

Badische Landesbibliothek Karlsruhe

Digitale Sammlung der Badischen Landesbibliothek Karlsruhe

Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1857-1933 1930

6 (31.3.1930) Wissenschaftliche Beilage zu den Aertzlichen Mitteilungen
aus und für Baden

WISSENSCHAFTLICHE BEILAGE

zu den Aerztlichen Mitteilungen aus und für Baden / 1930 Nr. 6

Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Offenburg (Chefarzt Dr. F. Gerber).

Hydrocephalus und sekundäre Dystrophia Adiposo-Genitalis.

Von Dr. M. Leibowicz.

Seit Fröhlich 1901 die Dystrophia adiposo-genitalis beschrieben hat, sind schon mehrere Fälle dieser Art in der Literatur bekannt. Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine mangelhafte Funktion (Hypofunktion) der Hypophyse und ist im gewissen Sinne ein Gegensatz, wenn auch kein vollständiger, gegenüber der Akromegalie. Ueber den genauen Sitz der Erkrankung herrscht noch nach wie vor, obwohl schon 30 Jahre verflossen sind, eine Meinungsverschiedenheit, auf die ich nicht eingehe. Anatomisch handelt es sich in der Regel um eine gutartige oder bösartige Geschwulst von der Hypophyse oder von der Umgebung ausgehend. So berichtet Brugsch, T. daß nach Strada, Pende, Ottenberg und L. Pick von 34 Fällen die Geschwulst 11 Mal von der Umgebung und 23 Mal von der Hypophyse direkt ausging. Rößle berichtet über zwei Fälle, von denen einer von der Umgebung ausging. Stenvers berichtet ebenso über drei Fälle, wo die Geschwulst von der Umgebung ausging. Auch Zysten können ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen. So fand zum Beispiel v. Eiselsberg bei den von Fröhlich zuerst beschriebenen Patienten bei der Operation eine Zyste der Hypophysengegend.

Biedl unterscheidet zwei polare Formen der adiposo-genitalen Dystrophie: eine rein hypophysäre, die sog. Fröhlichsche Krankheit und die rein cerebrale Form die sog. Biedlsche Krankheit. Beiden Formen ist natürlich die klassische Trias wie Tumor, Adipositas und Hypogenitalismus eigen. Bei der Biedlschen Krankheit kommt außerdem noch psychische Minderwertigkeit, polydaktylie, pigmenterinitis, öfters atresia ani, sowie Deformation des Schädels dazu. Die Hypophyse ist auffallenderweise dabei normal, und das Gehirn weist keine Kompressionserscheinungen. Biedl bringt diese Krankheit mit einer Hemmung der Entwicklung des Zwischenhirns in Zusammenhang.

Pauliny-Tóth schließt bei zunehmender Verschlimmerung der Symptome und Mißerfolg der Röntgentherapie auf einen Tumor der Hypophyse malignen Charakters. Ich möchte hier einen Fall berichten, aus dem hervorgeht, daß man dabei zurückhaltend sein muß.

Anamnese: Die neunzehnjährige Patientin E. R., die vor 3 Jahren Gallenblasenkrankheit durchgemacht hat, wird vom behandelnden Arzt wegen Kopfweh und immer noch Ausbleiben der Periode eingewiesen. Die Patientin klagt über Kopfschmerzen und Erbrechen. Während der letzten zwei Wochen hat die Patientin angeblich starke Gewichtszunahme beobachtet, und das Erbrechen ist noch stärker aufgetreten.

Befund (5. 8. 29): Die kräftig gebaute Patientin gibt kurze und oft nicht zutreffende Antworten mit unmotiviert lachender Miene. Starke Fettablagerung an den Hüften und Nates. Keine Behaarung in den Achselhöhlen und in der Schamgegend sichtbar. Der Kopf sieht ein wenig plump aus; der gerade Umfang beträgt 60 cm. Bei Betrachtung des Gesichtes fällt auf, daß dasselbe stark gedunsen ist. Das rechte Auge ist stark zurückgesunken, die rechte Lidspalte viel enger als die linke, und die rechte Pupille weiter als die linke (Horner'sche Symptomenkomplex). Die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Beide Pupillen rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach links. Stauungspapille war beiderseits nachweisbar. Zunge feucht und nicht belegt. Hals ein wenig gebläht.

Brustkorb: Breite, tiefe und ausgiebige Atmung. An der Lunge normaler Klopfeschall, die unteren Grenzen gut verschieblich und nicht tiefstehend. Keine Schallunterschiede zwischen rechts und links hörbar; überall vesikuläres Atmen und keine Rasselgeräusche hörbar. Die Herzgrenzen nicht erweitert, Töne rein, Aktion regelmäßig. Druckpuls wahrnehmbar. Blutdruck: 90/55. Temperatur normal.

Der Leib ist weich und eindrückbar. Milz und Leber nicht vergrößert. Reflexe gesteigert. Im Urin keine krankhaften Bestandteile nachweisbar. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Plötzlich bei der Untersuchung wird die Patientin blau, erbricht eine schmutziggelbliche Flüssigkeit, und der Puls wird dabei auffallend verlangsamt.



In nebenstehendem Röntgenbild des Schädels kann man leicht die Impressiones digitatae gut erkennen. An Stelle der normalen Fossae hypophysialis sieht man eine auf vier- bis fünffach vergrößerte Grube, deren Grenzen unscharf begrenzt sind.

Auf Grund der vorhandenen Allgemeinsymptome, wie Kopfschmerzen, (cerebrales?) Erbrechen, Pulsverlangsamung und beiderseitige Stauungspapille wird an ein Hirntumor gedacht. Durch das Hinzutreten von Herdsymptomen wie die typische Verfettung und Unterentwicklung der Genitales wird man unwillkürlich

auf die oben erwähnte Trias gestoßen und die Diagnose „Fröhlich'sche Krankheit“ gestellt. Es wird an einen Tumor gedacht, der (vorsichtig ausgedrückt) in der Hypophysengegend lokalisiert ist. Zur Erhärtung der Diagnose diente noch das Röntgenbild. der psychische Infantilismus, vollständiges Fehlen der Menses und der sekundären Geschlechtsmerkmale. Die linksseitige Miosis, Ptosis und Enophthalmus (Hornersche Symptomenkomplex) konnte natürlich nicht als Affektion des Halsympathicus betrachtet werden. Breuer und Marburg (nach Klarfeld) halten diese „sympatische Ophthalmoplegie“ für ein Symptom pontobulbärer Affektion. Die Mitbeteiligung des rechten Facialis kann entweder als Fernsymptom betrachtet werden, oder als durch Wirkung des vergrößerten Tumors nach hinten, da der Kern des Facialis in der Oblongata in der Tiefe der Rautengrube liegt.

Da bei aufrechter Haltung öfters Atemstörungen, Druckpuls und Bewußtseinstörungen auftraten, mußte man desgleichen die Größenzunahme des Tumors nach hinten (Druck auf die Medula) annehmen. Aus diesem Grund (Medulaaffektion) mußte ich von einer Lumbalpunktion absehen und die Röntgenbestrahlung am 9. VIII. vornehmen.

Der Zustand besserte sich nicht, sondern wurde eher schlimmer und am 16. trat zum ersten und am 19. zum zweiten Mal längere Bewußtseinstörung ein. Mit Cardiazol- und Lobelineinspritzungen ist es mir noch gelungen, Herr zu werden. Am 21. VIII. morgens um 6 Uhr wiederholte sich der Zustand und trotz aller Einspritzungen trat der Exitus ein.

Die am nächsten Tag von mir vorgenommene Sektion des Kopfes ergab folgendes: Die Sägefläche des Schädels war pergamentdünn. Beim Abnehmen der Schädelkalotte bleibt die Dura mater am Gehirn hängen. Im sinus sagittalis superior kein Tropfen Blut. Hirnhäute anaemisch und leicht abziehbar. Gehirn desgleichen anaemisch. Die Hirnwindungen sind leicht abgeplattet, und die Furchen nur gering ausgebildet. Alle Hirnventrikel stark vergrößert und mit 150 ccm Liquorflüssigkeit gefüllt. Auf den Schnittflächen des Gehirnes ist nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Die Hypophyse ist nicht vergrößert und hatte die Form einer Pilzkappe, deren konkave Fläche dem Gehirn zugewandt ist. Allein aus der makroskopischen Besichtigung der Hypophyse konnte man schließen, daß der Hydrocephalus internus primär war und dieser erst sekundär durch Kompression der Hypophyse das charakteristische Bild der Dystrophia adiposo-genitalis hervorgerufen hat. Die mikroskopische Untersuchung hat dies auch bestätigt. Die Zellstränge sind teilweise sehr schmal und degeneriert. Zwischen ihnen sieht man eine deutliche Bildung hyalinen Gewebes. Sonst keinerlei krankhafte Veränderungen. Sämtliche Sinuse an der Schädelbasis sind fast blutleer. Der Durchmesser des Einganges in die Fossa hypophysialis beträgt $2\frac{1}{2}$ cm, und die Grube ist gut tief ausgeprägt. Schon bei leichtem Druck mit dem Daumen auf den Boden dieser Grube bricht man in die Keilbeinhöhle hinein. Die Freilegung der Augen- und Paukenhöhle ergibt keine krankhaften Veränderungen. Von der Sektion des Abdomens mußte ich leider absehen, da mir dies von den Eltern nicht erlaubt war.

Auf Grund dieses Befundes muß angenommen werden, daß eventuell auf Grund einer Encephalitis der Hydrocephalus schon längere Zeit bestanden hat und erst sekundär eine Kompression der Hypophyse verursacht hat.

Auch nachträglich muß man zugeben, daß die Diagnose „Fröhlich'sche Krankheit“ vollständig berechtigt war, da sämtliche Symptome dieser Krankheit gut lehrbuchmäßig ausgeprägt waren. Aber die sekundäre Erkrankung hat vollständig die primäre verdeckt und verschleiert. Wohl waren die Kardinalsymptome des erworbenen Hydrocephalus schon vor der Bestrahlung vorhanden, aber im Verein mit den Symptomen der Dystrophia adiposo-genitalis konnten sie als Tumorsymptome aufgefaßt werden.

Lützenkirchen berichtet einen Fall von einer 29jährigen Frau, die mit 13 Jahren zum ersten Mal menstruiert hat und von da ab stets regelmäßig. Die erste Geburt verlief normal, und die Frau stillte 6 Monate ihr Kind. Im vierten Monat der zweiten Gravidität stellte sich nach einer körperlichen Mißhandlung von seiten des Ehemannes eine schwere Depression ein. Schon nach der zweiten Geburt konnte die Frau nur 3 Tage ihr Kind stillen. Dann stellte sich ein vollständiges Aufhören der Libido, Polyurie (die Frau trank bis 20 Liter pro Tag), Körpergewicht stieg auf 2 Zentner und 18 Pfund an, und drei Monate nach der Geburt sind die Genitalien vollständig atrophisch gewesen. Im Röntgenbild war die Sella turcica nicht verändert. Die Amenorrhoe bestand $2\frac{1}{2}$ Jahre. Dann wurde die Ehe geschieden. 4 Monate nach Aufnahme des Sexualverkehrs mit dem zweiten Mann setzte wieder die Periode ein, und nach weiteren drei Monaten wurde die Patientin wieder gravid. Seit des Wiedereinsetzens der Menses haben sich die lästigen Symptome allmählich gebessert um später vollständig zu schwinden.

Wenn wir den Fall Lützenkirchen in Erinnerung bringen, so ist hier mit Leichtigkeit zu ersehen, daß alle Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis, außer der Röntgenbildveränderung, nach einem psychischen Affekt sich eingestellt haben, so daß man also mit der Diagnosestellung „Fröhlich'sche Krankheit“ vorsichtig sein muß. Unser hier oben erwähnter Fall hat zum Gegensatz des Falles von Lützenkirchen auch Veränderungen im Röntgenbild, die auf diese Art der Krankheit lenken und deuten. Die Obduktion dagegen hat auch hier das Gegenteil ergeben. Wenn wir diese beiden Fälle in Erwägung ziehen, so ist mit Leichtigkeit zu ersehen, daß Pauliny-Tóth zu weite Schlüsse gezogen hat und insbesondere deutet unser Fall, der auch eine Verschlimmerung der Krankheit nach der Bestrahlung ergab, daß die Notwendigkeit des Vorhandenseins eines Tumors dabei nicht gegeben ist.

Mir schien dieser Fall, wo ein Hydrocephalus internus eine Fröhlich'sche Krankheit vorgetäuscht hat, immerhin wert, beschrieben zu werden.

Literaturverzeichnis.

1. Brugsch, Th., Die Hypophysäre Fettsucht. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Fr. Kraus und Th. Brugsch. 1919. Bd. 1 S. 352-6.
2. Klarfeld, B., Die Erkrankung des Rautenhirns. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Fr. Kraus und Th. Brugsch. 1924. X. Band. II. Teil. S. 255-426.
3. Lützenkirchen, S., Dystrophia adiposo-genitalis nach psychischen Affekt. Münch. med. Wochenschrift. 1924. 71. S. 1577-8.
4. Pauliny-Tóth (Preßburg), Dystrophia adiposo-genitalis. Zentr. f. Chir. 1928. 55. S. 2158.
5. Röbke, Dystrophia adiposo-genitalis. Münch. med. Wochenschr. 1916. 63. S. 1330-1.

6. Serejski, M. J., Biedische Krankheit. Medizinische Klinik f. prakt. Aerzte. 1929. 25. S. 1620—2.
 7. Stenvers, H. W., Beitrag zur Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. Zentr. f. i. Med. 1921. 42. S. 270.

Essentielle Scharlachtherapie.

Von Med.-Rat Dr. Nohl-Müllheim.

Wenn auch der Scharlach bisher oft sehr unberechenbar war, so scheint man endlich eine erfolgreiche Bekämpfung gefunden zu haben. Den eigentlichen Erreger kennt man heute noch nicht genau. Mandelbaum (13) hat auf dem Scharlach-Kongreß 1928 in Königsberg die Vermutung ausgesprochen, daß zweierlei Bakterien mitwirken. Dabei soll der Eine dem Zweiten nur die Tür öffnen und dann selbst völlig zurücktreten, während der zweite Spaltpilz nun ungehemmt seine gefährliche Wirkung entfalten kann.

Der erstere ist vorerst noch unbekannt, vom zweiten weiß man schon länger (1 und 2), daß er zur Gattung der Streptococci (Str. haemolyticus oder Str. viridans) gehört. Ueber die Spezifität stehen sich Friedemanns und Schottmüllers Ansichten noch gegenüber. Ersterer spricht nur von Zustandsspezifität eines sonst gewöhnlichen Streptococci, letzterer mit anderen von einem echten Scharlachstreptococci (cit. bei Fauvet 13). Dieser Coccus siedelt sich zunächst auf den Tonsillen (aber auch in der Nase) an und ruft dort die oft schwere, eitrige Halsentzündung hervor, weiterhin wandert er in die Lymphbahnen ein und kann Drüsen-Abscesse erzeugen, sowie durch die Eustachische Röhre hindurchwandernd eitrige Otitis verursachen. Gleichzeitig sondert er Toxine ab, die F. Meyer-Höchst (3) neuerdings in Haut-, Blut- und Organgifte trennt. Das Hautgift zeigt sich gleich zu Anfang durch das Exanthem an, das Blutgift, dessen Bedeutung noch nicht genau bekannt ist, durch Fieber und andere Allgemeinerscheinungen, das Organgift zu Krankheitsbeginn durch die schwere Angina. Später befällt es auch besonders in der sogenannten „zweiten Krankheit“, die oft durch scheinbares Wohlbefinden von einigen Wochen von der Initialkrankheit getrennt ist, die inneren Körperorgane. Das Band zwischen primärer Nah- und Fernwirkung, die Brücke zwischen erstem und zweitem Kranksein bilden die Streptococci.

Nach neueren Untersuchungen hat man erkannt, daß die Infektion mehr auf dem Inhalationswege durch Tröpfchen als im Kontakt durch die Schuppen erfolgt. Nach Riskin (2) ist es wahrscheinlich, daß der Erreger besonders in Epidemien auch bei ganz gesunden Menschen im Rachen vorkommt. Dies fand auch Hippke (4). Der Bazillus soll alle Grade von Angina von der leichtesten bis zur schwersten Scharlachhalsentzündung erzeugen können. Mindestens drei bis vier Wochen lang findet man ihn noch bei Rekonvaleszenten als Streptococcus haemolyticus oder viridans im Halsabstrich oder in der Nase (13). Wir haben also auch hier mit der Erscheinung der Bazillenträger zu rechnen, deren Wichtigkeit für die Weiterverbreitung der Infektion neuerdings bei vielen Krankheiten (ich nenne nur Typhus, Salmonellagruppe, Genickstarre, Diphtherie) nachgewiesen wurde. Nach Friedemann u. a. (5) soll die Ansteckungstüchtigkeit der Patienten von dem Vorhandensein dieser Erreger im Rachen abhängig sein und binnen drei bis vier Wochen sich verlieren, was aber anderorts bestritten wird. Hauskranke ver-

lieren die Bazillen schneller als Spitalranke (5). Es scheint, als ob die Schuppung, wie oben schon erwähnt, eine geringere Rolle spielt, und daß man deshalb die Aufhebung der Isolierung der Kranken weiterhin beschleunigen kann, nachdem man Bazillenfremheit im Hals und in der Nase durch dreimaligen Abstrich festgestellt hat. Fauvet (13) macht mit Recht auf Grund seiner Untersuchungen darauf aufmerksam, daß bei Scharlach, genau wie bei Diphtherie zur Diagnose der Erkrankung wie zur Feststellung der Genesung wie der Rachen-, so auch der Nasenschleim untersucht werden müsse.

Die Behandlung des Scharlachs war bisher aetiologisch höchst unsicher. Nun aber scheint sich auch hier eine essentielle Behandlung zu ermöglichen. Die Amerikaner haben zunächst ein Serum gefunden, das in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichert, und Scarlatinoide ausschließen läßt. Bisher war das bei Grippe und manchen anderen Infektionskrankheiten, auch bei Arzneimittel-Exanthenen oft nicht möglich. Auch daß nachher die Abschilferung der Haut, vor allem an den Händen und Füßen hier nicht so großschuppig ist, wie beim echten Scharlach, gibt keine sichere Unterscheidung, abgesehen davon, daß sie erst nach Wochen möglich ist (Feer, Lust, 6). Für die Diagnose kommt hier vor allem das Schulz-Charltonsche Auslöschphänomen in Betracht.

Die Frage der Schutzimpfung Gesunder bei sporadischen Fällen, sowie bei Epidemien und prophylaktisch in den Schulen soll hier als noch weniger geklärt nicht näher besprochen werden, wenn man auch hierin schon sehr viel weiter gekommen ist. Wichtig ist hierfür, was nur nebenbei erwähnt sei, daß man die Scharlachempfindlichkeit, die ja nur für 20—30 Prozent der Menschen besteht, durch das Dick-Toxin feststellen kann (5).

Um nun zu unserem Thema der modernen Scharlachtherapie zu kommen, so kommt hier die Serumbehandlung in Betracht, in der man ganz außerordentliche Fortschritte gemacht hat. Schon seit Jahrzehnten hat man Sera benutzt (Moser 1902 u. a.; Rekonvaleszenten-Serum 1897 Weißbecher); es wurden aber besonders in der neueren Zeit neuartige Scharlachheils- sera geschaffen, z. B. das Scarlaserin der I. G. Farben. Auch die Behringwerke erzeugen ein Scharlach-Heilserum nach Dick-Dochez, ebenso Schering Kahlbaum, Rüete-Enoch und die Sächsischen Serumwerke. Dem amerikanischen Forscher-Ehepaar Dick gelang es jetzt nicht nur, die giftwidrige Kraft des Heilserums endlich mit Hilfe des Dick-Testes genauer zu messen und das Serum exakter zu dosieren, sondern man lernte dabei auch, daß man gar nicht so große Mengen der Vakzine zur Heilwirkung benötigt, wie man sie bisher angewandte. Es genügen statt 10—70 ccm des Behringserums (8) schon 5—8 ccm des Scarlastreptoserin Höchst (9). Man braucht auch den Heilstoff nicht mehr wie die Behringwerke künstlich zu konzentrieren. So kann man heute die Serumschäden, wenn sie auch zu Unrecht bisher viel zu sehr gefürchtet wurden, weil sie nach Friedemann (5) beim Scharlachserum sowieso seltener sind, nun ganz ausschalten.

Das Scarlaserin wurde z. B. 1928 in der Medizinischen Klinik in Frankfurt bei 60 mittelschweren und schweren Erkrankungen (dem 5. Teil sämtlicher, eingelieferter Scharlachfälle) von Dr. Hartwich (12) angewendet. Bei den allermeisten Kranken erzeugte es prompte Entfieberung. Die Häufigkeit der „zweiten Krankheit“

konnte man auch schon erfreulicherweise um $\frac{2}{3}$ verringern, aber ganz zu beseitigen vermochte man sie bisher noch nicht. Ueber das Dochez-Serum lauten die Berichte von Prof. Husler-München auch günstig (8). Nur konnte die zweite Krankheit nicht so häufig vermieden werden, wie bei den Scarlaserin. Dr. Bröcker (7) urteilt über letzteres zwar nicht ganz so enthusiastisch wie Hartwich aber doch auch sehr lobend, ebenso Oberarzt Dr. Oster — Kinderklinik Freiburg — nach freundlichst erteilter Auskunft vom 14. Juni 1929 u. Prof. Lust (6, S. 281).

Neuere Forschungen haben nun endlich auch diesen letzten Fehler der Heilserum-Behandlung so gut wie ganz beseitigt. Diese Wendung entstammt der besseren Erkenntnis der eigentlichen Krankheitsursache, wenn auch das Scharlachproblem im Ganzen, wie Hippke und Riskin l. c. darlegten, noch lange nicht restlos geklärt ist. Wir sprachen oben schon von der Schädigung durch die Streptococci geradewegs am Orte ihres Sitzes durch Entzündung, Nekrose usw. sowie durch ihre Verbreitung auf dem Lymph- und Blutweg, weiterhin von der neuerdings erkannten dreifachen Art der Toxinschädigung auf dem Blutwege (F. Meyer l. c.). Mag nun das Krankheitsbild anfänglich auch sehr gutartig sein, so kann sich der Charakter der Infektion doch bald oder später wandeln. Manchmal erschöpft sich die Tätigkeit der Streptococci in einem oberflächlichen Prozeß auf den Tonsillen. Es genügt dann, die erzeugten Gifte zu neutralisieren, um so die völlige Heilung zu erzielen. Manchmal aber, warum wissen wir noch nicht, wirken trotz gutartiger Rachenaffektion die Toxine doch weiter und tiefer, oder die Streptococci selbst wuchern in das Gewebe tiefer hinein, geraten in die Blut- und Lymphbahnen.

Worauf kommt es also nun an? Man muß zunächst die Gifterzeuger selbst unschädlich machen, gleichzeitig aber auch das von ihnen erzeugte Gift neutralisieren. Manches Jahrzehnt glaubte man nur das Gift bekämpfen zu müssen. Wir verstehen jetzt, warum der Erfolg nie voll befriedigte. Man vermochte die Giftquelle selbst nicht zu verstopfen und die Streptococci zu vernichten, weil man die Giftbildner selbst nicht sicher kannte. Schon für die Giftbindung allein waren die alten Heilsera zu schwach. Nun aber ist es nicht nur gelungen, stärker antitoxisches Serum z. B. das Scarlaserin herzustellen, sondern man hat auch erkannt, daß man gleichzeitig ein Serum gegen die Streptococci selbst, z. B. das Streptoserin Höchst geben muß. So kann man auch jetzt, wohlgeachtet bei frühzeitiger Injektion, nicht nur von vorneherein die von den Scharlachregern erzeugten Haut-, Blut-, und Organgifte, sondern auch die oder den Erreger selbst ganz oder fast ganz unschädlich machen. Auf diese Weise werden keine weiteren Gifte mehr erzeugt. Damit wird vor allem die heimtückische „zweite Krankheit“, die den kaum Genesenen oft wieder unerwartet aufs Krankenlager, ja aufs Totenbett streckt, meist völlig verhindert (Riskin l. c. S. 913, Friedemann l. c. Seite 242). Die neue Serumkombination von Höchst nach F. Meyer nennt sich Scarlastreptoserin. Eine gute Uebersicht über die recht komplizierten Beziehungen liefern die von Wendt aufgestellten Schemata (12).

Aus dem St. Anna-Kinderspital in Wien wurden im Sommer 1929 von Dr. Baudisch (11) die glänzenden Erfolge des Heilserums vollauf bestätigt. Dr. Wendt-Frankfurt (12) schreibt, daß das Scarlastreptoserin die

Erfolge des Heilserums für Diphtherie bei besonders schweren Fällen sogar noch übertrifft, was auch Friedemann (5) für das Behringserum bestätigt. Nach Meyer sehen es viele Aerzte schon als einen Kunstfehler an, wenn in schweren Fällen die Seruminjektion unterlassen wird. Allerdings muß die Injektion möglichst sofort nach Erkennung der Krankheit geschehen. Friedemann hat (l. c. Seite 244) bei rechtzeitiger Einspritzung des Behringheilserums noch keinen Patienten an Scharlach verloren, dagegen zwei schon sterbende Kinder durch intravenöse Einverleibung des Impfstoffes wunderbar retten können. Er empfiehlt Serum auch in den scheinbar leichten Fällen, was durchaus gerechtfertigt ist. Man kann erwarten, daß so die Kranken auch ihre Infektiosität rascher verlieren. Es geht aus allen neueren Veröffentlichungen hervor, daß man zu der Serumtherapie großes Vertrauen haben kann. Vor allem wird man die Scheu vor den Serumschäden, die durch die impfeindliche Welt in der Bevölkerung bei der Klinik (Lust 6) und erst recht bei dem Arzt noch genährt wird, oder ihn zu besonderer Vorsicht zwang, nach Friedemann völlig aufgeben dürfen. Wir haben genug Methoden, um die Anaphylaxie zu vermeiden, bzw. um sie festzustellen und zu umgehen. Man hat gelernt, die Serummenge stark zu beschränken und doch dabei die glänzendsten Erfolge für endgültige Heilung des Scharlachs zu erzielen. So wird sich der Praktiker die moderne Therapie auch für sogenannte leichte Fälle getrost zunutze machen können, wozu diese kurze Uebersicht anregen soll. Ich selbst hatte in den wenigen Fällen, in denen mir Gelegenheit gegeben war, Serum zu benutzen — es gab in den bald 27 Jahren meiner hiesigen Praxis keine eigentliche Scharlachepidemie — die obigen Ausführungen nur zu bestätigen.

Literatur:

1. Dr. Deicher „Aetiologie und Klinik des Scharlach“ Kl. W.Schr. 1927, Nr. 50; auch ref. in „Prakt. Arzt“ 1928 3.
2. Dr. Riskin, „Scharlachfieber und Angina“ M. m. W. 1929 Nr. 46.
3. Dr. F. Meyer, „Ueber ein neues Scharlachserum“ D. m. W.Schr. 1928, Nr. 32 S. 1329, auch ref. in Nr. 11 dieses Verzeichnisses. S. 408.
4. Dr. Hippke, „Betrachtungen zum Scharlachproblem“ usw. M. m. W.Schr. 1929, Nr. 45.
5. Prof. Friedemann und Oberarzt Dr. Deicher, „Moderne Prophylaxe und Therapie bei Scharlach und Masern“, Therapie der Gegenw. 1929, H. 6.
6. Prof. F. Lust, „Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten“, 6. Aufl. Urban und Schwarzenberg 1929. Desgleichen Prof. Feer, Gust. Fischer, Jena. 1911, S. 519.
7. Dr. Bröcker, „Erfahrungen über Scharlachheilserum“, M. m. W.Schr. 1928 Nr. 22, ref. „Der prakt. Arzt“ 1928 Nr. 20.
8. Prof. Husler, „Erfahrungen über das neue Scharlachheilserum“, M. m. W.Schr. 1927, Nr. 17, S. 707, auch kurz ref. in „Der prakt. Arzt“ 1927 Nr. 18.
9. Dr. Hartwich, „Zur Serumtherapie des Scharlachs“, Deutsch. Arch. f. kl. Mediz. 1929 Heft 3 u. 4, ref. in den „Ther. Berichten“ der I.G.-Farben. 1929, S. 337 ff.
10. Dr. Baudisch, „Erfahrungen über Scarlastreptoserin-Höchst“, Ther. Berichte der I.G.-Farben. 1929, S. 388 ff.
11. Dr. Wendt, „Grundlagen der Serotherapie des Scharlach“, Ther. Ber. der I.G.-Farben 1928, Nr. 11, S. 403.
12. Dr. Fauvet, „Zur bakteriologischen Untersuchung der Scharlachstreptococci“, M. m. W.Schr. 1929, Nr. 49.
13. Prof. Mandelbaum, „Scharlachdiphtheriebazillen“, Kl. W.Schr. 1927, S. 1829.