei unbedeutenden Vorläufern, denen das Exanthem noch am selben Tage nachfolgt, ist nur eine Erhebung vor der Eruption vorhanden. Diese kann sich so rasch vollziehen, dass man des Anfangs der Curve gar nicht habhaft wird und nur die Akme und den kritischen Abfall der Temperatur zu Gesicht bekommt, der gern ein Sinken unter oder ein Oscilliren um die Norm herum einführt.«

»Ist ein durch den ganzen Verlauf anhaltendes Fieber da, dann zeigt es sich als ein remittirendes und endigt innerhalb 2—4 Tagen kritisch oder lytisch.

Nie fällt die höchste Temperatur der Curve zusammen mit dem Maximum des Ausschlages an dieser oder jener Körperstelle. Während die einzelnen Körperabschnitte successive von dem Ausschlag befallen werden, kehrt unter schwachen, die erste Temperatursteigerung nicht erreichenden Exacerbationen die Eigenwärme zur Norm zurück, und sie hat diese bereits erreicht, wenn der zuletzt befallene Theil noch das Exanthem auf der Höhe des Floritionsstadiums aufweist.

Steigt die Temperatur jetzt von Neuem oder erhebt sie sich über die Initialhöhe, so ist ein Recidiv mit analogem Temperaturverlauf oder eine Complication zu erwarten.«

### Der Ausschlag.

Hervorzuheben ist, dass auf der Gaumen- und Rachenschleimhaut eine Veränderung auftreten kann, welche, dem Enanthem bei Masern entsprechend, dem Exanthem der Rötheln in der Form nahe kommen kann.

Manche Beobachter betonen das bestimmt. So sagt Emminghaus <sup>2)</sup>: »An der Schleimhaut des Gaumens konnte in einigen Fällen ein analoges Exanthem nachgewiesen werden. Stets hatte es die runde abgegrenzte Form.« Aehnlich Gerhardt <sup>3)</sup>: »Die Schleimhaut des Rachens zeigt dieselbe fleckig-hyperämische, hämorrhagisch punktirte Röthe wie bei den Masern.«

<sup>1)</sup> In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 351.

<sup>2)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 58.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten 4. Auflage, Tübingen, Laupp, 1881, S. 82.

Ebenso schreibt H. Rehn<sup>1)</sup>:

»Parallel mit der Affection der Haut ging die der betreffenden Schleimhaut, d. h. der Lidbindehaut, der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, wobei besonders am weichen Gaumen fast stets die körnige Schwellung der Drüschchen- und Fleckenform hervortrat.«

Dagegen schwächt Thomas<sup>2)</sup> den Vergleich sehr ab: »Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlt niemals. Wenn dieselbe auch um einzelne Herde, besonders des mittleren Theiles des Velum palati molli, an welcher geschwollene Follikel mehr oder weniger hervortreten, gewissermassen concentrirt erscheint, also sich nicht ganz gleichmässig über den Gaumen verbreitet, so ist sie doch weit entfernt, ein so charakteristisches Bild zu zeigen, wie die Haut darbietet. Man darf sich also unter dem Schleimhautexanthem, wie dieser Zustand häufiger genannt wird, nicht etwas dem Hautausschlag vollkommen Analoges vorstellen. Auf der Haut ist zwischen den einzelnen Flecken keine Spur von Hyperämie, die Schleimhaut aber ist mehr oder weniger im Ganzen afficirt und es überwiegen keinesfalls die etwaigen normalen Theile derselben über die gerötheten, welche wenigstens bei den zahlreichsten Kranken, den Kindern, in durchaus unregelmässiger, streifig-fleckiger Weise vertheilt sind. Bei einer Erwachsenen konnte man eher an der allgemein injicirten Schleimhaut einzelne stärker geröthete Flecke entdecken.«

Die einander entgegenstehenden Angaben lauten so bestimmt, dass der einfache Schluss lautet: Exanthem kann vorkommen, es kann auch fehlen.

Die Entstehung und Ausbildung des Exanthems beschreibt Emminghaus<sup>3)</sup> sehr anschaulich so:

»Wo das Exanthem deutlichen Prodromen folgte, begann es mit einer eben sichtbaren leichten röthlichen Wölkung auf der Haut, welche dem Fingerdruck wich und gar keine Erhabenheit wahrnehmen liess. Aus diesem Zustand entwickelte sich das Exanthem innerhalb weniger Stunden zu einer zweiten Stufe:

Aus den helleren Wölkchen waren zum Theil circumscripte dunklere und kleinere Maculae geworden, zum Theil bestanden jene noch. Andererseits ist unter intensiverer Röthung eine andere Form aus der gemeinsamen Grundform hervorgegangen, welche zwar auch Flecken unterscheiden lässt, die aber mehr verwachsen sind, und die Röthung der dazwischen liegenden Haut ist eine stärkere.

Sieht man nach einigen Stunden oder nach einem halben Tage wieder nach, so bemerkt man bei der einen Form die einfache Weiterentwicklung des eben beschriebenen Befundes:

Dunklere, rosenrothe, mit einem Stich ins Feuerrothe isolirt stehende Fleckchen von Stecknadelkopfgrosse bis zu dem Umfang einer kleinen

<sup>1)</sup> Eine Rubeolen-Epidemie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIX. S. 282 ff.

<sup>2)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 149.

<sup>3)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 56-57.

Linse. Zwischen ihnen lassen sich öfter dilatirte Hautgefässchen sehen. Die Erhabenheit ist jetzt nicht zu verkennen. Auf Fingerdruck weicht der Fleck, erscheint aber gleich wieder.

Bei der diffusen Form sehen wir lebhaftere Röthung der Haut, die Flecken, welche wie mit einem Hof umgeben sind, verbinden sich mit benachbarten durch Streifen und Striche. Erhabenheit ist nicht so deutlich zu fühlen: auf den Fingerdruck reagiren sie genau wie die vorher beschriebenen Maculae.

Diese Stadien bedeuten die Akme des Exanthems und bestehen nicht länger als einen halben Tag. Dann beginnt schon das Exanthem eine Metamorphose einzugehen.

Die jetzt nicht mehr vollständig durch Fingerdruck zu entfernenden Röthelflecken haben einen Stich ins Rothbraune bekommen.

Die circumscripte Form ist ihrer mehr regelmässigen Abrundung verlustig geworden, die Fleckchen sind nicht mehr von annähernd gleichmässiger Grösse.

Bei der diffusen Form sieht man unregelmässige Flecken mit derselben Verfärbung, die Haut ist stellenweise blässer geworden. Nach  $\frac{1}{2}$ —1 Tag ist die Rückbildung so weit vorgeschritten, dass man, ohne das Exanthem von Anfang beobachtet zu haben, nicht mehr unterscheiden kann, ob diese Form aus der circumscripten oder der mehr verwaschenen hervorgegangen ist. Jetzt ist die braunrothe Färbung noch deutlicher. Die Flecken weichen dem Fingerdruck nicht, eine Erhabenheit ist nicht zu fühlen.

Nach  $\frac{1}{2}$ —1 Tag sind die Maculae sowohl blässer als noch deutlicher röthlichbraun geworden, nach derselben Frist wieder sieht man nur noch sehr blass bräunliche Wölkchen vereinzelt in der leicht gelblich gefärbten Haut stehen, während zugleich kleine, dem Stich einer starken Stecknadel an Grösse entsprechende Erhabenheiten sich zeigen, welche nach Ablauf eines Tages auf normal gefärbter Basis stehend zahlreicher, deutlicher geworden sind. Sie liefern das Material der minutiösen Abschilferung, die man nur bei genauer Beobachtung an den geschützteren Stellen des Körpers, z. B. in den Supraclaviculargruben vorfindet.\*

Die Schilderungen von Thomas weichen nicht stärker ab, als es bei der Darstellung der Hautveränderungen, die acuten Exanthemen zukommen, überhaupt geschieht.

Erwähnenswerth wäre:

1. Die einleitenden Erytheme hat Thomas nicht gesehen.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. V, S. 349.

2. Er unterscheidet drei Typen, einen grossfleckigen, den gewöhnlichen mit mittlerer Grösse und einen kleinfleckigen. »Ersterer ist ziemlich selten. Die Flecke sind hier verhältnissmässig sparsam, können jedoch bis Quadratecentimetergrösse erreichen: sie sind niemals rund, sondern eckig und zackig und in der verschiedensten Weise unregelmässig gestaltet. Bestimmen sie auch den Charakter des Ausschlages, so sind sie doch niemals allein vorhanden, sondern stets mit kleineren und besonders kleinsten in der verschiedensten Weise untermischt, und zwar pflegen sich diese ganz besonders um die grösseren Flecke anzuhäufen und gewissermassen mit ihnen Gruppen zu bilden.

Beim kleinfleckigen Typus stehen die einzelnen Flecke dichter und in gleichmässigerem Abstände von einander, sie sind ungefähr linsengross, aber viele kleiner, nur einzelne grösser.

Das Exanthem ähnelt also einigermassen dem Scharlach, dessen Flecke jedoch noch viel kleiner und dichter gestellt zu sein pflegen.

Beim gewöhnlichen Typus stehen die einzelnen Flecke am wenigsten dicht und sind von ungefähr gleicher, nämlich Linsengrösse, wenn es auch genug grössere und kleinere nebenbei noch gibt. Der Typus wird hauptsächlich durch die mässige Dichtigkeit und das Nichtüberwiegen weder der grösseren, noch der sehr kleinen Flecke bestimmt.

Uebergänge könnte man natürlich genug aufstellen.«<sup>1)</sup>

Man ersieht aus diesen Worten, dass freilich Verschiedenheiten, aber rein äusserliche und eigentlich ausschliesslich quantitative vorhanden sind. Die Bezeichnung »Typus« ist daher wohl nicht ganz an ihrem Platz.

Wirkliches Zusammenfliessen, wie es ja bei den Masern an einzelnen Körpertheilen als Regel betrachtet werden muss, kommt den Rötheln nicht zu. Auch bei der feinpunktirten Form ist die dem Scharlach eigene gleichförmige Röthung nicht vorhanden. Nach stärkerem Fingerdruck aber überzeugt man sich bei dem Wiederkehren der Röthung, dass es sich doch nur um sehr dichtgedrängte Einzelflecke handelt (Klaatsch). Bisweilen bilden sich miliare Bläschen, namentlich auf dem warm gehaltenen (Bett) Rücken.

Von Petechien wird nur durch einen Berichterstatter gemeldet.

Als anatomische Grundlage der Hauterkrankung wird wohl mit Recht capillare Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Schichten des Coriums angesehen, welche mit leichter Entzündung, beziehungsweise mit Exsudation zwischen oberster Coriumschicht und Epidermis einhergeht.

Ausbreitung des Exanthems.

Der Ausschlag tritt nicht mit einem Schlage auf, sondern entsteht in Schüben, welche freilich nur durch eine verhältnissmässig kurze Zeit von einander getrennt sind.

Es wird als charakteristisch für die Rötheln hervorgehoben, dass ihr Exanthem an den einzelnen Körpertheilen

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 146 47.

niemals gleichzeitig seinen Höhepunkt, sein Floritionsstadium durchmacht, sondern hier schon abgeblasst ist, wenn es dort in Blüthe steht.

Die Regel für die Ausdehnung des Exanthems ist diese: Zuerst behaarter Kopf und Gesicht, dann Hals, Rumpf in der Richtung von oben nach unten, die Arme, zuletzt die Beine und Füße. Abweichungen sind selten.

Im Einzelnen ist noch anzuführen:

Um die Lippen herum sind deutliche Flecke vorhanden — das wird als Gegensatz zum Scharlach besonders hervorgehoben. Ueberhaupt steht am meisten von dem Ausschlag im Gesicht, seine Dichtigkeit wird im Allgemeinen von Oben nach Unten geringer: so soll es sich auch mit der Färbung verhalten. Auf den Handtellern und Fusssohlen sind meist Flecke sichtbar, wenn der Ausschlag im Ganzen nicht gar zu spärlich war.

Mehrfach ist bemerkt, dass an den Stellen, wo die Kleider enger anliegen und so einen Reiz auf die Haut üben, der Ausschlag dichter wird. Darauf führt man es auch zurück, dass die Hinterbacken und Hinterflächen der Oberschenkel bei den das Bett Hütenden mehr Exanthem haben, als bei den Herumlaufernden.

Klaatsch<sup>1)</sup> erzählt von wunderlichen Abweichungen:

»Den eigenthümlichsten Anblick gewährte mir ein Knabe, bei dem nur die untere Körperhälfte, vom Gürtel abwärts, dicht mit Ausschlag bedeckt und der Oberkörper ganz frei war.

Vor Kurzem sah ich bei einer Kranken am Oberschenkel in gleicher Höhe auf beiden Seiten den Ausschlag wie ein rothes Band um die Beine herum liegen.«

Ob hier äussere Reize eingewirkt haben, darüber ist nichts bekannt.

Mit der durch die Verhältnisse gebotenen Vorsicht geht Emminghaus<sup>2)</sup> an die Frage heran: Gibt es eine Rubeola sine exanthemate? Er hat in Fällen der von ihm beobachteten Epidemie, welche alle Prodrome zeigten, kein Exanthem diesen folgen sehen, lässt es aber dahingestellt, ob ein solches, das ja von sehr kurzer Dauer sein kann, in den 15 Stunden, welche zwischen seinem Abendbesuch und dem folgenden Morgenbesuch lagen, nicht dennoch vorhanden gewesen sein könne. Natürlich hat es sich stets um leichteste Erkrankungen gehandelt.

Noch einige Bemerkungen über die Abschuppung.

Dass sie unter allen Umständen nur eine unbedeutende ist, geht aus den verhältnissmässig sehr geringfügigen anatomischen Veränderungen hervor, welche die Haut bei der Rubeola erleidet. Auf deren

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 10.

<sup>2)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 56, und in Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 350.



Verhalten, das so ungemein verschieden bei dem Einzelnen ist, wird es nun ebenso sehr ankommen, wie auf die Entwicklung des Ausschlages selbst, der, wenn auch in engen Grenzen, immerhin merkliche Unterschiede in seiner Stärke zeigte, ob die Störungen der Ernährung hinreichen, eine Mauserung zu bewirken. In manchen Epidemien war das nicht der Fall, in anderen zeigte sich eine solche. Aber selbst bei ihrer hochgradigsten Entwicklung reicht sie nicht an das heran, was man nach Masern, geschweige denn nach Scharlach sieht.

Ob man bei pedantischer Ueberwachung hie und da, besonders an den gegen Reibung geschützten Körpertheilen ein wenig von Abschilferung wahrnimmt, ist im Grunde von keiner Bedeutung.

Mit dem Exanthem kann Juckreiz verbunden sein, jedenfalls ist das nicht immer so.

### Die übrigen Krankheitserscheinungen.

Sie haben für gewöhnlich keine grössere Bedeutung.

Auch die katarrhalischen Reizzustände der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege beschränken sich während des ganzen Verlaufes der Krankheit auf ein geringes Mass, sie setzen sich nicht in die Reconvalescenz fort.

So sind wohl anzutreffen: Etwas Katarrh der Mundschleimhaut, Belag der Zunge mit leicht geschwellten Papillen, die an der Spitze, die bedeckende Schicht durchbrechend, etwas geröthet hervorscheinen können.

Die oben geschilderten Veränderungen in der Rachenhöhle gehen mit geringfügigen Schlingbeschwerden einher, daneben kann etwas belegte Stimme, möglicherweise ein wenig von bellendem Husten vorhanden sein. Alles verliert sich mit dem Schnupfen in kurzer Zeit, auch die Bronchitis greift nicht über die gröberen Verzweigungen hinaus, meist bleibt es bei einfacher Tracheitis.

Etwas mehr Beachtung, nicht wegen ihrer praktischen, wohl aber wegen ihrer theoretischen Bedeutung verdienen die Schwellungen der Lymphdrüsen.

Sie sind nicht immer, aber wie es aus den Darstellungen der meisten Beobachter erhellt, doch recht häufig vorhanden.

Als geradezu charakteristisch erschien mir die fast ausnahmslos wahrzunehmende starke Schwellung der Cervicaldrüsen und der auf dem Processus mastoideus hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen. Sie fand sich in der jetzigen Epidemie so constant, dass man aus dem Betasten, wenn man wusste, dass es sich um ein acutes Exanthem handle, im Dunkeln die Diagnose auf Rötheln stellen konnte. Niemals fand ich sie bei Masern in annähernd gleicher Weise ge-

schwollen. Auch eine geringe Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen liess sich in den meisten Fällen nachweisen.<sup>1)</sup>

Die Drüsenschwellungen können schon während der Vorboten sich einfinden und einige Wochen bis zur vollkommenen Rückbildung andauern. Hals- und Nackendrüsen werden am öftesten ergriffen, aber auch die an anderen Körpertheilen, besonders die in der Schenkelbeuge.

Die Schwellung kann recht beträchtlich werden, so dass, wenn es sich um die am Hals und am Unterkiefer gelegenen Drüsen handelt, sogar eine Hinderung der Lymphbewegung eintritt, welche das Gesicht leicht gedunsen erscheinen lässt. Die Drüsen sind weich, wenig empfindlich, ihre Rückbildung findet ohne Zwischenfall statt, Vereiterung ist nie gesehen worden.

Es ist nach Allem durchaus wahrscheinlich, dass es sich nicht um eine aus dem Quellgebiet der betroffenen Drüsen herstammende Reizung handelt. Das Krankheitsgift scheint unmittelbar einzuwirken.

Ueber die Milz finde ich keine Angaben.

Ernstere Störungen im Magen-Darmcanal gehören ebenso wenig wie Nierenentzündung zu den durch die Rötheln bedingten Krankheitserscheinungen. Sie dürften den echten Complicationen zuzurechnen sein, die der Zufall ebensogut einem an Rötheln Erkrankten wie einem bisher Gesunden bringen kann. Dahin gehört auch die Pneumonie mit tödtlichem Ausgang bei einem Erwachsenen, über welche Emminghaus<sup>2)</sup> berichtet.

Von Nachkrankheiten wird nur hie und da geredet, so wenig und so unbestimmt, dass ein Zusammenhang mit den Rötheln kaum erwiesen sein möchte.

## Diagnose.

Fassen wir Alles zusammen, so können wir meines Erachtens nicht umhin, dieser als Rötheln beschriebenen Krankheitsform das Recht auf Selbstständigkeit zuzuerkennen.

Etwas anderes ist es mit der Diagnose für den Einzelfall, welcher allein, nicht einer Gruppe angehörend sich zeigt. Hier halte ich, wie viele unserer besten Beobachter es thun, mich nicht für berechtigt, ein bestimmtes Urtheil auszusprechen.

Zum Beleg eine dahin gehörende eigene Beobachtung.

Anna G., 11 Jahre alt.

<sup>1)</sup> Klaatsch, a. a. O. S. 11.

<sup>2)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IV, S. 54.

Die »Kinderkrankheiten« — nähere Angaben sind nicht zu erhalten — hat die Patientin durchgemacht, ist aber niemals schwerer ergriffen gewesen. Seit dem 8. November 1895 wurde Ausschlag bemerkt, zuerst im Gesicht, dann am Hals und in der Brustgegend.

Am 9. November wird sie aus dem Ambulatorium der Klinik vorgestellt. Man findet:

Mässig kräftig entwickeltes Mädchen, an den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar.

Im Gesicht, am Hals, auf der Brust und dem Rücken, weniger reichlich in der Bauchgegend und an den Gliedmassen zahlreiche, linsen- bis zwanzigpfenniggrosse (Silbermünze), rothe, als flache Papeln erscheinende Efflorescenzen, die stark jucken, ganz den Urticariaquaddeln ähnlich sind, auf Druck eine leicht verdickte, gelblichbraun gefärbte Hautstelle sichtbar werden lassen. Geringe Conjunctivitis, keine umschriebenen Röthungen auf der Mund- oder Rachenschleimhaut. Die Submaxillardrüsen geschwellt. Seit einigen Tagen Stuhlverhaltung.

Temperatur 37.8°.

Die weitere Beobachtung zeigte nun:

10. November: Der Ausschlag wie gestern, aber die auf dem Rücken und der Brust vorhandenen Stellen sind grösser geworden, stärker geröthet, ihr Grund leicht infiltrirt. Der Juckreiz noch heftig.

11. November: Rückbildung des Ausschlages im Gesicht und am Hals. Aber an den Extremitäten, namentlich an den unteren, neue Eruptionen mit Schwellung, wenn auch nur geringer, der Inguinaldrüsen. Die Submaxillardrüsen immer noch erheblich geschwellt. Die Conjunctivitis hat nachgelassen.

12. November: Leichte Angina mit Temperatursteigerung auf 38.0°. Der Ausschlag bildet sich, und zwar in der Richtung von oben nach abwärts zusehends zurück.

13. November: Ausschlag im Gesicht, in der Hals-, Brust- und Rücken-gegend kaum mehr zu sehen, am Bauch und an den Gliedmassen schwächer. Drüsenschwellung geringer, Angina im Rückgang.

14. November: Ausschlag an den Beinen gerade noch sichtbar, sonst überall normale Haut.

15. November: Nur noch leichte Schwellung der Submaxillar- und Inguinalgegend — vom Ausschlag nichts mehr zu bemerken.

Die Temperatur (drei Messungen täglich) war nur einmal (12. November) auf 38.0° gekommen, sonst niedriger; einige Morgenwerthe höher als die Regel (37.8°). In der kurzen Reconvalescenz nichts Bemerkenswerthes. Der Rückgang der Drüsen vollständig.

Das könnten Rötheln gewesen sein, wenn auch der Ausschlag etwas nach Urticaria aussah, was nach Thomas nie vorkommen soll. Masern und Scharlach fehlten damals innerhalb unseres Beobachtungskreises.

Im März (11.—23.) 1895 kamen vier, im Mai (15. und 17.) desselben Jahres kamen zwei Fälle vor, die genauer verfolgt sind.

Das Krankheitsbild stimmt hier vollkommen mit dem beschriebenen. Aber die Kinder gehörten alle verschiedenen Familien an, von ihren

Geschwistern sind keine krank gewesen oder geworden. Die Wohnungen liegen zum grössten Theil weit auseinander. Es fehlt also eine sehr wesentliche Bedingung für die Diagnose Rötheln: das epidemische Auftreten. Daher meine Zurückhaltung.

Die Schilderung der Erscheinungen bei den Rötheln, wie ich sie nach den besten Quellen versucht habe, macht die eingehende Besprechung der Diagnose unnöthig.

Nur darauf wäre noch hinzuweisen, dass bei Kindern, namentlich bei jüngeren, alle möglichen, zum grössten Theil uns unbekannt, inneren und äusseren Reize Veränderungen auf der Haut hervorzurufen vermögen, die nur von kurzer Dauer sind. Diese Erytheme und Roseolae, wie man sie mit den systematischen Namen bezeichnen muss, sind wohl geeignet. Verwechslungen herbeizuführen. Darauf ist allseitig, ganz besonders von Hebra und seinen Schülern, aufmerksam gemacht.

Die schwierigste Unterscheidung ist und bleibt die von leichten Masern.

## Prognose und Therapie.

Die Prognose ist nach den gegenwärtigen Erfahrungen für unsere europäischen Verhältnisse wenigstens eine durchaus günstige.

Für die Behandlung darf auf die der Masern verwiesen werden.

Nur eine sehr zutreffende Bemerkung von Klaatsch<sup>1)</sup> möchte ich wiedergeben.

Nachdem er ausgeführt, wie eine Absperrung innerhalb der Familie unnöthig sei, sobald es sich um Rötheln handelt, fährt er fort:

»Es ist in hygienischer Beziehung gewiss sehr anerkennenswerth, dass in neuerer Zeit ein Reglement das Verhalten der von acuten contagösen Krankheiten ergriffenen Kinder den Schulen gegenüber ordnet, und auch den Geschwistern den Schulbesuch verbietet, so lange die Gefahr der Ansteckung dauert. Aber es ist, meiner Ansicht nach, zu weit gegangen, wenn, wie es in jenem Reglement geschieht, Masern und Rötheln ganz gleich behandelt werden und für beide ein Fernbleiben von fünf Wochen verlangt wird. Die Leichtigkeit der Krankheit scheint mir eine so strenge Massregel nicht zu rechtfertigen.«

Will man einmal so gegen die Verbreitung der acuten Exantheme durch die Schule vorgehen — ich stehe auf anderem Standpunkt, dem von Kerschensteiner's — dann sollte man in der That die Rötheln ausnehmen. Vielleicht hat die Schwierigkeit, sie von den Masern diagnostisch zu trennen, den Ausschlag bei jener Verfügung gegeben.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 12.

# VARICELLEN.



## Aetiologie.

Das Verhältniss zwischen der Varicella und der Variola ist ein Gegenstand, welcher für die Allgemeinheit von sehr erheblicher Bedeutung ist.

**Handelt es sich um den gleichen Krankheitserreger oder nicht?**

Wird darauf mit Ja geantwortet, dann ist die weitere Erwägung unabweisbar:

Kann von einem an Varicellen Erkrankten Variola auf die für sie geeigneten Personen übertragen werden?

Ist dem so, dann gehören die Varicellen zu den Volkskrankheiten, welche streng überwacht werden müssen, sind sie doch im letzten Grunde den Blattern gleichwerthig.<sup>1)</sup> Immer noch sind die Ansichten nicht vollständig geklärt. Die Vertreter der Meinung, die beiden Krankheiten seien im Wesen verschieden, die Dualisten haben meines Erachtens die besseren Gründe für sich. Aber es darf nicht verkannt werden, dass ihre Gegner, die Unitarier, manches anführen, das erwogen sein will.<sup>2)</sup>

Was bei der Entscheidung der Frage zu erörtern ist, gehört vorwiegend in das Gebiet der Aetiologie, die eigentliche Krankenbeobachtung tritt an Bedeutung zurück.

Und nun die Einzelheiten.

1. Impfung des Inhaltes der Varicellenbläschen auf Gesunde.

Als Hauptergebniss hat sich herausgestellt:

Niemals hat sich nach der Einverleibung von Flüssigkeit aus Varicellenbläschen Variola gezeigt, einerlei, ob die damit Geimpften Schutzpocken, echte Blattern gehabt hatten, oder ob sie von dem Einen wie von dem Anderen unberührt geblieben waren.

<sup>1)</sup> Die gleiche Folgerung zieht Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II, S. 333.

<sup>2)</sup> Vergleiche hierzu: Kassowitz, Die Unität der Variola und Varicella. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. VI. S. 160 ff. — Eibenschütz, Die Variola-Varicellenfrage. Eine literarhistorische Studie. Ebdort. Bd. IV. S. 205 ff.

Bei den Allermeisten war gar keine Wirkung der Varicellenlymphe, weder eine örtliche, auf die Impfstellen beschränkte, noch eine allgemeine zu bemerken. Es wurde daher der Satz vertreten, die Varicellen seien überhaupt nicht auf diese Weise übertragbar.<sup>1)</sup>

Dabei handelte es sich um ältere Versuche, die man, einen einzigen ausgenommen, so gegen die Meinung ihrer Urheber deuten wollte. Das bleibe unentschieden, die Quellen sind wenig zugänglich. Aber ganz einwandfrei sind die von Steiner<sup>2)</sup>, dem mit Recht hochgeschätzten Prager Kinderarzt, veröffentlichten Beobachtungen. Er hat im Ganzen 10 Kinder mit Varicellenlymphe geimpft, achtmal mit Erfolg, zweimal ohne Erfolg.

Zwei dieser Versuche werden ausführlich mitgetheilt. Die eine Impfung wurde an einem 4jährigen Knaben, der vor zwei Jahren vaccinirt war, ausgeführt — deutliche Narben lehrten, dass ein positives Ergebniss erzielt wurde. — In dem zweiten Falle handelte es sich um ein zweijähriges, noch nicht vaccinirtes und nicht vorher an Pocken krank gewesenes Mädchen. Nach achttägiger Incubation traten bei beiden Varicellen über den ganzen Körper sich ausbreitend, auf, von entsprechenden Allgemeinerscheinungen begleitet. Die Impfstiche selbst zeigten keinerlei Reaction, sie waren binnen wenig Tagen eingetrocknet.

Damit ist der Beweis geliefert, dass die Varicellen als eigenartige Krankheit durch Impfung unmittelbar übertragen werden können.

Wichtiger noch ist das durch die grössere Reihe der Versuche gesicherte negative Ergebniss: Keine Pocken bei den Geimpften. Es handelt sich Alles in Allem um 30—40 Varicellenimpfungen auf Nichtgeblatterte und Nichtvaccinirte; bei der nahezu allgemeinen Empfänglichkeit für Blattern ist nicht anzunehmen, dass alle diese Impflinge zu den dünn gesäeten Unempfänglichen gehörten.

2. Varicellen, die überstanden waren, verleihen keinen Schutz gegen Variola und Vaccine, ebenso ist es umgekehrt.

Die Thatsache kommt sehr häufig zur Beobachtung, sie wird auch von den Unitariern rückhaltslos anerkannt.<sup>3)</sup> Für die Grundfrage scheint es mir von geringer Bedeutung, die verschiedenen Combinationen, welche möglich sind, einzeln zu erörtern. Als solche sind zu nennen:

<sup>1)</sup> Vetter, Ueber das Verhalten der Varicellen zu den Pocken. Virchow's Archiv. Bd. XXXI (1864), S. 400 ff. Von demselben noch eine ältere Mittheilung: Impfung von Varicellenlymphe. Archiv der Heilkunde. Bd. I (1860), S. 286 ff.

<sup>2)</sup> Zur Inoculation der Varicellen. Wiener medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1875, S. 304 ff.

<sup>3)</sup> Kassowitz, a. a. O. S. 162.

a) Varicellen und Vaccinepusteln finden sich nebeneinander. Die klinische Beobachtung lehrt das unzweideutig. Der Versuch ergibt, dass bei gleichzeitiger Impfung von Varicella und Vaccine diese sich entwickelt, während jene keine Erscheinungen hervorruft.

Kassowitz macht dagegen geltend, »dass die Varicella und die Vaccine gegen einander nicht vollkommen indifferent sind«. Er führt als Beleg zwei eigene Beobachtungen an und bezieht sich auf eine von L. Fleischmann<sup>1)</sup>.

Kassowitz hat in dem einen Falle am 29. December ein Kind vaccinirt, welches am 25. an Varicellen erkrankt war. Bei der eine Woche später, am 5. Januar, erfolgten Vorstellung zeigte sich an jeder Impfstelle ein ganz kleines Knötchen, am 9. Januar (also am 11. Tage) waren die Pusteln klein, linsengross, sehr hart anzufühlen und mit einem ganz schmalen Entzündungshof versehen. Die durch Stichöffnungen entleerte Lymphe war vollkommen wasserhell und erzeugte bei dem Bruder des Kindes ganz normal verlaufende Vaccinepusteln.

Das zweitemal folgte die Impfung auf die am 14. Juni aufgetretenen Varicellen schon am 15. Juni. Am 22. Juni ergab sich ein vollständiger Misserfolg der Impfung, die aber nicht wiederholt wurde. Die Mutter brachte das Kind erst am 2. Juli (am 17. Tage) wieder zur Nachschau. »Am rechten Arm zeigte sich eine etwa fingernagelgrosse Pustel mit grossem Entzündungshof, eiterigem Inhalt, im Centrum vertrocknend, im Ganzen etwa dem 10. Tage der normalen Entwicklung entsprechend. Dieses stimmte auch mit der Angabe der Mutter, welche behauptete, am Tage nach der ersten Vorstellung das rothe Pünktchen zuerst gesehen zu haben.«

Fleischmann macht nur die allgemeine Angabe, »dass sich eine mehrtägige Verspätung in der Entwicklung der Vaccinepusteln, sowie ein sehr schleppender Verlauf in der Involution« gezeigt habe. Mir scheint, dass der Schluss von Kassowitz aus diesen Thatsachen wenig berechtigt ist, umsoweniger, als Vetter für seine Impfungen — gleichzeitig Varicellen- und Vaccinimpfungen — nichts derartiges berichtet. Verzögerungen in der Entwicklung der Vaccinepusteln gehören doch nicht zu den Seltenheiten.

b) Varicellen und Variola finden sich nebeneinander, und es kommt Varicella nach Variola vor, seltener, wenn auch nicht unerhört, ist das Umgekehrte.

Kassowitz erhebt auch hier Einwendungen gegen die aus den Thatsachen unmittelbar abzuleitende Schlussfolgerung, dass eine Form gegen die andere nicht schütze. Er betont, dass eigentlich nichts als die Möglichkeit des Nebeneinanders oder Nacheinanders daraus hervorgehe. Nun komme es ja vor, dass Vaccine neben erster Variola sich zeige, ebenso, dass Vaccinirte dennoch an Blattern später erkranken, obgleich die Wirksamkeit jedes der beiden unzweifelhaft feststehe. — Dabei ist indess zu bemerken, dass die längere Incubationszeit der echten Pocken den örtlichen Erfolg der Vaccinimpfung genügend zu erklären vermag. Zur Zeit der Impfung kann der Geimpfte schon das Pockengift in sich tragen — während es latent bleibt, kommt die

<sup>1)</sup> Ueber Varicella- und Varicellen-Impfungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. III (1871), S. 498 (Beobachtung 4).



kürzere Zeit für ihre Entwicklung gebrauchende Vaccine zur Aufnahme und zur Wirkung. Es ist weiter bekannt, dass unter diesen Umständen auch nur ein beschränkter Schutz durch die Vaccine herbeigeführt wird.

Das Verhalten der Kuhpocken zu den Blattern in späterer Zeit kommt hier doch kaum in Betracht. Denn wir wissen, dass sogar einmal überstandene Blattern nicht bei allen Menschen für alle Zeit die Wiederansteckung verhindern.

**3. Liegen sichere Beobachtungen darüber vor, dass ein an Varicellen Erkrankter echte Variola auf Andere überträgt?** Das ist der Kernpunkt, muss die Frage bejaht werden, dann ist auch der Beweis für die Identität der beiden Krankheiten geführt.

Es ist ungemein schwer, hier beweiskräftige Thatsachen beizubringen. In allen älteren Darstellungen, welche aus der Zeit herrühren, wo die Schutzimpfung noch nicht durchgeführt und die Pockenkrankheit weitverbreitet war, sind die Varicellen nicht mit Bestimmtheit von den leichteren Formen der Variola getrennt worden.<sup>1)</sup> Wo die Vaccination wirklich eingebürgert ist, fehlt es an Gelegenheit zur Beobachtung.

Die äussere Form der Pusteln entscheidet nicht. Kassowitz<sup>2)</sup> führt den Ausspruch von Gerhardt<sup>3)</sup> an: »Dass eine den Varicellen überaus ähnliche Erkrankungsform sowohl bei Geimpften als bei Nichtgeimpften bisweilen durch unzweifelhafte Ansteckung von echten Pockenfällen her entsteht. Es würde praktisch ungemein wichtig sein, diese varicellenartigen Pocken, von denen aus durch Ansteckung wieder echte Pocken entstehen können, von einfachen Varicellen unterscheiden zu können. Als zuverlässige Kennzeichen derselben kann man aber bis jetzt gerade nur diese beiden aufstellen:

Die Fähigkeit, durch Ansteckung echte Pocken zu erzeugen und die Abstammung von echten Pocken.«

Das ist gewiss zutreffend, zeigt doch noch der vor Kurzem mitgetheilte Fall von Fürbringer<sup>4)</sup>, wie unmöglich es sein kann, zur richtigen ätiologischen Diagnose zu kommen. Kassowitz selbst führt keine überzeugenden Beweise an. Im Ganzen sich darüber aussprechend, bemerkt er mit gewissenhafter Selbstkritik: »Es ist doch

<sup>1)</sup> Vergleiche dazu: Heim, Ueber die Diagnostik der falschen Pocken mit Hinsicht auf die neuerlich behaupteten Fälle von echten Pocken nach vorhergegangener gelungener Vaccination. Horn's Archiv für praktische Medicin und Klinik. Bd. VII, Heft 2, S. 183 ff.

<sup>2)</sup> a. a. O. S. 171.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Auflage, S. 97.

<sup>4)</sup> Die jüngsten Pockenfälle im Krankenhaus Friedrichshain. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 4 ff

gewiss gestattet, aus einer grossen Anzahl selbstgemachter Beobachtungen sich eine individuelle Ueberzeugung abzuleiten, und nur in dieser Richtung will ich von meinen eigenen diesbezüglichen Erfahrungen sprechen.«<sup>1)</sup>

Mir ist nur ein Fall bekannt, welcher besondere Erwägungen erheischt, der von Karl Hochsinger<sup>2)</sup> aus Wien mitgetheilte. Die kurze Darstellung lautet:

»Im Monat April 1890 erkrankte der 10jährige Franz K., Gymnasialschüler, an Varicellen.

Vierzehn seiner Mitschüler waren, wie die eingezogenen Erhebungen ergaben, zur selben Zeit wegen Varicellen am Schulbesuch verhindert gewesen. Ich constatirte bei dem Knaben einen typischen Varicellenfall mit rasch emporschiessenden, übrigens nur spärlichen, ausschliesslich wasserhellen Bläschen. Die Affection verlief, ohne die mindeste Temperatursteigerung veranlasst zu haben und ohne das Kind der Bettruhe bedürftig zu machen, glatt in einigen Tagen.

Der ältere Bruder des Knaben, Hans K., 13 Jahre alt, Besucher einer höheren Classe desselben Gymnasiums, in welcher keine Varicellen vorgekommen waren, musste unseren Sanitätsgesetzen zufolge vom Tage der Erkrankung des jüngeren Bruders angefangen, gleichfalls die Schule meiden und verblieb, ohne isolirt zu werden, zu Hause in Gesellschaft seines Bruders und seiner Mutter, einer 40jährigen Dame, welche, um eine Verschleppung der genannten Infectionskrankheit hintanzuhalten, gleichfalls nicht ausging.

Genau 12 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems bei Franz K. erkrankten nun gleichzeitig der ältere Bruder und die Mutter des Knaben, und zwar Hans wieder an typischer Varicella, die Mutter an Variola vera gravis.«

Die Beschreibung des Krankheitsverlaufes lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Mutter wirklich echte Pocken hatte, ich übergehe daher die Einzelheiten. Von grosser Bedeutung sind nun »die Vaccinationsverhältnisse, welche bei den besagten Personen vorlagen. Beide Knaben waren zum erstenmale in ihrem ersten Lebensjahre geimpft worden, und dann gleichzeitig im Jahre 1885 zum zweitenmale.

Die Mutter war sogar dreimal geimpft: zum erstenmale als Kind, dann vor 15 Jahren und schliesslich vor 5 Jahren zur selben Zeit wie ihre Kinder.

Die Impfung war bei allen Familienangehörigen jedesmal von Erfolg begleitet gewesen«.

Hochsinger zieht zunächst den Schluss: »dass Variola und Varicella ätiologisch identisch sind«.

Er spricht sich aber den »Bemerkungen« von Thomas, der das Ganze als Variola betrachten will, gegenüber in einer kurzen Erwide-

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 170.

<sup>2)</sup> Zur Identitätsfrage der Pocken und Varicellen. Centralblatt für klinische Medicin. XI. Jahrgang (1890). S. 769 ff.

rung<sup>1)</sup> ganz anders aus: »Ich habe in meiner Mittheilung gerade den Hauptwerth darauf gelegt, zu zeigen, dass die Erkrankungsformen der beiden Knaben eben das sind, was wir als *Varicella infantum* diagnostizieren. Sollten diese Fälle dennoch als *Variola levissima* aufgefasst werden können, dann müssten wir jene Erkrankungsform, welche beim Kinde unter dem Bilde der *Varicella* verläuft, in zwei Gruppen sondern, von welchen die eine Fälle einer nicht specifischen, nicht variolösen *Varicella* in sich schliesst, während die andere Fälle leichtester aber echter Pockenformen des Kindesalters repräsentirt. Zugegeben müsste dann nur werden, dass wir nicht im Stande sind, diese beiden Formen klinisch zu unterscheiden.«

Solche Annahme ist ja vollkommen berechtigt, aber dennoch möchte ich die daraus abzuleitende Erklärung des Falles nicht als eine vollgenügende betrachten.

Es ist doch im höchsten Grade seltsam, dass 15 Schüler einer Gymnasialklasse, die den höheren Ständen angehören und ihrem Lebensalter nach noch unter dem Schutz der *Vaccine* stehen, gleichzeitig an echten Pocken erkranken, wenn auch an der leichtesten Form. Zumal, wenn, wie Hochsinger berichtet, »ein Fall von *Variola vera* zu dieser Zeit in Wien weit und breit nicht zur Meldung gelangte«.

Andererseits ist das gleichzeitige Auftreten von *Varicellen* unter so vielen Kindern, welche hart an der Altersgrenze<sup>2)</sup> stehen, die das Erlöschen der Empfänglichkeit für diese Erkrankung kennzeichnet, nicht minder seltsam.

Es kommt noch hinzu, dass die Mutter, welche fünf Jahre vorher zum drittenmale in ihrem Leben mit Erfolg vaccinirt war — also aller Erfahrung nach doch eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen das Gift der Pocken gewonnen hatte, von leichtesten Formen her inficirt und schwere Blattern durchmachen musste. Mir fehlt die Möglichkeit für die Deutung dieser wunderbaren Erscheinungen. Ich glaube nur, dass diese allein stehende Beobachtung für die Identitätsfrage nicht verwendbar ist.

4. Für die Verschiedenheit der *Variola* von der *Varicella* ist geltend zu machen, dass diese sich auf das Kindesalter — ungefähr auf das erste Jahrzehnt — wenn auch nicht beschränkt, so doch ganz vorwiegend erstreckt.

Dass die Pocken zur Zeit ihrer nicht gemilderten Herrschaft diese Altersklassen nicht verschonten, steht fest, ebenso, dass sie nicht gerade ausschliesslich von den leichtesten Formen heimgesucht wurden. Im Gegentheil, die Kindersterblichkeit wurde von den Blattern in hohem Masse beeinflusst. Ist es da wahrscheinlich, dass auch bei nicht vaccinirten Kindern nur die leichteste Form der *Variola* sich zeigen soll.

<sup>1)</sup> Beides am gleichen Orte, S. 850, 51 des nämlichen Jahrganges.

<sup>2)</sup> Siehe unten S. 288.

kaum je ein Leben vernichtend? Der Einwurf, dass dies mit dem Impfschutz zusammenhängen könne, welcher der Masse der Menschen zutheil geworden, auch den von ihr Erzeugten bis zu einem gewissen Grade zugute komme, ist nicht ernsthaft zu nehmen. Man braucht nur darauf hinzuweisen, dass in früheren Zeiten viele, wohl die meisten Kinder Eltern geboren wurden, welche selbst die echten Pocken überstanden hatten.

Was Kassowitz gegen diese Deutung vorbringt, ist von keiner Bedeutung, das schwächste aller seiner Argumente. Er rechnet nur mit der örtlichen Erscheinungsform, der Bläschenbildung bei den Varicellen, der Pustelentwicklung bei der Variola. Diese Unterschiede leitet er von der Verschiedenheit der Haut, ihrer Zartheit bei Kindern ab. Darüber braucht man nicht zu streiten. Entscheidend kann nur das Allgemeinleiden sein.

5. Die epidemischen Verhältnisse sollen bei der Variola andere sein, als bei der Varicella.

Thomas<sup>1)</sup> legt darauf einiges Gewicht. Ich glaube, dass man besser thut, diesem Beweismittel zu entsagen. Die Verschiedenheiten zeigen nichts so Eigenartiges, dass nicht mehrfache Auslegung möglich wäre. Und hinzu kommt dann die Schwierigkeit für die Diagnose des Einzelfalles.

Die Bemerkungen Kassowitz' dürften hier zutreffende sein.

Fasse ich nun Alles zusammen, so muss ich mich auf die Seite der Dualisten stellen und mit ihnen sagen: **Varicellen und Variola sind ihrem Wesen nach verschiedene Krankheiten.**

Ueber andere Seiten der Aetiologie können wir uns kurz fassen; es handelt sich dabei mehr um Aeusserlichkeiten.

1. Die Uebertragung von einem Menschen auf den anderen ist die gewöhnliche Art der Verbreitung. Auf welche Weise sie stattfindet ist hier so wenig bekannt, wie bei allen acuten Exanthemen. Von den Ergebnissen der Impfung wurde schon früher berichtet.

2. Ausgedehntere Epidemien sind recht selten; es handelt sich in der Regel um Endemien, bei denen die als Standkrankheit zu bezeichnenden Varicellen zeitweilig in etwas grösserer Häufung auftreten. Geschieht das, dann geben die Spielschulen, Kleinkinderschulen und ähnliche Orte vielfach die Gelegenheit zur Ansteckung.

3. Varicellen kommen das ganze Jahr hindurch vor. Die Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten ist bisher wenigstens nicht erwiesen, sie scheint örtlich zu wechseln.

Thomas<sup>2)</sup> stellte für die Jahre 1842—1868 nach den Berichten der Leipziger Armenärzte die von ihnen beobachteten, beziehungsweise

<sup>1)</sup> Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 352. Und in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2, S. 9 der 2. Auflage.

<sup>2)</sup> Archiv für Dermatologie und Syphilis. a. a. O. S. 353.

diagnostisirten Fälle von Varicellen zusammen. Es sind im Ganzen nur 435, denen 543 als Pocken diagnosticirte gegenüberstehen. Leipzig hat während dieser Zeit an Einwohnerzahl bedeutend zugenommen, das macht sich für die letzten Jahre vielleicht geltend. Uebrigens ist 1868 die Zahl der Varicellen nur auf 55 gestiegen, gegen einige und dreissig der drei unmittelbar vorhergehenden Jahre. Sonst schwanken die Zahlen von 1842—1865 nur zwischen dem Minimum von fünf und dem Maximum von 22 Fällen. Die Zahl der Pockenkranken erreicht in den beiden Maximaljahren der Varicellen 1842 und 1868 übrigens auch ihr Maximum. Dass diagnostische Irrthümer mit untergelaufen sind, scheint nicht ausgeschlossen, ist aber natürlich nicht zu erweisen.

Alle Monate sind betheilig, aber die Jahreshälfte vom Juli bis December ist etwas stärker belastet.

Dem gegenüber möchte ich meine eigenen Tübinger Beobachtungen anführen, die nach dieser letzterwähnten Seite hin erheblich abweichen, sonst im Wesentlichen übereinstimmen. Von 1873—1894 wurden in der Tübinger Poliklinik behandelt 133 Fälle von Varicellen, kein einziger Fall von Pocken.

Maximaljahre: 1880, 1881, 1891 mit je 12 Fällen.

Minimaljahr: 1880 mit keinem Fall.

Die Vertheilung auf die Jahreszeiten war in Procenten der Gesamtzahl.

	Leipzig	Tübingen
Januar bis März . . . . .	20·5 } 46·5	23·3 } 63·9
April bis Mai . . . . .	26·0 }	40·6 }
Juli bis September . . . . .	23·7 } 53·6	13·5 } 36·1
October bis December . . . . .	29·9 }	22·6 }

4. Varicellen sind eine Krankheit, welche dem Kindesalter nahezu, vielleicht ganz eigenthümlich ist. Die Beobachtungen stimmen hier sehr gut überein.

Die Hauptmenge der Erkrankten fällt jedenfalls vor das 10. Lebensjahr. Es ist unnöthig, Einzeläusserungen zu bringen, da Alle das Gleiche sagen. Selbst der Unitarier Kassowitz berichtet, dass er jenseits des 9. Lebensjahres keinen Fall gesehen habe.

Von den Allermeisten wird angegeben, dass mit der Pubertät die Empfänglichkeit erloschen sei. Bohn<sup>1)</sup> bemerkt, dass er ein einziges Mal bei einem 16jährigen Mädchen, das er vor einem Monat »mit beinahe legitimem Erfolg« revaccinirt hatte, Varicellen beobachtete.

5. Wiederholtes Erkranken an Varicellen kommt vor. Gerhardt<sup>2)</sup> spricht sich darüber so aus: »Die Schutzkraft der einmaligen

<sup>1)</sup> Gerhardt's Handbuch. Bd. II, S. 326.

<sup>2)</sup> Lehrbuch, a. a. O. S. 97.

Erkrankung ist unsicherer als bei Pocken; ich habe ein Kind dreimal an Varicella behandelt. • Genaue Angaben macht er nicht.

#### 6. Dauer der Incubation.

Bei den von Erfolg begleiteten Impfungen Steiner's war sie acht Tage. Für die gewöhnliche Art der Uebertragung werden im Mittel etwa 13—14 Tage, im Maximum bis zu 19 Tagen gerechnet. Sichere Beobachtungen fehlen.

## Pathologie.

### Allgemeines Krankheitsbild.

Nennenswerthe Krankheitserscheinungen gehen dem Ausbruch des Ausschlags gewöhnlich nicht vorher. Derselbe tritt rasch auf, in der Richtung von Oben nach Unten sich verbreitend. Anfangs zeigen sich rosaroth gefärbte, leicht erhabene Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. seltener solche von der Ausdehnung eines silbernen Zwanzigpfennigstückes. Sie sind an manchen Orten so dicht gedrängt, dass sie zusammenfliessen. Die weitere Entwicklung ist eine verschiedene. Ein kleiner Theil bildet sich ohne Weiteres zurück, an dem grösseren Theil schiessen Bläschen auf, welche, im Mittelpunkt der Flecke entstehend, rasch an Umfang zunehmen, so dass sie im Laufe weniger Stunden, längstens in einem Tage, ihre volle Ausbildung erlangen. Dann sind sie von einer dünnen, durchscheinenden, stärker gespannten Hülle bedeckt, von klarweisssem oder leicht getrübttem, gelblichem Inhalt angefüllt. Sie sind fast ausnahmslos mehrfächerig. Sticht man sie an, dann tritt eine eiweisshaltige, neutral oder schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit mit wenig Leukocyten zu Tage. Die Eintrocknung der Bläschen geschieht in kurzer Zeit, an ihrer Stelle erscheint eine Kruste, welche nach wenig Tagen abfällt; es bleibt eine noch leicht geröthete, vielleicht schwach pigmentirte Haut zurück, die bald nachher wieder ein vollkommen normales Aussehen darbietet.

Bei irgend reichlicherem Ausschlag aber finden sich fast immer wenigstens einige Eruptionen, die nur durch die Kürze der Zeit, welche sie zur Ausbildung gebrauchen, sich von dem Ausschlag bei echten Pocken unterscheiden: Umschriebene, härtere Verdichtungen der Haut — man mag sie getrost Knötchen nennen, mit stark geröthetem und geschwelltem Entzündungshof, Dellenbildung, wahrhaft eiterigem Inhalt, später eine bleibende gerippte Narbe. Varicellen verursachen recht erhebliches Jucken, dessen Folgen man

fast stets auf der Haut der ergriffenen Kinder wahrnimmt. Auch die Schleimhaut der Mundhöhle, besonders die des harten Gaumens, weitaus weniger häufig andere Schleimhäute, zeigen Bläschen, gleichzeitig katarrhalisch erkrankend. Zu irgend tiefer greifenden Veränderungen kommt es hier aber, wenn überhaupt, äusserst selten.

Die Körperwärme bleibt nur in den leichtesten Fällen auf nahezu normaler Höhe. War sie nicht schon vorher gesteigert, dann wird sie es vom Beginn des Ausschlags an, und das dauert bis zu seiner Beendigung in mehr oder minder hohem Grade fort.

## Betrachtung der Einzelercheinungen.

### Zeitrechnung. Prodrome.

Von einer Theilung des Krankheitsverlaufes in bestimmte Abschnitte, die jeder für sich eigenartige Merkmale bieten — »Stadien« — kann bei den Varicellen nicht die Rede sein. Es ist vielmehr zu sagen, dass die Bläschen sich unabhängig von einander entwickeln und weiter bilden, dies setzt sich so lange fort, wie die Wirkungsdauer der Infection anhält.

Die Infection ist — abgesehen von sehr wenigen Ausnahmen — zu Ende, wenn keine neuen Veränderungen auf der Haut mehr sichtbar werden. Hier ist dieser allgemeine Ausdruck berechtigt, denn aus den Roseolaflecken brauchen nicht mit Nothwendigkeit Bläschen hervorzugehen. Meist hat man im Ganzen mit 1—2 Wochen zu rechnen.

Thomas<sup>1)</sup> sah einmal, nach ungefähr 36 Stunden, die ziemlich zahlreichen Roseolae wieder von der Haut verschwinden, welche indess nirgends mit Bläschen verbunden waren. Solche Fälle mögen häufiger sein, aber man bekommt sie nicht zu Gesicht, weil das Publicum die geringe Gefahr der Varicellen kennt und selbst den in nicht zu grosser Menge erscheinenden Bläschen keine Bedeutung zuschreibt.

Thomas<sup>2)</sup> gibt ferner an, dass er einzelne Bläschen noch einen Monat nach dem Beginn der Eruption habe erscheinen sehen. Ueber deren Beziehungen zu den Varicellen drückt er sich freilich etwas zurückhaltend aus, er nennt diese Nachzügler öfters wenig charakteristisch und ihre Unterstellung unter den Varicellenbegriff nicht immer ganz zweifellos. Nun das ist eine diagnostische Frage, die von Fall zu Fall zu entscheiden wäre. Sind es wirklich Varicellen, dann ist man gezwungen, mit einer so lange sich hinschleppenden einmaligen Infection, oder mit einer Reinfection zu rechnen.

<sup>1)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 14.

<sup>2)</sup> Ebendort, S. 20.

Eine Angabe darüber, wie lange das Einzelbläschen zu seiner Rückbildung nöthig hat, ist kaum zu machen und auch von geringer Bedeutung. Bestimmend ist selbstverständlich der Grad der Ausbildung und daneben noch, ob eine äussere Einwirkung — Kratzen, Reiben durch die Kleidungsstücke — thätig war oder ob sie fehlte.

Die als Nachkrankheit sich hin und wieder zeigende Nephritis ist schon früh — am dritten Tage — beobachtet. Meist trifft sie auf die erste oder zweite Woche vom Anfang des Ausschlags gerechnet.

Kommen bei den Varicellen Störungen vor, welche dem Ausbruch des Ausschlags vorausgehen — wirkliche Prodromalerscheinungen?

Dass dies möglich, wird von Niemandem in Abrede gestellt, dass es die Regel sei, wird von Einigen geleugnet, von Anderen behauptet.

Bohn<sup>1)</sup> spricht sich einigermassen bestimmt dafür aus: »Bisher gesunde Kinder sind einen halben Tag blass, unlustig, matt und ohne den gewohnten Appetit; in der folgenden Nacht schlafen sie unruhig, man bemerkt Hitze an ihnen, und am nächsten Morgen werden . . . die Flecken entdeckt.«

Noch schärfer hebt dies Gerhardt<sup>2)</sup> hervor: »Die Erkrankung beginnt mit einem Frost von geringer Intensität, oder doch einer raschen Fiebersteigerung. Die Prodrome verlaufen mild, ohne oder mit geringen Schmerzen im Kreuz und Gliedern, dauern manchmal drei Tage und darüber, meist jedoch nur  $\frac{1}{2}$ —1 Tag.«

Henoch<sup>3)</sup> behauptet so ziemlich das Gegenteil:

»Das Exanthem kommt in der Regel ohne prodromale Erscheinungen zum Vorschein. Ueber Kopfschmerz, Erbrechen und Hitze wurde nur ein paarmal vor dem Ausbruch geklagt, hie und da auch eine Conjunctivitis oder eine Angina beobachtet, welche ich indess mehr für zufällige, als mit der Varicelle in Connex stehende Affectionen betrachte.«

Thomas<sup>4)</sup> folgt wieder der den Schülern Wunderlich's eigenen Neigung, zwischen »normalen« und »anormalen« Fällen eine Scheidewand zu ziehen, welche ich grundsätzlich nicht als wirklich vorhanden ansehen möchte.<sup>5)</sup>

Er sagt:

»Selbst sehr sorgsame und ängstliche Mütter bemerken gewöhnlich nichts von einem Prodromalstadium und versichern, dass ihre Kinder in den Tagen vor der Eruption vollkommen gesund gewesen seien. Andererseits scheint, ebenfalls nach Laienaussagen, mehrmals ein wirkliches Prodromalstadium von einiger Dauer existirt zu haben. Meine auf diesen Punkt direct gerichtete sorgfältige Beobachtung zahlreicher Kranken hat ergeben, dass in den weitaus häufigsten Varicellenfällen mit

1) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 328.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 96.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 688.

4) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 16 17.

5) Siehe bei Masern, S. 80 und die folgenden Ausführungen.



gewöhnlichem, leichtem, regelmässigem Verlaufe. also normalerweise, ein Prodromalfieber gar nicht vorhanden, oder doch nur von sehr kurzer, wenigstündiger bis halbtägiger Dauer, folglich bedeutungslos ist.

Ich erkenne indessen bereitwillig an, dass auch von dieser Regel seltene Ausnahmen beobachtet worden sind, wie ja überhaupt in allen Krankheiten der Kinder ein sehr mannigfaltiger Verlauf möglich ist. Meiner Ansicht nach existirt aber ein mehrtägiges Prodromalfieber bei Varicellen nur auch bei sonstigen Abweichungen vom normalen Verlauf der Krankheit. Wenn sein Dasein als Regel von Vertheidigern der Identität von Pocken und Varicellen hingestellt wird, so dürfte der Verdacht, dass es sich gar nicht um echte Varicellen gehandelt habe, wohl begründet sein, besonders wenn die Fälle nicht junge Kinder betrafen. Indessen haben auch solche, welche die Specificität der Varicellen anerkennen, ganz ausnahmsweise ein mehrtägiges Fieber mit heftigen Nervensymptomen, selbst Delirien und Convulsionen, beobachtet und es kann demnach, wie gesagt, die Möglichkeit eines Prodromalfiebers für Fälle mit anomalem Verlauf nicht geleugnet werden. Gerade deshalb muss es aber auf das Entschiedenste betont werden, dass der normale und uncomplicirte Verlauf der Varicellen ein entschiedenes Prodromalfieber ausschliesst, eine Annahme, die einigermassen auch dadurch gerechtfertigt wird, dass in derartigen Fällen das später ausgebrochene Exanthem manchmal ganz unverhältnissmässig gering war und sich sogar mehrmals, wie in ganz leichten und gewöhnlichen Fällen bei Normaltemperatur vervollständigt. Wahrscheinlich handelte es sich hier also gar nicht um ein Prodromalfieber, sondern um eine zufällig mit dem Beginn der Varicellen zusammenfallende febrile Complication, wie sie bei kleinen Kindern häufig vorkommen. \*

Wie viel einfacher ist es zu sagen: Prodromalerscheinungen mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Fieber fehlen den leichten Fällen, in schweren können sie auftreten. Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten kommen bei den Varicellen neben Steigerungen der Körperwärme auch Intoxicationserscheinungen vor, indess ist das sehr selten. Wohl noch seltener, als die im späteren Verlauf sich hin und wieder zeigende Nephritis, deren Entstehungsursache nur wie bei Scharlach und Masern auf ein von dem Krankheitserreger herstammendes Gift zurückgeführt werden kann.

Es ist ja sehr wohl möglich, dass irgend eine mit Fieber verbundene Krankheit dem Ausbruch der Varicellen vorhergehen kann. Aber der von Thomas angeführten Thatsache möchte ich Beweiskraft nicht zugestehen. Ist es doch bei der durch vorausgegangene, bis zu einem gewissen Grade noch Schutz verleihenden Impfung abgeschwächten Variola etwas sehr gewöhnliches, dass einer mehr als drei Tage dauernden erheblichen Temperatursteigerung nur der Ausbruch einiger weniger Pusteln folgt. Warum sollte bei der Varicella nicht etwas Aehnliches da sein können?

Ich möchte hier eine Beobachtung von Kassowitz<sup>1)</sup> mittheilen, welche sehr lehrreich ist:

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 167.

• Emilie Brodmann, ein 5jähriges, ziemlich anämisches Mädchen, geimpft, erkrankte in der Nacht vor dem 13. November 1870 mit heftigem Fieber, allgemeinen Convulsionen, mehrmaligem Erbrechen. Des Morgens fand ich sie im tiefen Sopor, welcher nur zeitweilig von heftigen Geschrei unterbrochen wird. Ungefähr alle viertel Stunde bekommt sie Streckkrämpfe in allen Extremitäten, welche durch 2 bis 3 Minuten anhalten und von leichteren Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleitet sind. Die Augen starr, die Pupillen träge reagierend. Respiration unregelmässig ohne bestimmten Typus, Puls regelmässig 126. Temperatur 40·0°.

Abends: Bewusstlosigkeit fortdauernd, sie erkennt Niemanden. Temperatur 40·2°.

In der Nacht einige lichte Momente, in denen das Kind über Bauchschmerzen klagt, keine Convulsionen, mehrmaliges Erbrechen.

14. November. Bewusstsein wiedergekehrt, das Kind antwortet auf Fragen sehr langsam, der Blick stier, die Pupillen ungleich weit. Temperatur 39·8°.

Während des Tages wieder einigemal kurz dauernde Krämpfe in den unteren Extremitäten, mehrmaliges Erbrechen. Sie schläft meistens; wenn man sie weckt, antwortet sie verdrossen und schläft wieder ein.

Neben der rechten Brustwarze ein kleinlinsengrosses, mit sehr schmalen rothem Hofe versehenes Bläschen. Am ganzen übrigen Körper kein Ausschlag. Temperatur 39·8°.

15. November. In der Nacht mehreremale erbrochen. Sopor fortdauernd. Auf dem Rücken sind 6—8 theils vollkommen entwickelte Bläschen mit wasserklarem Inhalt, theils kleine dunkelrothe Flecke mit centraler, knötchenförmiger Erhebung sichtbar. Das Bläschen an der Brust zeigt stark getrüben Inhalt.

Temperatur: Morgens 39·2°, Abends 39·4°.

16. November. Ruhige Nacht, des Morgens vollständiges Bewusstsein. Bläschen im Gesicht und auf den Armen. Der Inhalt der Bläschen auf dem Rücken getrübt. Abends viele neue Bläschen.

Temperatur: Morgens 37·6°, Abends 37·8°.

17. November. Morgens 37·4°, Abends 37·8°.

18. November. Morgens 36·4°. Abends 36·8°. Die meisten Bläschen sind abgetrocknet, viele Knötchen sind nicht zur Entwicklung gekommen.

19. November. Alle Bläschen abgetrocknet, die meisten Krusten abgefallen. Temperatur 36·6°.

Kassowitz fügt hinzu: »Dasselbe Mädchen hat im August 1872 unter meinen Augen abermals eine Varicella überstanden mit heftigem Prodromalfieber und Delirien vor dem Ausbruch.«

Der Fall lehrt, dass der Krankheitserreger der Varicellen auf einem ihm zusagenden Boden Erscheinungen von Vergiftung hervorrufen kann, welche nach keiner Seite hinter denen zurücktreten, die andere Infectionen weitaus häufiger herbeizuführen vermögen.

Ein so empfänglicher, so geeigneter Mensch ist sicher sehr selten zu finden, aber er ist vorhanden. Im Grunde handelt es sich um das Gleiche, was wir in den so rasch zum Tode führenden Fällen der Masern und des Scharlachs sehen.

Auch eine besondere Erregbarkeit des Hirns kann sich zeigen: Störungen der Athmung mit Unbesinnlichkeit, Krämpfen, langsamem Puls, Kieferklemme bei niederer Temperatur hat der schwedische Arzt Tham<sup>1)</sup> bei seinem eigenen 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen gesehen. Der weitere Verlauf entsprach dem Gewöhnlichen. Die 14 Tage später erkrankten Geschwister litten an leichten Varicellen.

Unter die ungewöhnlichen Prodromalerscheinungen ist noch das Auftreten stürmischer, blutig gefärbter Stuhlentleerungen einzureihen, die mit der Eruption schwanden (Demme).

### Wärmeverhältnisse.

Etwas von Temperatursteigerung scheint stets vorhanden zu sein, wenigstens soweit unsere genauen Beobachtungen reichen. Ich zweifle übrigens durchaus nicht daran, dass es bei den Varicellen so sein wird, wie bei den übrigen acuten Exanthemen, dass also jede Erhebung fehlen kann.

Thomas<sup>2)</sup>, der die genauesten Beobachtungen gemacht hat,<sup>3)</sup> sah in fünf Fällen, welche so ziemlich vom Anfang gemessen wurden, Steigerungen bis auf 38·2° (Rectum). Das ist ja eine geringe, aber es ist eine Ueberschreitung der Grenzwerthe. Allemal handelte es sich um Erkrankungen der leichtesten Art.

In den übrigen 46 Fällen, welche Thomas genauer verfolgte, fand sich immer eine meist nicht unerhebliche Temperatursteigerung. Sie betrug (Rectum oder auf das Rectum reducirte Messungen):

Bis 38·5°	2mal.
• 39·0°	11 •
• 39·5°	15 •
• 40·0°	10 •
• 40·5°	6 •
• 41·0°	1 •

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXV. S. 155, 56 (Referat).

<sup>2)</sup> Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I. S. 335.

<sup>3)</sup> Ich folge hier Thomas. Die genaueren Beobachtungen — 2stündigen Messungen — welche Rille veröffentlicht, bringen nichts wesentlich Neues und sind einigermaßen knapp gehalten. (Beiträge zur Kenntniss der Varicellen. Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Graz. Von J. H. Rille. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, S. 733 ff)

Das beobachtete Maximum war 41.6°.

Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Hauterkrankung und der Körperwärme ist nicht nachweisbar. Vielmehr muss man sagen, die Unabhängigkeit der beiden von einander, der örtlichen und der allgemeinen Störung, soweit diese einen Ausdruck in der Körperwärme findet, ist bei der Vari-cella die Regel.

Von einem Fiebertypus ist vollkommen abzusehen. Es sind nur ganz allgemeine Bemerkungen zulässig.

Die Dauer des Fiebers schwankt von einem bis zu sieben Tagen, am häufigsten ist dasselbe etwa am zweiten und dritten Tage nach dem Erscheinen des Ausschlages zu Ende.

Im Ganzen wird die normale Vertheilung in dem Gange der Körperwärme über die Tageseinheit festgehalten. Vielleicht, aber nicht immer, lassen sich etwaige Störungen auf das Auftreten stärkerer Exanthemschübe zurückführen.

Thomas<sup>1)</sup> sah einen Fall, in welchem der Ausschlag ungefähr sechs Tage, das Fieber mit Unterbrechungen, die nicht genauer bezeichnet werden, 17 Tage dauerte und bis zu 39.9° anstieg. »Erhebliche Localsymptome bestanden während dieses Nachfiebers nicht.« Dennoch bemerkt er<sup>2)</sup>: »Beträchtlichere Anomalien der Eigenwärme, wie sie einigemale während der Abheilung der Hautstörung und noch über dieselbe hinaus beobachtet wurden, dürften wohl unzweifelhaft auf neuentstandene Complicationen zurückzuführen sein.« Ich möchte ohne jede umschreibende Deutung feststellen, dass also auch in Betreff des »Nachfiebers« die Varicellen den anderen acuten Exanthemen, richtiger ausgedrückt den Infectionskrankheiten überhaupt gleichwerthig sind.

#### Der Ausschlag.

Einigemale wurde der Entwicklung der Varicella vorausgehend ein ausgebreitetes, den grösseren Theil der Körperoberfläche einnehmendes Erythem beobachtet. Henoch sah das einige Stunden vor dem Ausbruch. Thomas<sup>3)</sup> ungefähr 15 Stunden vorher. Er geht auf den Fall etwas genauer ein, der sich übrigens noch durch sein hohes Prodromalfieber — 41.6° — auszeichnete, sonst aber nichts Bemerkenswerthes darbot.

Die Grundform der Varicelle ist die umschriebene helle Rötlung mit leichter Schwellung der so erkrankten Haut, man stellt sie im System zur Gruppe der Roseola. Als Ausgangspunkt für die weitere Entwicklung tritt aber auch das Knötchen auf. Es ist niemals die alleinige.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 346 (Marie Kunath, 1½ Jahre).

<sup>2)</sup> Ebendort, S. 351.

<sup>3)</sup> Ebendort, S. 338 (Felix Schröter, 2½ Jahre).

nicht einmal die an Zahl überwiegende Form. im Gegentheil, Knötchen finden sich immer in weitaus geringerer Menge als die Flecke. aber es ist unrichtig, ihr Vorkommen in Abrede zu stellen, wie das von Einigen geschieht.

So von Bohn<sup>1)</sup>: »Niemals entwickelt sich das Bläschen aus einer papulösen Basis heraus, wie sämtliche Variolen und Varioloiden.«

Thomas<sup>2)</sup>: »Ich sagte, dass sich in der Regel die Entstehung der charakteristischen Varicellenbläschen aus nicht oder ganz leicht erhabenen, niemals aber knötchenförmigen Roseolas verfolgen lässt.«

In seinen Krankengeschichten werden indessen die Knötchen besonders erwähnt und ebenso die aus ihnen sich herausbildenden Bläschen. So heisst es<sup>3)</sup>: »Im Gesicht und auch am übrigen Körper haben sich aus den Knötchen ziemlich häufig Bläschen entwickelt.«

Ich möchte nicht verletzen, aber ich kann den Eindruck nicht verwinden, dass hier das Bestreben, die Varicella auch morphologisch von der Variola zu trennen mehr als es die Thatsachen erlauben die Feder geführt hat. Das kehrt auch sonst wieder.

Bohn behauptete noch, das Varicellenbläschen sei einfächerig. Er steht mit dieser Anschauung übrigens, soweit ich sehe, ziemlich vereinzelt. Schon der einfachste Versuch, das Anstechen des Bläschens mit einer dünnen Nadel, zeigt, dass aus einer solchen Stichöffnung nicht der ganze Inhalt, sondern nur ein Theil desselben sich entleert. Erst auf wiederholtes, an einer anderen Stelle vorgenommenes Anstechen geschieht das. Was früher — so von Thomas — im Allgemeinen behauptet wurde: der mehrfächerige Bau des Bläschens, welcher durch dies Verhalten gekennzeichnet wird, ist von Unna<sup>4)</sup> anatomisch nachgewiesen. Er fand in einer am zweiten Tage des Bestehens excidirten charakteristischen »Spitzpocke«, der Form, die in ihrer äusseren Erscheinung sich am weitesten von der gedellten Variolapustel entfernt:

»Diese Spitzpocke besitzt einen zeltartigen Aufbau: von einer breiten Basis neigen sich die Seitenwände schräge der Mitte der Pockendecke zu, welche von einer wenig ausgedehnten Hornschuppe gebildet wird. Von dieser strahlen, ähnlich wie bei der Pocke, zellige Scheidewände nach der Tiefe. Die Wasserpocke ist mithin ebenfalls fächerig gebaut wie die Pocke, aber der Vereinigungspunkt der Septen liegt hier nicht in der Mitte der Pockenbasis, sondern an der Pockendecke.«

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 329.

<sup>2)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a a. O. S. 14. und ganz ähnlich a. a. O. S. 332.

<sup>3)</sup> Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 339. Fall Martha Weber.

<sup>4)</sup> Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894. S. 634.

Unna bringt noch eine Menge von Einzelheiten, welche lehren, dass sehr grosse Verschiedenheiten in dem feineren Bau, wie in den pathologischen Umwandlungen der ergriffenen Gewebelemente zwischen Variola und wenigstens diesen einfachsten Varicellenbläschen bestehen. Ich möchte hier nicht weiter darauf eingehen, weil zu viel Raum in Anspruch genommen würde.

Der Inhalt der Bläschen ist in der Regel anfangs klar, von nur schwach gelblichem Aussehen. Später wird er leicht getrübt, dann sind etwas mehr Leukocyten nachweisbar. Aber es kann auch zur Ansammlung reichlicher Mengen von Flüssigkeit kommen, die von dünnem Eiter nicht zu unterscheiden ist.

Wenn Thomas hervorhebt, dass niemals ein so dicker Eiter, wie er in den Pockenpusteln vorhanden, sichtbar werde, so ist das ganz richtig, falls man die vollentwickelten Pocken dabei ins Auge fasst. Aber ich glaube, dass aus manchen weniger ausgebildeten Pockenpusteln, die manchmal bei den schwachen Infectionen zum Vorschein kommen, genau der gleiche Inhalt entleert wird, wie aus einzelnen stark ausgebildeten Varicellen.

Ebenso steht es mit der Bildung einer Delle, der härteren Infiltration des Grundes, der etwas über den örtlichen Herd hinaus sich erstreckenden Entzündungsrothe. Alles das ist bei den Varicellen hier und dort an einzelnen Pusteln — denn sie sind keine Bläschen mehr zu nennen — zu beobachten. Ich kann auch nicht zugeben, dass das Zusammenfliessen der benachbarten Bläschen nur höchst ausnahmsweise geschehe, wie Thomas es will.

Richtig ist, dass vielfach, entschieden in der grossen Mehrzahl, die Bläschen vereinzelt, durch freie Zwischenräume von einander getrennt aufschliessen und auch so bleiben. Aber nur in den Fällen mit sehr spärlichem Ausschlag wird man vergeblich nach zusammengeflossenen Bläschen suchen.

Ich darf das für das, was ich gesehen, mit Bestimmtheit behaupten, denn ich habe regelmässig darauf geachtet. Füge ich endlich noch hinzu, dass vereinzelt gerippte Narben durch gar nichts von denen unterscheidbar, welche nach Pocken auftreten, sich entwickeln können, so wäre die Besprechung der morphologischen Verhältnisse der beiden acuten Exantheme abgeschlossen.

Von anderen Sachen ist noch zu reden, und das wären:

1. Die Verbreitung der Varicellen über den Körper in ihrem örtlichen und zeitlichen Verhalten.

Meist erscheinen die ersten Hautveränderungen auf dem behaarten Kopfe und ungefähr zur nämlichen Zeit im Gesichte. Ausnahmsweise können sie auch anderswo, am Rumpfe noch am

chesten, am seltensten an den Gliedern zum Vorschein kommen. Kein Körperteil bleibt verschont, gewöhnlich ist doch der Stamm stärker ergriffen, und zwar der obere Theil noch mehr als der untere. Aber an den Gliedern kommen oft genug sehr reichliche Ausbrüche zu Stande, wiederum mehr an ihren oberen Abschnitten. Varicellen zeigen sich an der Innenfläche der Hände, wie an der der Füße — Kopf und Gesicht haben meist weniger zu leiden als die anderen Körperteile. Im Ganzen geschieht die Ausbreitung in der Richtung von Oben nach Unten.

Henoch hat bemerkt, dass die Haut an den Stellen, wo sie stärkerer mechanischer Reizung ausgesetzt war, eine reichlichere Aussaat darbot. Bei Variola vera kann man Aehnliches beobachten. .

Weitere Regel ist es, dass an den bereits ergriffenen Stellen während der für das Ganze der Haut fortdauernden Erkrankung einzelne neue Eruptionen sich efinden. Sie sind aber nicht so zahlreich und die Ausbildung der hier angelegten Flecke zum Bläschen ist nicht so erheblich, dass die Betheiligung des betroffenen Hautabschnittes merklich stärker würde, als sie es von vornherein gewesen.

Ebenso muss hervorgehoben werden, dass, nach der Zeitfolge beurtheilt, eine Schwächung der Giftwirkung deutlich wird: nicht so zahlreiche und nicht so starke Einzellherde.

## 2. Das Verhalten der einzelnen Varicelle.

Zunächst ihre Dauer. Bleibt es bei der Röthung und der leichten Schwellung, dann kann in sehr kurzer Zeit, im Laufe von wenig Stunden, vollständige Rückbildung sich vollziehen. Besonders die Flecken, welche an den früher schon ergriffenen Körperteilen sich einstellen, sind so kurz sichtbar.

Die Blase ist dort, wo sie überhaupt entsteht, auch schon in ihren Anfängen, nach längstens einigen Stunden wahrnehmbar; meist ist sie etwa in längstens einem Tage voll entwickelt, oft genug aber in kürzerer Zeit. Auf ihrer vollen Höhe bleibt sie ebenso nicht allzulange. Es ist schwer, für das Ganze bestimmte Fristen anzugeben — schätzungsweise mag man als Mittel für die Dauer des Einzelbläschens vom Anfang zum Höhepunkt bis zu einem Tage rechnen.

Die Rückbildung verräth sich durch eine Verminderung der Spannung der Decke, durch deren Schlawwerden. Ob wirklich durch den Druck des Inhaltes die Hülle zum Platzen gebracht werden kann, möchte ich mit Thomas bezweifeln. Wenn nicht durch das Kratzen das Bläschen zerstört wird, geht die Aufsaugung der Flüssigkeit wenigstens bei den kleineren und mittleren Bläschen rasch vor sich. Etwa nach einem halben bis einem Tage sieht man eine schon trockene, gelbbraun gefärbte,

in der Mitte etwas fester haftende Kruste an der Stelle des Bläschens, welche nicht mehr von geröthetem Hofe umgeben ist. Nach wenigen Tagen fällt auch diese ab und es bleibt nun eine ganz wenig geröthete, bald die Farbe der Umgebung wieder annehmende Haut zurück.

Für die Bläschen, welche grössere Mengen von Leukocyten einschliessen, oder gar für jene, die sich der Pockenpustel ähnlich verhalten, ist im Allgemeinen mit einer längeren Dauer aller ihrer Einzelphasen zu rechnen, selbstverständlich wird dann auch ihre Gesamtdauer eine längere.

Die Art der Rückbildung wird durch die jeweilig gesetzten Gewebestörungen beherrscht. Ueber die auf sie folgenden, bleibenden Veränderungen an den ergriffenen Hautstellen habe ich schon berichtet.

Die Grösse der Varicellenbläschen schwankt innerhalb weiter Grenzen: Von der Ausdehnung einer Linse, vereinzelt sogar des Knopfes einer gewöhnlichen Stecknadel (Thomas und Henoeh sprechen geradezu von »miliaren« Bläschen) bis zu der eines silbernen Zwanzigpfennigstückes — also bis 15 mm im Durchmesser — sieht man sie am häufigsten. Es kommen aber Blasen vor, welche thalergröss — etwa 30 mm im Durchmesser — werden.<sup>1)</sup>

3. Die Menge der Varicellenbläschen wechselt wiederum sehr beträchtlich. Thomas gibt ihre Zahl im Minimum auf 10, im Maximum auf gegen 800 an.

4. Die Entwicklung von Varicellen auf den Schleimhäuten geht zeitlich der auf der Haut sich vollziehenden parallel. Auch die Formen sind die nämlichen. Dabei wäre nur hervorzuheben, dass die noch weit dünnere Umhüllung der Blasen unter dem Einfluss der Umgebung — Feuchtigkeit und Wärme sind ja regelmässig an den betreffenden Stellen vorhanden — sehr rasch zerfällt. Man sieht also mehr seichte, des Epithels entbehrende, umschriebene Substanzverluste, von leicht geröthetem Ringe umgeben.

Mund- und Rachenschleimhaut sind sehr regelmässig heimgesucht, besonders ist es der harte Gaumen, etwas weniger der weiche; hier habe ich sie, wie Thomas, mindestens überaus häufig, ich erinnere mich nicht so genau, dass ich sagen dürfte, immer gesehen.

Die Mund-, Lippen-, Wangenschleimhaut wird vielleicht ebenso oft ergriffen, aber die Formen sind hier mehr verwischt, so dass sie nicht ganz bestimmt erkennbar. Auch Zunge und Zahnfleisch können erkranken. Entschieden seltener zeigen sich Bläschen auf der Conjunctiva, selbst auf der Conjunctiva bulbi (Henoeh).

<sup>1)</sup> Siehe bei Thomas, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I. S. 342. Fall Theodor Schirmer, Knabe von fünf Jahren. Der Verlauf war im Ganzen ein leichter.



Thomas führt das häufigere Vorkommniss an:

Erkrankung der *Conjunctiva uno continuo* mit einer der Lider. Das nämliche findet sich an der Nasenumrandung und der ihr angrenzenden Schleimhaut der Nase selbst. — Die Schleimhaut der Vulva und die des Präputium hat man, die letztere seltener, erkrankt gesehen. Auf der Schleimhaut des Kehlkopfes hat man ausnahmsweise Varicellen gefunden, auf der der Trachea meines Wissens bisher noch nicht.

Es ist nicht gerade häufig, dass bei gesunden Kindern an den von den Varicellen eingenommenen Hautstellen durch das Kratzen länger dauernde Verschwärungen oder gar Gangrän sich entwickeln. Bei Scrophulösen mag es eher geschehen, indess ist es auch da keineswegs etwas alltägliches. Freilich liefern die aus verschiedenen Beobachtungskreisen stammenden Berichte verschiedene Ergebnisse: O. Vierordt<sup>1)</sup> hat diese umschriebenen Zerstörungen öfter gesehen. Thomas<sup>2)</sup> niemals. Er führt aber ältere Aerzte an, welche von erheblichen, tief greifenden Geschwüren erzählen. Nach eigenen Wahrnehmungen glaube ich, dass es sich auch bei den leichteren Vorgängen dieser Art immer um Folgen des Kratzens handelt.

#### Nachkrankheiten und Complicationen.

Dass Nephritis in den Formen, wie sie den übrigen acuten Exanthemen folgen, bei den Varicellen auftreten kann, hat als der Erste Henoch<sup>3)</sup> gelehrt.

Seitdem ist eine solche Menge von Beobachtungen veröffentlicht, dass an der verhältnissmässig grossen Häufigkeit nicht gezweifelt werden kann. Auch ich habe zwei Fälle zu verzeichnen.

Die Nierenerkrankung nach Varicellen gleicht so vollkommen der nach Scharlach, dass auf die dort gegebene Darstellung verwiesen werden darf. Es finden sich die Uebergänge von den leichten zu den schweren Erkrankungen auch hier.

Rille<sup>4)</sup> bringt die Schilderung eines leichten Falles, den er — ich glaube mit Unrecht — nicht einmal als Nephritis deuten möchte.

Högyes<sup>5)</sup> berichtet über einen schweren, durch Pneumonie tödtlich verlaufenen Fall eingehender.

Die Nierenentzündung bei Varicellen dürfte in ihrer Gefährlichkeit der bei den anderen acuten Exanthemen gleichwerthig sein.

<sup>1)</sup> In Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. I, S. 187.

<sup>2)</sup> In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 15.

<sup>3)</sup> Nephritis nach Varicellen. Kürzere Mittheilung über vier Fälle in der Berliner klinischen Wochenschrift. Nr. 2 vom 14. Januar 1884.

<sup>4)</sup> a. a. O. S. 735.

<sup>5)</sup> Zwei Fälle von Nephritis varicellosa. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIII, S. 337 ff.

Was sonst aber von Krankheiten nach Varicellen — nenne man sie nun Complicationen oder Folgekrankheiten — erzählt wird, scheint mir, vorläufig wenigstens, soweit ein Zusammenhang vorausgesetzt wird, höchst zweifelhaft.

Rille führt z. B. eine Pleuropneumonie eigenartiger Form, welche bei einem Knaben von neun Monaten 17 Tage nach dem letzten Ausbruch der Varicellen sich entwickelte und in zwei Tagen zum Tode führte, auf sie zurück. Die genauen Messungen der Körperwärme, wie die sorgfältige Krankenbeobachtung zeigten, dass, abgesehen von einer unbedeutenden Erhöhung der Körperwärme am elften Tage vor dem Einbruch der Pneumonie (38.2°) keinerlei Störungen des Befindens bei dem Knaben vorgekommen waren. Ich halte es für sehr gewagt, hier an eine Verbindung mit den vorhergegangenen leichten Varicellen zu denken, aber für unerlaubt, von einer Metastase zu reden.

Nach dem Citat bei Rille hat Semtschenko zwei Fälle von eiteriger Pleuritis, beziehungsweise eiteriger Synovitis des Kniegelenkes nach Varicellen, in einer Epidemie zu Kasan gesehen. Die Arbeit ist in russischer Sprache erschienen, daher dem gewöhnlichen Westeuropäer nicht zugänglich. Auch aus dem etwas eingehenderen Auszug in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde <sup>1)</sup> lässt sich Genaueres nicht entnehmen. Dagegen sehe ich aus der Mittheilung von Laudon <sup>2)</sup>, dass Semtschenko durch Impfung mit Varicellensecret an gesunden Kindern in einzelnen Fällen Pocken erzeugt haben will. Ob er also in jenen Fällen diagnostisch sicher geschieden, kann man bezweifeln.

Laudon selbst aber berichtet über eine eigene Beobachtung von offenbar seröser Gelenkentzündung im Ellenbogen nach Varicellen. Der vierjährige Knabe wurde früh, »während ein Theil des Ausschlages in der Rückbildung begriffen war«, unter heftigen Fiebererscheinungen und starken Schweißen von Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk befallen, denen sich bald stärkere Schwellung hinzugesellte. Nur dieses eine Gelenk erkrankte. Nach einigen Wochen vollständige Genesung. Der Fall ist nicht zu beanstanden. Das Kind war mit zwei Geschwistern zusammen, alle geimpft, während einer Varicellenepidemie erkrankt. Bei den dreien das gewöhnliche Bild des Ausschlages zur Zeit seiner Höhe und nach seiner Abheilung.

Nach der angeführten Arbeit von Högyes kam es bei einem 7jährigen Mädchen, das etwa 18 Tage nach der Heilung der Varicellen an Nephritis erkrankte, während diese in entschiedener Besserung sich befand, zu mehrfachen Gelenkentzündungen, welche mit plötzlich einsetzendem hohen Fieber (41.0°) begannen. Der erste Anfall war nur von kurzer Dauer, nach einer vollständigen Pause von sechs Tagen trat ein zweiter auf, der aber auch rasch sich verlor. Ob Bókai, der sich die Besprechung des Falles vorbehielt, darauf zurückgekommen ist, weiss ich nicht. Mir scheint die Nöthigung, einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Varicellen anzunehmen, keine unbedingte. Immerhin mag die Nephritis das Bindeglied gewesen sein.

<sup>1)</sup> Neue Folge. Bd. XXV. S. 171.

<sup>2)</sup> Varicellen mit Synovitis complicirt. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. S. 567.

## Diagnose.

Das Meiste, was hier zu sagen, ist bereits erwähnt, ich begnüge mich daher mit einer kurzen Zusammenfassung:

Hat man den Einzelfall von Anfang an beobachten können, dann gibt das Verhalten der Körperwärme wichtige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Varicellen und der Variola, welche in praxi begreiflicher Weise von der allergrössten Wichtigkeit ist. Dabei ist zweierlei hervorzuheben:

1. Die dem Erscheinen des Ausschlages vorhergehende Temperatursteigerung ist bei den Pocken viel beträchtlicher und von weitaus längerer Dauer.

2. Mit dem Ausbruch des Exanthems sinkt bei den Pocken die Körperwärme bis zur Norm oder unter sie herab.

Dies ist für den Anfang der Krankheit giltig, im weiteren Verlauf ist der Ausschlag hauptsächlich zu beachten. So scharf ich betont habe, dass bei den einzelnen Pusteln morphologische Uebergänge von den Varicellen zu den Blattern vorkommen, die eine sichere Zutheilung der Einzelpustel zu der einen oder der anderen Krankheit unmöglich machen, so bestimmt muss ich hervorheben, dass das Gesamtbild ein verschiedenes ist.

Man sieht bei den Varicellen längstens doch nach Ablauf einiger Tage die verschiedenen Entwicklungsformen neben einander, in der Hauptsache rothe Flecken und Bläschen, nur einige wenige Knötchen. Solche allein ohne Bläschen kommen der Varicella nicht zu: sind sie da, dann ist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit an Pocken zu denken. Aber bei den Pocken können die Knötchen fehlen und nur eitergefüllte Bläschen sich finden — immer handelt es sich dann um ganz leichte Fälle mit wenig Eruptionen. Hier kann die Diagnose unmöglich werden.

Die Frage, um was es sich handelt, ist leichter zu entscheiden, wenn der Erkrankte sich jenseits der Pubertät befindet. Man muss in diesem Falle mit der Wahrscheinlichkeit, dass echte Pocken vorliegen, rechnen und demgemäss vorgehen.

Selbstverständlich kommt in Betracht, ob eine Epidemie von Varicellen oder von Variola herrscht, ob man in einer Gegend, die dem Weltverkehr ferner oder mitten darin steht, lebt. Doch das braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Als Dinge, welche für die Differentialdiagnose zu beachten sind, nennt v. Leube Pemphigusformen, die mit Fieber einhergehen und auch die Schleimhaut der Mundhöhle in Mitleidenschaft ziehen können. Ich muss

ihm nach eigenen Erfahrungen darin recht geben, dass hier anfangs eine grosse Aehnlichkeit vorhanden sein kann. Der weitere Verlauf klärt dann aber bald auf: Pemphigus hält viel länger an, Wochen hindurch treten neue Blasen auf.

Die sogenannte *Varicella syphilitica* gleicht nur äusserlich und ist durch die ganze Lage des Falles leicht zu erkennen.

## Prognose.

Sie ist als eine sehr günstige zu bezeichnen. Immerhin mag man die Einschränkung hinzufügen, dass ausnahmsweise einmal der Tod erfolgen kann. Dabei wäre besonders an die Nephritis zu denken. Möglicherweise könnte, noch am ehesten bei sehr heruntergekommenen Kindern, durch Infection von den verschwärenden Kratzwunden aus Sepsis entstehen. Auch von Laryngitis wird geredet. Da sich im Rachen und sogar im Kehlkopfe Varicellen neben katarthalschen Entzündungen finden, wäre das nicht von vorneherein auszuschliessen.

Fürbringer<sup>1)</sup> bemerkt, er habe ein Kind inmitten einer unzweifelhaften Epidemie von Varicellen ohne wesentliche Complicationen daran zu Grunde gehen sehen. Also doch wohl in Folge der Infection selbst.

Jedenfalls handelt es sich um so spärliche Ausnahmen, dass man von einer ernsteren Gefahr für die an Varicellen Erkrankten im Allgemeinen nicht reden darf.

## Behandlung.

Von wirklichem Eingreifen kann durchgehends abgesehen werden. Einige Tage Betruhe genügen fast immer. Nur das Hervortreten von Einzelercheinungen fordert vielleicht ärztliche Hilfe, welche dann nach allgemeinen Grundsätzen zu leisten wäre. Am ehesten ist noch der heftige Juckreiz lästig. Einreibungen mit Olivenöl oder, wenn es gar zu arg wird, die Einhüllung in ölgetränkte, feine Leintücher sind von grossem Nutzen.

Die Vorsicht gebietet vielleicht eine etwas häufigere Untersuchung des Harnes auf Eiweiss. Die Nephritis wäre ganz wie die nach Scharlach entstandene zu behandeln.

<sup>1)</sup> a. a. O. S. 22.