

wird geschnitten und der Rektus hervorgeholt. Doch ist nicht daran zu denken, daß der große Defekt durch die Vereinigung der Nachbargewebe geschlossen werden könnte. So entschloß ich mich, den Defekt aus dem Oberschenkel zu ersetzen; es wird zuerst ein großer viereckiger Lappen aus der Oberschenkelhaut umschnitten, dessen Stiel in der Gegend der Spina anterior superior sitzt, und dessen Längsachse schräg in der Richtung einer von der Spina anterior superior zum medialen Oberschenkelknorren gezogener Linie anliegt. Indem wir sehr darauf achten, daß dieser Hautlappen nicht abgehoben wird, schneiden wir nun unter Abziehung der Ränder des am Oberschenkel befindlichen Hautschnittes aus der Fascia lata einen Lappen, dessen Ränder die Ränder des Hautlappens mit 1 bis $1\frac{1}{2}$ Querfinger überragen. Nun wird die Fascia lata beiderseits bis zur Sartoriusseide abpräpariert, dieselbe an ihrer medialen und lateralen Seite aufgeschlitzt, der Sartorius aus seiner Scheide gehoben und in der Gegend der Mitte des Oberschenkels quer durchgeschnitten. Der Sartorius ist gut entwickelt, dick und breit, so daß er nach einer gelinden Auseinanderziehung seiner Fasern, wodurch seine Dicke nur sehr wenig einbüßt, den ganzen Muskeldefekt gut ausfüllt. Nun wird die ganze Wundfläche nochmals mit Jodtinktur bestrichen, der Sartorius in den Defekt gelegt und daselbst mit Catgutknopfnähten an den Rektus, das Schambein und den oberen Rand des Bauchwanddefektes befestigt. Dann nähte ich den Lappen aus der Fascia lata an den medialen Rand der aufgeschlitzten Rektusscheide und nach Abpräparierung der Hautwundränder an die Obliquusaponeurose und Schenkelfaszie ebenfalls mit einigen Catgutnähten. Endlich wird der Hautdefekt durch den Lappen aus der Schenkelhaut ersetzt, die große Wundfläche am Schenkel wird mit Hautläppchen nach *Thiersch* transplantiert. Fig. 2 und 3 zeigen die verschiedenen Phasen der Operation.

Die ersten Tage nach der Operation Temperaturerhöhungen von 37.8 bis 38.2; seit 29. Dezember vollkommen fieberfrei. Der Hautfaszienmuskellappen heilte tadellos ein, die Wunde einigte sich per primam nur unter dem Lappen floß ein wenig eitriges Sekret heraus, welches nach Ausstoßung einzelner Catgutfäden sistierte. Von den nach *Thiersch* transplantierten Hautläppchen heilte auch nur ein Teil an. Verließ das Spital am 24. Februar 1913 vollkommen geheilt, der Hautfaszienmuskellappen hielt fest, die Bauchwand wölbte sich weder beim Stehen noch beim Husten hervor, sämtliche Beschwerden behoben¹⁾.

XLVIII.

Studie zur Ätiologie des Scharlachs.

Von

Dr. Kornel Preisich,

Privatdozent, Oberarzt des St. Ladislaus-Infektionsspitals in Budapest.

Untersuchungen und Experimente, welche ich im Laufe vieler Jahre durchgeführt habe, weiter Beobachtungen an vielen Tausenden Scharlachkranken reiften in mir Erfahrungen, welche geeignet sind, zur Kenntnis des Scharlachvirus beizutragen, deshalb möchte ich kurz meine Untersuchungen und Experimente mitteilen.

Vor ungefähr 10 Jahren unternahm ich die Bereitung eines Heilserums gegen Scharlach; mein Grundgedanke war dabei folgender: Die Scharlachnephritis wird als spezifisch skarlatinöse Nachkrankheit betrachtet, welche entweder durch

¹⁾ Vorstellung in der kgl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest am 8. Februar 1913.

den Krankheitserreger, oder dessen Toxine verursacht wird, der Urin müßte somit eines der beiden, oder beide enthalten. Mit dem möglichst steril aufgefangenen Urin von akuten Scharlachkranken und von solchen an Nephritis Erkrankten, und zwar mit steigender Menge des Urins, impfte ich eine Zeitlang ein Schaf, entnahm dann diesem Blut und stellte mit dem Serum Heilversuche an, nachdem ich mich von der Unschädlichkeit des Serums an Laboratoriumstieren überzeugt hatte.

Die Erfolge hielt ich nicht für besser als jene, welche mit dem zu der Zeit angewendeten M o s e r schem Serum erreicht wurden, deshalb erklärte ich mein Serum für wirkungslos. Ich ging aber weiter, ich hielt den Urin als Antigen für schwach, selbst nachdem ich durch Frierversuche seinen Toxingehalt zu erhöhen versucht hatte. Mit demselben Rechte, vielleicht noch eher begründet, durfte ich annehmen, daß im akuten Stadium der Krankheit das zirkulierende Blut, in diesem Falle auch die Milz, das Virus enthält. In reinen Scharlachfällen, wo Streptokokkeninfektion fehlt, finden wir auch die Milz mehr weniger angeschwollen.

An reinem Scharlach verstorbenen Patienten entnahm ich die Milz, verrieb sie in physiologischer Kochsalzlösung und injizierte steigende Mengen dieser Emulsion den schon früher mit Urin behandelten Schafen. Es zeigte sich wieder keine örtliche Reaktion, nach wenige Tage dauernder Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit erholten sich die Tiere recht bald. Das gewonnene Blutserum dieser Tiere erwies sich nicht wirkungsvoller als das frühere.

Mittlerweile mußte ich mikroskopische Untersuchungen anstellen, schon aus dem Grunde, um in der Milzemulsion die Anwesenheit von Streptokokken auszuschließen, ich beschränkte mich aber nicht darauf, sondern suchte mit verschiedenen färbereischen Verfahren und mit dem Ultramikroskop den unbekannten Krankheitserreger: Mit diesem Vorhaben untersuchte ich frisches Blut, Blutserum, weiße Blutzellen, Mundschleim, Rachenbelag, Tränen, den Inhalt von Sudamina und Blasen der Epidermis, Eiter aus Drüsen und Ohren. Nach den verschiedenen Anilinfärbemethoden verwandte ich das v a n E r m e n g h e n s c h e Verfahren, welches ich zu Zilienfärbung sicher eingeübt hatte. Bekanntlich färbt dieses Verfahren alles Organische an dem Präparate durch Silberreduktion und alles Organische wird dadurch sichtbar, wenn es überhaupt visibel ist. Mit diesem Verfahren gewann ich als ständigen Befund sehr feine Granula, jedoch konnte ich diese von solchen, welche in jedem organischen Saft auffindbar sind, nicht differenzieren, höchstens könnte ich behaupten, daß sie in den untersuchten Scharlachsäften bedeutend dichter gelagert sind. Das Ultramikroskop bestärkte diesen Befund. Bei diesen Untersuchungen, zu welchen das Material viele Patienten boten, überzeugte ich mich wieder und wieder, daß meine Untersuchungen und die auf diese basierte Behauptung, daß der Streptokokkus in den genannten Säften, ausgenommen im Rachensekrete, in den reinen Scharlachfällen fehlt, richtig ist. Reine Scharlachfälle sind je nach Art der Epidemie 50 bis 70 % sämtlicher Scharlachfälle. Deshalb leugne ich, daß der Streptococcus pyogenes für Scharlach ätiologische Bedeutung hätte, er kann um so mehr als sekundäre Infektion in Betracht kommen. Auf Grund

der genannten Befunde denke ich, daß der Krankheitserreger ein eben noch visibles, von den Molekularkörperchen bis nun zu undifferenzierbares Gebilde ist. Es gelingt bis nun zu nicht, den Scharlach auf die gebräuchlichen Laboratoriumstiere oder Katzen mit irgendeinem Scharlachsaft zu übertragen. Schaf und Ziege sind auch refraktär und geben nach wiederholter Impfung mit Scharlachmilz-Emulsion kein verwertbares Heilserum, dieses erwies sich auch prophylaktisch wertlos, wovon ich mich an unserer Diphtherieabteilung überzeugen konnte. Hier häufen sich zeitweise Scharlachinfektionen; Diphtheriekranken, die so der Möglichkeit einer Scharlachinfektion ausgesetzt waren, impfte ich mit 1—3—5 ccm des Serums, unter den Geimpften kamen Scharlacherkrankungen vor.

Ich gab es nun auf, auf oben genanntem Wege zu Heilserumerzeugung weitere Versuche anzustellen, und ging über zu Untersuchungen und Experimente, um die Diagnose des Scharlachs womöglich auf serologischer Basis zu sichern, denn es mangelt sehr an irgendeinem klinischen Symptome oder einem Laboratoriumsverfahren, mit dessen Hilfe die Scharlachdiagnose sicher stellbar wäre.

Auf Grund meiner Annahme, daß kleinste, eben noch visible Gebilde bei Scharlach ätiologische Bedeutung hätten, dachte ich daran, diese Gebilde serologisch zu agglutinieren, um sie auf diese Weise erkenntlich zu machen. Verschiedene Säfte des Scharlachkranken unterwarf ich der Einwirkung von Scharlachrekonvaleszenten Blutserum. Verwertbare Agglutination erhielt ich auf dieser Weise nicht. Dann setzte ich weiße Blutzellen von Scharlachkranken der Einwirkung von rekonvaleszentem Serum aus; weder im nativem Präparate, noch im gefärbten fand ich nennenswerte und diagnostisch verwertbare Änderung an diesen Zellen.

Nachdem diese Untersuchungen keinen Erfolg gaben, so versuchte ich, das Pirquet'sche Verfahren bei Scharlach nutzbar zu machen, das Tuberkulin ersetzte ich hierbei mit den verschiedensten Scharlachsäften, immer darauf achtend, daß diese Säfte (Blut, Blutserum, Sudaminainhalt, Milzemulsion) keine Streptokokken enthalten, nicht tuberkulös oder syphilitisch seien. Meine Scharlachpatienten vertrugen ganz reaktionslos die Einreibung dieses Vakzins in Hautabschürfungen. Ein zufällig in die Scharlachabteilung auf Grund einer falschen Anamnese, ohne Scharlach aufgenommenes Kind wurde auch mit diesem Vakzin behandelt und reagierte auch nicht, später erkrankte dieses Kind an Scharlach. Auf diese Weise zufällig reicher geworden an Erfahrung, impfte ich mit demselben Vakzin Diphtheriekranken, welche der Scharlachinfektion ausgesetzt waren. Die Vakzination blieb auch jetzt ganz reaktionslos, wohl erkrankte eines oder das andere dieser Kinder später an Scharlach, jedoch prozentual nicht mehr, wie nicht vakzinierter. Auch jener Umstand, daß die wenigen, welche an Scharlach erkrankten, nicht in einheitlicher Zeit nach der Vakzination, sondern nach 2 bis 12 Tagen erkrankten, bewies unzweifelhaft, daß mit den verschiedenen Säften von Scharlachkranken die Übertragung der Krankheit auf gesunde Kinder nicht gelingt. Es ist kaum denkbar, daß die Säfte, welche zu den Versuchen dienten, alle und jedesmal keimfrei gewesen wären. Eine behutsamst durchgeführte Versuchsreihe bestärkt

also wieder, daß eine direkte künstliche Übertragung des Scharlachs von einer Person auf die andere nicht gelingt.

Das Streben nach einem verlässlichen Diagnostikum führte mich nun in meinen Versuchen weiter. Zur Pirquet-artigen Reaktion sollte nun das Tuberkulin bei Scharlach ein Vakzin ersetzen, welches ich aus den Kulturen der verschiedensten Bakterien des Tonsillen- bzw. Rachenbelages von Scharlachkranken erzeugte. Mein mit der Zeit polyvalent gewordenes Vakzin, welches lebende Mikroorganismen nicht enthielt, hat bei Scharlachkranken bei Einreibung desselben in eine kleine Exkoration der Haut oft gar keine Reaktion hervorgerufen, manches Mal einen roten Hof ohne Infiltration, seltener mit geringer Infiltration. Die Reaktionslosigkeit merkte ich auch bei Kindern, welche noch keinen Scharlach hatten, jedoch zeigte sich bedeutend häufiger eine lokale Reaktion in Form von rotem Hof mit Infiltration, welche mehrere Tage anhielt. Letztere Beobachtung machte auch ich an diphtheriekranken Kindern, und der Zufall ließ mich beinahe glauben, daß die lokale Reaktion etwas Spezifisches sei und Scharlachimmunität verleiht. Die Zukunft sollte mich eines besseren belehren, denn es erkrankten später an Scharlach solche Kinder, welche auf das Vakzin lebhaft reagierten.

Die positive bzw. negative Reaktion scheint sich eher an eine bestehende oder kurz vorausgegangene Streptokokkeninfektion zu halten, so zwar, daß mit Streptokokken infizierte Patienten nicht oder schwach reagieren, streptokokkenfreie Patienten lebhafter reagieren.

Diagnostisch kam ich somit dem Scharlach wieder nicht näher, das Verhalten der Patienten meinem polyvalentem Vakzine gegenüber brachte mich aber auf den Gedanken, dieses Vakzin therapeutisch gegen die den Scharlach oft begleitenden Infektionen (häufigst Streptokokken) nützlich zu machen. Diese Versuche sind nun im Gange.

Aus dem bis nun zu Mitgeteilten kann ich zusammenfassend folgende Schlüsse ziehen:

1. Der Krankheitserreger des Scharlachs ist wahrscheinlich ein an der Grenze des Visiblen stehender Mikroorganismus, welcher bis nun zu von Molekularkörperchen nicht differenzierbar ist.

2. Die künstliche direkte Übertragung des Scharlachs gelingt weder auf Tiere, noch auf Menschen.

3. Es ist bis nun zu nicht gelungen, die Scharlachdiagnose bakteriologisch — oder serologisch — oder serohistologisch auf sichere Basis zu stellen.

4. Auf Grund meiner bakteriologischen Untersuchungen und meiner klinischen Erfahrungen läßt sich der Scharlach nur dann richtig beurteilen, wenn reiner Scharlach von Scharlach mit Mischinfektion unterschieden wird, wie ich dies in meinen früheren Arbeiten schon wiederholt auseinandergesetzt habe. Mischinfektion verschlimmert gewöhnlich den Verlauf des Scharlachs, und die Häufung irgendeiner Art der Mischinfektion bestimmt den Charakter einer Epidemie. Für die Therapie ist diese Beurteilung des Scharlachs wichtig, denn, es ist kaum

denkbar, daß ein Mittel, welches gegen Scharlach spezifisch sein soll, die Mischinfektion heile, und umgekehrt. Wichtig wäre, die Mischinfektion nach ihrer Art spezifisch beeinflussen zu können, denn der Scharlach allein ist — man könnte allgemein sagen — eine leichte Erkrankung. Der schwere Scharlach ist mit seltenen Ausnahmen eine kombinierte Erkrankung und beansprucht eine kombinierte Therapie.

So denke ich, wird man der richtigen Scharlachtherapie näher kommen.

XLIX.

Die Rolle des Influenzabazillus bei Erkrankungen des Urogenitalapparates.

Von

Dr. Desider Ráskay,
Dozent an der Universität (Budapest).

Die Wirkung des Influenzabazillus als Entzündungserreger bei den Organen des Urogenitalapparates wurde bisher wenig gewürdigt. Durch eine zufällige Beobachtung angeregt, habe ich in der Anamnese bei Fällen, in welchen ein anderweitiger Ursprung der Erkrankung nicht offenkundig war, immer auch die Influenza als ätiologisches Moment in Betracht gezogen. Aus einer großen Reihe von Beobachtungen gelang es in drei Fällen die ausschließliche Rolle des Influenzabazillus festzustellen. Die Fälle dürften wegen der Verschiedenheit der Krankheitsformen und wegen des Umstandes Interesse erregen, weil es meines Wissens die ersten Fälle sind, bei denen der einwandfreie bakteriologische Nachweis gelang, respektive der Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Influenza und der Erkrankung des Urogenitalapparates zweifellos war.

F a l l 1.

K. V., 27 Jahre alt, Friseur, wurde am 12. Oktober 1908 mit den Symptomen einer akuten Influenzapneumonie auf der VIII. Internenabteilung des hauptstädtischen St. Stefans-Spitals (Primarius Herr Dozent Dr. Dieballa) aufgenommen. Die mit hohen Temperaturen einhergehende Erkrankung hörte in ihrer katarrhalischen Form am 9. Tage nebst vollkommener Fieberlosigkeit auf, doch blieb eine sehr große Schwäche zurück, die die Entlassung des Kranken aus der Spitalpflege verzögerte. Am 12. Tage nach dem Eintreten der normalen Temperatur setzte unter Schüttelfrost eine bis 39,8° C sich erhebende Temperatursteigerung ein, die einige Stunden anhielt. Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, namentlich in beiden Sprunggelenken, im linken Knie, nebst mäßiger Anschwellung dieser Gelenke. Außerdem Muskelschmerzen der unteren Extremitäten, ein beide Unterschenkel bedeckendes, purpuraartiges Exanthem, namentlich um den Knöchel herum auf dem Fußrücken verlaufend. Gleichzeitig klagte der Kranke über blutige Färbung des Urins. Die Untersuchung des Urins ergab eine dem Blutgehalt entsprechende Menge Eiweiß, eine große Mengen von roten Blutkörperchen, mäßige Anzahl von Eiterzellen und aus den unteren Harnwegen stammenden Epithelzellen. Nierenelemente waren nicht vorhanden. Die Blutung währte bei-