



BEITRAG ZUR FRAGE

NACH DER

BEZIEHUNG DES STREPTOKOKKUS PYOGENES ZUR AETIOLOGIE DES SCHARLACH

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN. CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. PAUL BAUMGARTEN

o. ö. Professor der allgem. Pathologie und der patholog. Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

JOHANNES BÖHM

approb. Arzt aus Walvischbai in Westafrika



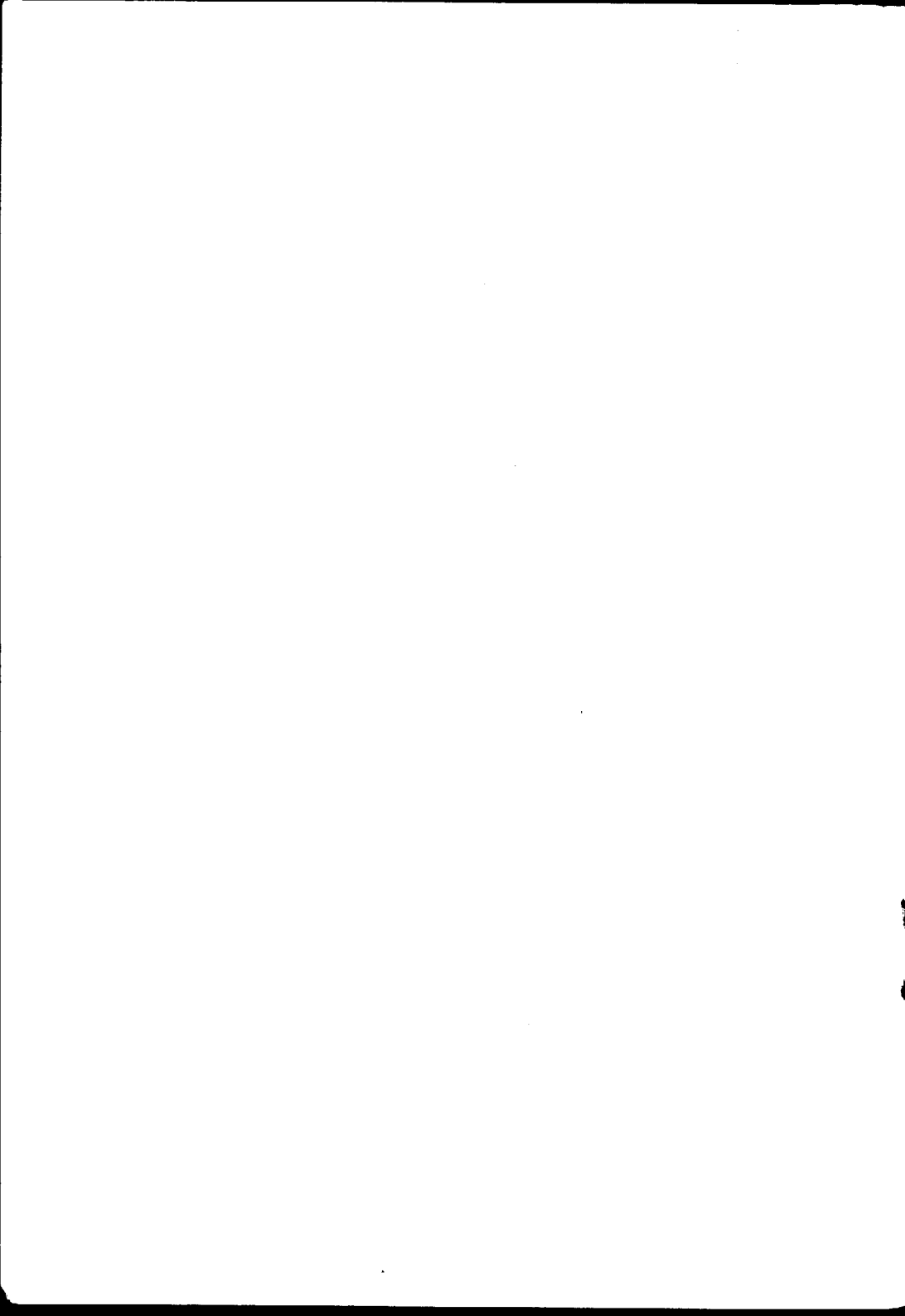
TÜBINGEN 1892

RUDOLSTADT

DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI

F. MITZLAFF.





Unter den verschiedenen, zur Kategorie der Infectionskrankheiten gehörenden Erkrankungen, deren specifischer Erreger noch nicht, oder wenigstens nicht mit genügender Sicherheit, bekannt ist, nimmt auch der Scharlach immer noch eine Stelle ein.

An Angaben über specifische Scharlach-Pilze resp. Bacterien hat es freilich nicht gefehlt. Es sei gestattet, die bemerkenswerthesten desbez. Befunde, von denen einige ihrer Zeit grosses Aufsehen erregten, in's Gedächtniss zurückzurufen. Klein^{1,2} beobachtete im Jahre 1886 bei Gelegenheit einer Scharlachepidemie, eine gleichzeitig mit derselben verlaufende, eigenthümliche Erkrankung von Kühen, welche sich hauptsächlich dadurch charakterisirte, dass localisirte geschwürige Processe am Euter auftraten. Aus diesen geschwürigen Stellen isolirte Klein einen Kokkus, welcher, auf Kälber überimpft, bei diesen eine, nach Klein's Ansicht, mit Scharlach identische Erkrankung hervorrief. Hierauf gestützt, stellte nun Klein die Behauptung auf, dass dieser Kokkus, von dem kranken Euter aus in die Milch gelangend, dieselbe infectirt und mit der Milch in den Verdauungskanal der Kinder eingeführt, die betr. Scharlachepidemie hervorgerufen habe. Er beschreibt diesen Kokkus als einen typischen Kettenkokkus und giebt auch noch einige andere Eigenschaften desselben an, welche für den unbefangenen Beurtheiler, den Verdacht nahe legten, dass man es hier mit nichts anderem, als mit dem bekannten *Streptokokkus pyogenes* zu thun hatte.

Nach Klein ist Edington³ mit der Ansicht hervorgetreten, ein specifisches Scharlach-Bacterium entdeckt zu haben. Er beschreibt im Jahre 1887 in einer Schrift 'Observations on a method of prophylaxis and an investigation into the nature of the contagium of scarlet fever', einen *Bacillus*, den er 'Bacillus scarlatinae' nennt. Dieser *Bacillus* bildet Stäbchen von 0,4 μ Breite, 2-5 μ Länge, mit endogenen Sporen; seine culturellen und

sonstigen biologischen Merkmale werden von Edington genau beschrieben. Er findet den Bacillus in allen Culturen des Blutes an Scharlach Erkrankter schon vom dritten Tag ab, in allen Culturen der Haut von der dritten Krankheitswoche ab. Auf Kaninchen und Kälber überimpft solle der Bacillus Fieber, Hautröthung mit Abschuppung, also scharlachähnliche Symptome, verursachen. Zur Prüfung dieser Befunde wurde von der Edinburger medicinischen Gesellschaft eine Commission ernannt, welche nach den von Edington angegebenen Methoden bei ihrer Nachuntersuchung vorging. Die Commission fand aber bei weitem nicht in allen Fällen von Scharlach diesen Bacillus, auch misslangen die Uebertragungsversuche auf Kälber etc. vollständig, sodass sich für die aetiologische Bedeutung des Bacillus kein Anhaltspunkt ergab.

Nach Baumgarten (cf. Jahresber. f. pathog. Mikroorganismen III [1887] p. 263, Anmerk. 399) ist der ‚Bacillus scarlatinae‘ sehr wahrscheinlich identisch mit dem ‚Bacillus epidermidis‘ von Bizzozero und Bordoni-Uffreduzzi, ein Saprophyt, welcher schon manchen Irrthum hervorgerufen und u. a. auch unter dem falschen Wappen eines ‚Carcinombacillus‘ die medicinische Welt in Bewegung gesetzt hat.

Nachdem von R. Koch die Ansicht ausgesprochen, dass den ‚exanthematischen‘ Infectiouskrankheiten (Scharlach, Masern etc.) höchstwahrscheinlich keine Bacterien sondern andere Mikroorganismen, möglicherweise solche aus der Reihe der Protozoen zu Grunde liegen würden, hat sich die Forschung auch in dieser Richtung bemüht, die Aetiologie des Scharlach zu ergründen und L. Pfeiffer⁴ glaubte in der That in den roten Blutkörperchen von Scharlachkranken regelmässig Gebilde zu sehen, welche den bekannten ‚Plasmodien des Malariafiebers‘ sehr ähnlich sein sollten. Diese Beobachtung hat sich indessen ebenfalls nicht bestätigt.

Eine neuerdings mehrfach discutirte Frage ist die nach den Beziehungen des bekannten Streptokokkus pyogenes zum Scharlachprocesse. Nachdem zuerst Fraenkel und Freudenberg⁵ in 3 Fällen von Scharlach diesen Mikroorganismus theils in den submaxillaren Lymphdrüsen, theils auch in verschiedenen inneren Organen gefunden, ist diese Beobachtung wiederholt bestätigt worden.

Lenhartz⁶, welcher Gelegenheit hatte, einen Fall von schwerem Scharlach mit Vereiterung der Halslymphdrüsen, Gelenkeiterung etc. zu untersuchen, fand sowohl in dem diphtheritischen Belag des Rachens, als auch in den eitrigen Localisationen, sowie in den Blutgefässen der inneren Organe einen Streptokokkus in Reinkultur, den er für den Streptokokkus erysipelatis hält. Da heutzutage der Unterschied zwischen dem Streptokokkus erysipelatis und dem Streptokokkus pyogenes nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir Lenhartz's Fall in die Kategorie der Fraenkel-Freudenberg'schen Beobachtungen rech-

nen. Sehr belangreich sind ferner die einschlägigen Befunde Raskin's⁷. Derselbe wies in zahlreichen Fällen von Scharlach, die mit diversen Eiterprocessen complicirt waren, in den eitrigen Localisationen den Streptokokkus pyogenes nach. Im Blute wurde der genannte Mikroorganismus 2mal an Lebenden, 2mal an der Leiche in den betreffenden Fällen gefunden. 2mal (unter 18 Fällen) traf Verf. den Streptokokkus pyogenes auch in der Haut und in den Epidermisschuppen von Scharlachkranken an. Während nun Fraenkel und Freudenberg, Lenhartz und Raskin das Auftreten des Streptokokkus bei Scharlach als eine Secundär-Infektion auffassen, ausgehend von den entzündeten Rachenorganen, welche nächstliegende Auffassung einestheils durch Raskin's total negative Ergebnisse der Untersuchung des Blutes von (nicht mit Eiterung complicirten) Scharlachfällen, andernteils durch Kurth's⁸ Nachweise des regelmässigen Vorkommens reichlicher Streptokokkus-Ansiedlungen an der Oberfläche der Tonsillen bei gewöhnlicher Angina tonsillaris sowohl als auch bei 'Scharlach-Angina' befestigt worden ist, gelangte Babes⁹ zu der Anschauung einer möglicherweise sehr viel intimeren, vielleicht primär-pathogenetischen Beziehung des Streptokokkus zum Scharlachprocess. In vierzehn neuerdings untersuchten Fällen von Scharlach, darunter auch solche ohne complicirende, speciell eitrig, Herderkrankungen, war er stets — mit Ausnahme eines einzigen, schon längere Zeit abgelaufenen Falles — in stande, den Streptokokkus pyogenes, zuweilen in der Sonderform des 'Streptokokkus septicus liquefians' mikroskopisch oder namentlich durch das Culturverfahren nachzuweisen*.

Hauptsächlich fand Babes die Nieren erkrankt, in der Form der acuten oder subacuten Glomerulo-Nephritis, mit auffallend häufigem Auftreten hyaliner Thromben in den Gefässen und Glomerulis. Babes stellt daher die bestimmte Behauptung auf, dass es keinen Scharlach ohne Streptokokken giebt, was ihn schliesslich zu der Aufstellung drängt, dass der ganze Scharlachprocess wohl eine durch primäre Streptokokkeninvasion bedingte Krankheit sein könnte.

Jedenfalls steht die sogenannte Scharlach-Nephritis nach Babes' Ansicht fast immer in inniger Beziehung zu der Invasion des Streptokokkus, da er letzteren durch das Culturverfahren so gut wie stets, weit seltener allerdings durch mikroskopische Untersuchung in den kranken Nieren nachweisen konnte. Von besonderem Interesse ist die Constatirung der Thatsache, dass die aus chronisch verlaufenden Scharlach-Fällen gezüchteten Streptokokken

*) Der wesentliche Unterschied zwischen dem 'Streptokokkus septicus liquefians' und den übrigen malignen Streptokokken liegt nach Babes in dem Oberflächenwachsthum, welches bei dem erstgenannten viel ausgeprägter sei als bei den anderen, und sodann in einer geringen Verflüssigung des Nährbodens, welche ersterer Mikroorganismus im Gegensatz zu letzteren herbeiführt.

nur geringe, die aus acuten, rasch tödtlich endenden Fällen gezüchteten dagegen sehr starke thierpathogene Wirkungen entfalteten, welchen hohen Virulenzgrad sie jedoch bei Züchtung auf künstlichen Nährböden bald verloren. Wenngleich Babes von vornherein sich dahin ausspricht, „dass es wohl nicht an der Zeit sei, in die Frage einzugehen, ob der Streptokokkus . . . , in causalem Zusammenhang mit der Krankheit stehe“, kommt er später, wie gesagt, doch dahin, dieser Möglichkeit das Wort zu reden: „Namentlich, wenn wir annehmen wollten, dass der Erreger des Scharlachs ein Streptokokkus ist, welcher, zu der grossen Gruppe der septischen Streptokokken gehörend, unter bestimmten Bedingungen dem menschlichen Organismus angepasst ist, im übrigen aber die Charaktere der Streptokokkengruppe bewahrt habe, so liessen sich die Erscheinungen der Krankheit genügend erklären“. „Die Streptokokken sind eben sehr verbreitete Bakterien, welche mehr als die meisten andern Bakterien in ihrer Wirksamkeit variiren und sehr leicht abgeschwächt werden können . . .“. „Man könnte sich nun die Genese des Scharlachprocesses füglich derart vorstellen, dass man annimmt, es handle sich hierbei, gleich wie bei einer Erysipelepidemie, um eine Invasion des aus irgend einer Ursache specifisch virulent wirkenden Streptokokkus. Die Virulenz desselben könnte allenfalls durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden erzielt worden sein. Dieser Streptokokkus könnte hierdurch die Fähigkeit erlangt haben, in die dazu praedisponirte Schleimhaut einzudringen, zunächst die charakteristische Tonsillitis und von hier aus eine Invasion in die retropharyngealen Lymphdrüsen etc. etc. zu veranlassen. Es wäre ganz wohl möglich, dass der Scharlachprocess im wesentlichen hier (d. h. in den innern Lymphdrüsen der Hals- und Brustregion) verlief, während die Manifestation desselben in der Haut bloss ein augenfälliges Symptom desselben darstellen könnte. Die Streptokokken liegen in der That in der Tiefe und wandern selten bis an die Oberfläche der Haut“. Nach einer specifischen Quelle für die Infection zu forschen, wäre dann, nach Babes, nicht unumgänglich nöthig, da der Streptokokkus fast überall, auf allen Schleimhäuten etc. zu finden sei. —

Gerade die zuletzt besprochene Arbeit von Babes veranlasste meinen verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Baumgarten, mir die Aufgabe zu ertheilen, einen sehr acuten, binnen 2 Tagen tödtlich verlaufenen Sections-Fall von Scharlach zu untersuchen, und zwar namentlich in bacteriologischer Hinsicht, um zu ermitteln, ob auch in diesem ganz reinen, uncomplicirten Falle der Streptokokkus zu finden sein würde, und ob neben ihm oder ev. ohne ihn ein anderer, als specifisch anzusprechender Mikroorganismus gefunden werden könnte. Unter der Aufsicht des Herrn Prof. Dr. Baumgarten und Anleitung des Herrn Dr. Troje übernahm ich diese Untersuchungen; ich gestatte mir, gleich an dieser Stelle diesen beiden Herren sowie auch Herrn Dr. Tangel für ihre freundliche Hilfe meinen besten Dank auszudrücken.

Zur näheren Beurtheilung des Falles folgt anbei die Krankengeschichte von der Tübinger Poliklinik ausgefertigt, für deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Professor Dr. v. Jürgensen meinen besten Dank ausspreche.

Patientin, Marie Hirn, 3 $\frac{3}{4}$ J. alt, aus Lustnau, war früher mit Ausnahme der Masern nie krank. Eine erbliche Belastung mit Tuberkulose ist nicht vorhanden. Das Kind wurde heute Mittag um 2 Uhr aus der Kinderschule nach Hause gebracht, weil es ganz plötzlich mit sehr heftigem Erbrechen erkrankt war. Das Erbrechen dauerte bis zum Abend fort. Einmal liess Patientin diarrhoischen Stuhl unter sich.

Status praesens. 1. VII. 90 (Abends 7 Uhr). Gut genährtes Kind, leicht cyanotisch. Puls 166, Resp. 22. Das Kind ist etwas matt, aber bei vollem Bewusstsein, giebt an, nirgends Schmerzen zu haben. Die Untersuchung von Herz und Lunge ergibt nichts pathologisches. Der Bauch ist stark aufgetrieben, Scharlachexanthem ist nirgends vorhanden. (Eine jüngere Schwester hat Scharlach.)

2. VII. 90. Ueber Nacht ist ein deutliches Scharlachexanthem zum Ausbruch gekommen. Drüsen am Halse leicht geschwellt. Zunge mit gelblich-weissem Belag bedeckt, aus dem die Follikel Spargelköpfchen ähnlich hervorragen. Leichte Angina.

Da die Temperatur (2. VII. 90) morgens 37,6 ist und Pat. sich subjectiv wohl befindet, wird der Fall für eine leichte Infection gehalten.

Nachmittags um 3 Uhr bekommt das Kind plötzlich Convulsionen, die sehr stark sind und sehr häufig wiederkehren. Alles Genossene wird erbrochen. Infolge dessen wird noch einmal am Abend nach dem Arzt geschickt, da auch warme Bäder (mit kalten Uebergiessungen) die Krämpfe nicht besserten.

Abends 10 Uhr: Puls 166, Resp. 46. — Pat. liegt mit weit geöffneten Augen anscheinend besinnungslos da. Die Pupillen ad maximum dilatirt, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Muskeln der oberen Extremitäten zeigen klonische und tonische Krämpfe. Die Daumen sind eingeschlagen, die übrigen Finger stehen in Klauenstellung. Die Füsse sind stark gestreckt. Der Mund ist geschlossen und lässt sich ohne Gewalt nicht öffnen. Im warmen Bade wurden die Convulsionen plötzlich stärker. Der ganze Rücken ist zu einem nach hinten offenen Bogen gekrümmt. Allmählich wird der Anfall schwächer, doch ist das Kind während der halbstündigen Anwesenheit des Arztes nie ganz frei von Convulsionen. Kein Trousseau'sches Phänomen; man hört lautes Trachealrasseln. Um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr tritt der Exitus letalis ein, nachdem eine Viertelstunde vorher die Convulsionen aufgehört hatten.

Wir haben es also hier, wie gesagt, mit einem sehr acut verlaufenen Fall von Scharlach zu thun, bei welchem innerhalb 2mal 24 Stunden nach Einsetzen der Krankheitssymptome der Tod eingetreten ist. Alle charakteristischen Symptome des Scharlachs waren vorhanden; wie wir gesehen haben, fehlte weder das Scharlachexanthem noch die Angina. In diesem anfangs scheinbar leichten Falle tritt plötzlich ein sehr schweres Krankheitsbild auf, das Kind geht binnen weniger Stunden unter heftigen Convulsionen zu Grunde.

Die Section, von Herrn Prof. Baumgarten ausgeführt, ergab folgendes Resultat:

Sectionprotokoll.

Hirn, Marie, 3 $\frac{3}{4}$ J. Sect. 4. VII. 9 Uhr morgens. Kindliche Leiche weiblichen Geschlechts mit starkem Fettpolster, gut entwickelter Muskulatur, kräftigem Knochenbau; keine Rachitis. Im linken Mundwinkel einige Herpesbläschen. Wangen, Unterkinn, Hals und Brustregion zeigen diffuse ziemlich helle Röthung, in deren Bereich sich zahllose dichtstehende dunkelrothe kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen erheben. Bauchhaut leicht graugrün gefärbt, die mittleren Partien des Rückens zeigen ebenfalls ausgesprochene, aber mehr dunkle, livide Röthung; an den Schultern und an den Nates, wo die Leiche ihrer Unterlage aufliegt ist die Haut blass, weissgrau. Auch an den Extremitäten ist die scharlachartige Röthe noch deutlich, wenn auch weniger ausgesprochen und vielfach von weissen Hautstellen unterbrochen.

Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt ziemlich ausgesprochene Röthung, die Zunge ist stark belegt.

Nach Eröffnung des Abdomens erscheinen die Därme von dem dünnen durchsichtigen Netz schürzenartig bedeckt, nirgends miteinander verwachsen, von spiegelndem Glanz. Die Leber schliesst in der Papillarlinie mit dem Rippen- saum ab; die Milz reicht nach unten bis zur 12. Rippe, erscheint verhältniss- mässig gross. Zwerchfellstand im 4. Intercostalraum. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen gut zurück, zeigen scharfe Ränder; nirgends Adhäsionen; in den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit.

Herzbeutel glatt, spiegelnd, enthält keine seröse Flüssigkeit. Das Herz ist gut contrahirt, enthält mässige Mengen theils dünnflüssigen theils coagulir- ten Blutes; im r. Vorhof befinden sich reichliche Speckhautgerinnsel.

Die Lungen sind durchweg lufthaltig, zeigen in den unteren Partien etwas stärkeren Blureichthum; geringfügiges Oedem.

Die Milz ist ziemlich gross, von ziemlich fester Consistenz, die Follikel sind deutlich geschwellt.

Die Nieren erscheinen etwas blass, sind aber im übrigen ohne jede Ver- änderung.

Im Duodenum galliger Inhalt.

Die Magenschleimhaut wohl erhalten, blass.

Der Darm zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine starke Schwellung der folliculären Gebilde, Peyer'schen Plaques und Solitär-follikel; auch die Solitär- follikel des Dickdarmes treten deutlich hervor. (Im Darmlumen befindet sich eine grosse Zahl von Spulwürmern, deren mehrere sich im Processus vermiformis eingezwängt finden.) Die Mesenterialdrüsen sind bis zu Haselnuss- grösse intumescirt.

Die Leber zeigt an ihrer Oberfläche unregelmässig begrenzte anämische Streifen; sonstige Veränderungen fehlen.

Beim Herausnehmen der Halsorgane findet man die Halslymph- drüsen auf Haselnuss- bis Wallnussgrösse geschwellt; ihre Schnittfläche zeigt graurothe Färbung, das Parenchym feucht, weich, leicht vorquellend. Die Rachenschleimhaut ist stark geröthet und geschwellt; die Tonsillen ebenfalls geschwellt, ihre Lacunen von zähen Eiterpföpfchen erfüllt; nirgends aber zeigen sich diphtheritische Schorfe oder Ulcerationen. Die Schleimhaut des Larynx und Oesophagus ist blass und ohne jegliche sonstige Veränderung.

Meine Aufgabe bestand, wie gesagt, darin, durch Anlegen von Culturen aus den verschiedensten Organen und durch histologische Untersuchungen derselben festzustellen, ob der Streptokokkus pyogenes resp. ein ihm verwandter pathogener Streptokokkus oder aber auch irgend ein anderes, als specifisch zu betrachtendes Mikrobion in dem Körper unseres Scharlachkinds sich angesiedelt habe. Hauptsächlich musste dabei mein Augenmerk auf die Nieren gerichtet sein, da Babes gerade in diesem Organ den Streptokokkus so constant bei Scharlach gefunden hatte. Mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. Troje wurden kurz nach der Section Culturen aus der Niere, aus den geschwellten Halslymphdrüsen, aus der Haut und aus der Tonsille angelegt. Ausserdem wurden von fast sämmtlichen Organen Theile in Alkohol gebracht. Als Nährsubstrat der angelegten Culturen diente schräg-erstarrtes Glycerin-Agar und -Gelatine; die Uebertragung des Cultursubstrats geschah mittels der Methode der Strichimpfung, und zwar in der Weise, dass der Nährboden mittels der je ein Mal inficirten Nadel in mehrfachen parallelen Strichen geimpft wurde, welche Methode der „fractionirten Strich-Impfung“ (wie sie Herr Prof. Baumgarten nennt) nach dessen Ansicht für die Ausgangsculturen — gewissermassen als Vorcultur-Verfahren — der Methode der unmittelbaren Plattencultur für gewisse Fälle, so u. a. auch für die Streptokokken-Nachsuche vorzuziehen ist. Die geimpften Agar-Röhrchen kamen dann in den Brütöfen bei 37°, während natürlich die Gelatine-Röhrchen bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden.

So konnte man nach einigen Tagen in den Strichculturen aus den Halslymphdrüsen verschieden gefärbte Colonien wahrnehmen: citronengelbe, weisse und goldgelbe. Von solchen makro- und mikroskopisch einheitlich erscheinenden Vegetationsherden wurde dann mit der vorher geglühten Platinnöse unter sorgfältigsten Cautelen ein kleines Quantum entnommen, und theils direkt mikroskopisch untersucht, theils in verflüssigte Gelatine oder Agar-Agar hineingebracht, um daraufhin in kleinen Petri'schen Schälchen oder auf Gefrier-Platten gegossen zu werden. Von diesen Schälchen resp. Platten aus, die theils im Brutofen (Agar), theils bei Zimmertemperatur (Gelatine) gehalten worden waren, wurde dann „gefischt“ d. h. von verschiedenen der neu entstandenen Colonien unter Leitung des Mikroskops mit dem Platindraht entnommen und jetzt auf erstarrten Gelatine- resp. Agarboden mittels Stich übertragen. Auf diese Weise wurden alle aus den Organen angelegten Culturen untersucht und hierdurch sämmtliche der zur Entwicklung gekommenen Mikroorganismen in Reinculturen isolirt. So gelang es, die oben erwähnten citronengelben Colonien aus den Halslymphdrüsen als eine Sarcine-Art zu erkennen, die weissen Colonien als Wachstumsprodukte eines saprophytischen, auch sonst häufig vorkommenden Bacillus, die goldgelben Colonien endlich als Vegetationen eines dem Staphylokokkus aureus

ähnlichen, wahrscheinlich mit ihm identischen Kokkus zu recognosciren. Nirgends jedoch war in allen diesen Culturen auch nur eine einzige Colonie des Streptokokkus pyogenes oder irgend eines anderen kettenbildenden Kokkus gewachsen.

Im Gegensatz zu diesem absolut negativen Resultat wuchs aus Culturen, die, gewissermassen zur Controle, von den in Vereiterung übergegangenenen Halslymphdrüsen eines zweiten zu jener Zeit an Scharlach erkrankten Kindes aus der Clientel der Tübinger Poliklinik angelegt waren, der kettenbildende pyogene Kokkus reichlich und in typischer Gestalt.

In der oben beschriebenen Weise wurden, wie gesagt, auch die anderen Organe, vor allem auch die Nieren untersucht, da ja Babes gerade in diesen Organen die Streptokokken constant durch das Culturverfahren bei Scharlach nachgewiesen zu haben angiebt. Doch fand ich auch hier von dem Streptokokkus keine Spur, die meisten der zahlreich angelegten Culturen waren steril geblieben, in einzelnen Röhren war da und dort eine Colonie von offenbar saprophytischen und wohl nur zufällig auf die Nährsubstrate gelangten Bacterien gewachsen.

Nur ein Organ war es, aus welchem hinsichtlich des Streptokokkus im Gegensatz zu allen andern Organen (inclusive der äusseren Haut) ein positiver Befund erzielt wurde, die Tonsille nämlich, indem in den bezüglichen Strich-Culturen eine Anzahl Colonien von typischen Streptokokken aufgefunden waren. Nach den eingangs erwähnten Befunden von Kurth, denen zufolge der pyogene Streptokokkus 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 Streptokokkus pyogenes zum Scharlachprocess angeführt werden.

Wenn es nun trotz exactesten Vorgehens und genauester Prüfung nicht gelungen war, mittels des Cultur-Verfahrens den Streptokokkus in den inneren Organen unseres Scarlatina-Kindes zu finden, so war dennoch der Versuch nicht aufzugeben, denselben vielleicht mittels mikroskopischer Untersuchung daselbst zu eruiren. Gerade auch bei den Streptokokken ist, nach wiederholten Beobachtungen von Prof. Baumgarten, die mikroskopische Untersuchung bisweilen dem Culturverfahren überlegen. Es gilt dies allerdings hauptsächlich für Streptokokken-Affektionen älteren Datums, in welchem die Wachsthumskraft der inficirenden Mikroorganismen eine mehr oder minder beträchtliche Abschwächung erfahren hat. Jedenfalls durfte trotz der negativen Ergebnisse des Culturverfahrens die mikroskopisch-histologische Prüfung nicht unterlassen werden. Dementsprechend wurden von den verschiedenen Organen sehr zahlreiche Schnittpräparate angefertigt, dieselben mittels der diversen einschlägigen Färbemethoden (einfache Anilinfärbung, Gram, Gram-Weigert etc.) ge-

färbt und sehr genau mittels Oel-Immersion gemustert. Aber mit Ausnahme der Tonsillen, woselbst zerstreut im lymphatischen Parenchym Streptokokken in charakteristischen Ketten lagen, wurden in keinem Organe, speciell auch nicht in den Nieren, die mit ganz besonderer Intensität daraufhin untersucht wurden, Streptokokken gefunden.

Kurzum es liess sich in unserem so scharf gekennzeichneten und ganz acut verlaufenen Fall von Scharlach trotz Anwendung der zuverlässigsten Methoden und gründlichster Untersuchung keine Spur des Streptokokkus erblicken; weder im Gewebe noch in Culturen gelang es, seiner habhaft zu werden — mit alleiniger Ausnahme der Tonsille, in welcher aus dem angegebenen Grunde der Befund nicht maassgebend ist. Hiernach können wir die von Babes allerdings nur vermuthungsweise, mit aller Reserve, geäusserte Ansicht, dass der Streptokokkus pyogenes oder ein ihm nahe stehender pathogener Streptokokkus die Aetiologie des Scharlachs darstelle, nicht bestätigen, müssen vielmehr mit A. Fraenkel, Freudenberg, Raskin u. A. die Streptokokkenbefunde in inneren Organen bei Scharlach, auch die so regelmässigen von Babes als Secundärinfektionen auffassen, welche den Scharlachprocess begleiten und die eitrigen und anderweitige entzündlichen Complicationen desselben hervorrufen. Dass zu diesen durch secundäre Streptokokken-Infektion bedingten entzündlichen Veränderungen auch die so häufige Scharlach-Nephritis 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 Streptokokken-Elemente in vorgereifteren 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 Scharlach-Nephritis zu bezeichnende Erkrankung der Nieren ins Leben gerufen, geht daraus nicht hervor. Um dies zu begründen, wäre der Nachweis zu verlangen, dass sich die für Scharlach-Nephritis charakteristischen geweblichen Veränderungen Hand in Hand mit einer fortschreitenden Vegetation der eingedrungenen Streptokokkenelemente in der Niere entwickeln. Dieser Nachweis ist von Babes durchaus nicht erbracht. Er hat zwar in einigen wenigen seiner Fälle deutliche Streptokokkuswucherungen in dem kranken Nierengewebe mikroskopisch wahrgenommen, in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle konnte er jedoch keine Streptokokken in den Nieren mikroskopisch nachweisen. Und diese Fälle mit negativem mikroskopischen Befunde waren gerade diejenigen, welche die histologischen Charaktere der eigentlichen Scarlatina-Nephritis unzweideutig an den Tag legten, während die wenigen Fälle mit positivem mikroskopischen Befunde, namentlich Fall 7 seiner Casuistik, der einzige, der keine Zweifel darüber lässt, dass die Streptokokken an den Nierenveränderungen ursächlich betheiligt waren — nicht als eigentliche Scarlatina-Nephritis sondern als complicirende meta-

statische Nephritis aufzufassen sein dürften. Der blosse Nachweis von Streptokokken durch das Culturverfahren, wenn er auch in allen frischeren Fällen von Scarlatina-Nephritis von Babes erbracht wurde, genügt nicht, um eine aetiologische Beziehung dieser Kokken zur Scarlatina-Nephritis darzuthun; das Verhältniss kann ja auch so sein, dass die Kokken erst secundär, mit dem Blutstrom, in die bereits aus anderer Ursache, durch das eigentliche Scarlatinavirus, erkrankten Nieren hineingerathen sind. Das gleiche gilt natürlich auch für den mikroskopischen Nachweis einzelner Streptokokken in den Gefässen der bereits typisch erkrankten Nieren. Den Beweis, dass die Streptokokken die eigentliche Scharlach nephritis hervorrufen, hat also Babes nicht geliefert und seiner Hypothese, dass die Streptokokken die Ursache des ganzen Scharlach sein möchten, ist damit die wichtigste Stütze entzogen. Repräsentirten die Streptokokken wirklich das specifische Scharlachcontagium, dann hätten sie auch in unserem ganz frischen und typischen Falle in den inneren Organen, speciell in den Nieren, gefunden werden müssen; dass sie hier trotz genauester sachgemässer Untersuchung nicht gefunden werden konnten, ist Beweis, dass sie mit der Aetiologie des Scharlach nichts zu thun haben können. Insofern ist das Ergebniss unserer Untersuchung, trotz seines negativen Charakters, nicht ohne Werth. Sehr erfreulich wäre es nun freilich gewesen, wenn diesem negativen Resultat der positive Erfolg des Nachweises eines besonderen, pathogenen, bisher anderweit noch nicht gefundenen Mikrobions hätte zur Seite gestellt werden können. In dieser Beziehung aber ist meine Untersuchung ganz resultatlos geblieben. In Anbetracht des Umstandes, dass auch meine verehrten Lehrer, unter deren steten Leitung und Controle ich die Untersuchung ausgeführt, ihre ganze Aufmerksamkeit vergeblich aufgeboden haben, ist es mir sehr wenig wahrscheinlich, dass das specifische Scharlach-Mikrobion mit den seitherigen Methoden überhaupt zu entdecken sein wird.

Ich will nicht vergessen, zum Schlusse zu erwähnen, dass ich auch bemüht gewesen bin, die etwaigen histologischen Veränderungen in den Organen unseres Scharlach-Kindes festzustellen. Doch war die Ausbeute desbezüglich so gering, dass es nicht angemessen erscheint, näher hierauf einzugehen. Eine sog. trübe Schwellung (albuminöse Degeneration) der parenchymatösen Organe -- das war alles, was in der genannten Beziehung eruiert werden konnte. Von einer eigentlichen ‚Nephritis‘ war (noch) keine Spur vorhanden.

Literaturverzeichnis.

- 1) Klein, E., Report on a disease of cows prevailing at a farm, from which scarlatina has been distributed along with the milk of cows (Report of the medical officer of the Local-Government Board for 1885-1886, no. 8 c p. 90). Cf. Baumgarten's Jahresbericht III (1887) p. 53.
- 2) Klein, E., The etiology of scarlet fever (Proceedings of the Royal Society. vol. XLII, 1887, p. 158). Cf. Baumgarten's Jahresbericht III (1887).
- 3) Edington, Alex., A further description of the Bacillus scarlatinae. Observations on a method of prophylaxis etc. (British medical Journal 1887). Cf. Baumgarten's Jahresbericht III (1887) p. 261.
- 4) Pfeiffer, L., Das Vorkommen der Marchiafava'schen Plasmodien im Blute von Vaccinirten und Scharlachkranken (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. II, 1887, p. 397). Cf. Baumgarten's Jahresbericht III (1887) p. 326.
- 5) Fraenkel und Freudenberg: Centralbl. f. klin. Med. 1885, No. 45). Cf. Baumgarten's Jahresber. I (1885) p. 34.
- 6) Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der Secundärinfektionen bei Scharlach, (Jahresber. f. Kinderheilk. Bd. XXVII, 1888). Cf. Baumgarten's Jahresber. IV (1888) p. 417.
- 7) Raskin, Marie, Aetiologie der wichtigsten Complicationen des Scharlach (Wratsch 1888, No. 37-44). Cf. Baumgarten's Jahresber. IV (1888) p. 417.
- 8) Kurth, Beiträge zur Kenntniss des Vorkommens der pathogenen Streptokokken im menschlichen Körper [Verein f. innere Medicin, Sitzung v. 29. Octob. 1889] (Berliner klin. Wochenschr. 1889 No. 45) und: Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptokokkus conglomeratus, bei Scharlach (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. VII, 1891). Cf. Baumgarten's Jahresber. V (1889), p. 23 und: ibidem Bd. VII (1891) p. 18.
- 9) Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter, Leipzig 1889, Veit & Comp.

16717

26717