

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut zu Kiew. — Vorstand: Professor
P. Kutscherenko.)

Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs¹⁾.

Von

Dr. A. Smirnowa-Zamkowa,
Oberassistentin.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. November 1925.)

Das Material, auf Grund dessen ich mir erlaube vorliegende Mitteilungen zu machen, betrifft 13 Scharlachfälle, die ich in der Epidemieperiode 1924/25 im 1. Kiewer Arbeiterkrankenhouse sezierte, als die Sterblichkeit unter den Scharlachkranken $5\frac{3}{4}\%$ erreichte. Dem Alter nach war das Sektionsmaterial folgendermaßen angeordnet: 1 Frau von 27 Jahren, 1 Knabe von 14 Jahren, 1 Mädchen von 10 Jahren und die übrigen 10 von $1\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ Jahren.

Die Krankheitsdauer betrug 36 Stunden bis 51 Tage, aber meistens trat der Tod zwischen dem 5.—6. Tage ein. Klinisch traten zwei Formen hervor: die toxische Form — 4 Fälle — und die septische — 9 Fälle.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen einiger Organe bieten in allen Fällen ein ganz bestimmtes Bild, was uns gestattet, von der Eigentümlichkeit des pathologisch-anatomischen Komplexes zu sprechen.

Der ganze Lymphapparat erscheint geschwollen, aber besonders charakteristisch, beständig und am schärfsten ausgeprägt zeigen sich Veränderungen an Milz und Darmkanal. Die Veränderungen in den Gaumenmandeln, obgleich konstant und ihrem Wesen nach charakteristisch, werden oft durch Mischinfektionen verwischt.

Die Milz ist in allen Fällen ein wenig vergrößert, Kapsel prall, Konsistenz derb, Farbe dunkelrot; die vergrößerten Malpighischen Körperchen, grauer als das Pulpagewebe, treten deutlich hervor, was dem Milzschnitt ein außerordentlich charakteristisches grobkörniges Aussehen verleiht.

Der Darmkanal bot in allen Fällen ein bestimmtes Bild von Veränderungen, und zwar Hyperplasie der Peyerschen Haufen, manchmal

¹⁾ Vorgetragen auf dem II. Allrussischen Pathologenkongreß, Moskau 15. XI. 1925.

mit kleinen Geschwürchen und mit schwach ausgeprägter Hyperämie der Schleimhaut.

Die Gekröselymphknoten sind (bisweilen sehr stark) vergrößert, ziemlich derb und mehr oder weniger blutgefüllt.

In 3 Fällen bestanden sehr starke Veränderungen an der Magenschleimhaut (Tod am 5.—6.—7. Tage) in Gestalt von Geschwüren, die von einem hyperämischen Ring umgeben waren, in einem Falle war aber die ganze Schleimhautoberfläche mit einem dicken, fibrinösen, samartigen Belag bedeckt. Die Speiseröhre war nur in zweien dieser Fälle angegriffen und das nur in ihrem untersten Drittel, so daß augenscheinlich die Zerstörung vom Magen aus aufwärts vor sich ging. *Litten*, *Fränkel*, *Gouget* und andere weisen darauf hin, daß eine nekrotisierende und gelegentlich gangränöse Infektion des Rachens in seltenen Fällen durch die Speiseröhre den Magen erreichen kann. In unseren Fällen ließen sich klinisch so scharf ausgeprägte Veränderungen im Magen durchaus nicht feststellen. *Escherich* beschreibt einen Fall von Speiseröhrenatresie bei einem Kinde infolge von Scharlachgeschwüren, die sich klinisch in keinerlei Weise kennzeichneten.

Die Mandelveränderungen charakterisieren sich durch Schwellung und Spannung und bestehen in allen Fällen außer einem, wo der Tod nach 36 Stunden eintrat, aus Herden nekrotischen Gewebes, mit mehr oder weniger ausgesprochenem geschwürigen Zerfall.

Das Herz erschien nur mehr oder weniger erweitert ohne besondere makroskopische Veränderungen von seiten des Muskels. Fast in allen Fällen (80%) erschienen während der Sektion bei Kompression der großen Herzgefäß nach mehr oder weniger langem Zeitraum (etwa 3—5 Min.) auf dem Epikard multiple punktartige Blutungen.

Die Leber ist immer etwas vergrößert, von normaler Konsistenz; in 2 Fällen traten am Schnitt deutlich kleine grauweiße Fleckchen an der Peripherie der Läppchen hervor.

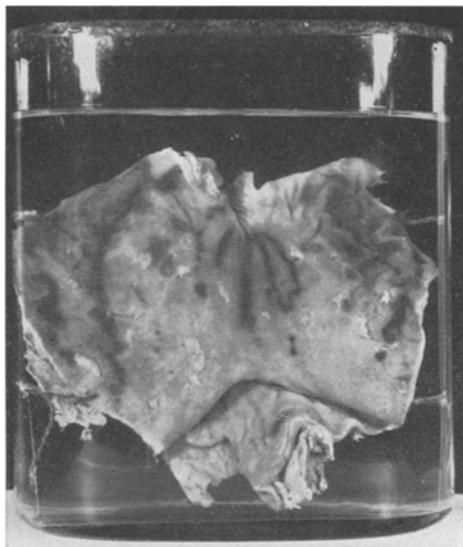


Abb. 1. Präparat eines Kindermagens (4½ jährig), gest. am 7. Krankheitstage. Fall 7. Gastritis ulcerosa acuta bei Scharlach.

Die Nieren sind bei geringer Vergrößerung gewöhnlich schwach blutgefüllt, mit geschwellter Rinde, aber mit deutlicher Abgrenzung zwischen Rinde und Pyramiden. Manchmal erschien die Rinde gewissermaßen feinkörnig, oft aber waren auf der Rindenoberfläche auch punktartige Blutungen, wie „Flohstiche“, zu sehen.

Der Atmungsapparat war nur in 2 Fällen von katarrhaler Pneumonie betroffen; in einem dieser Fälle ließen sich fibrinös-schleimige Anhäufungen in der Luftröhre und den großen Bronchien beobachteten.

Das Material zur mikroskopischen Untersuchung wurde in Formalin, Formalin mit Chromsäure, Sublimat und Alkohol fixiert. Das Färbungsverfahren war das übliche, mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, dann auf Fibrin (Gram-Weigert), nach Giemsa, nach Maximow. In allen Fällen wurde mikroskopische Benzidinreaktion, Fett- und Lipoidreaktion ausgeführt; besonders demonstrative Präparate ergaben sich bei einer kombinierten Färbung mit 15% Wasser-eosin mit ergänzender Färbung nach Giemsa.

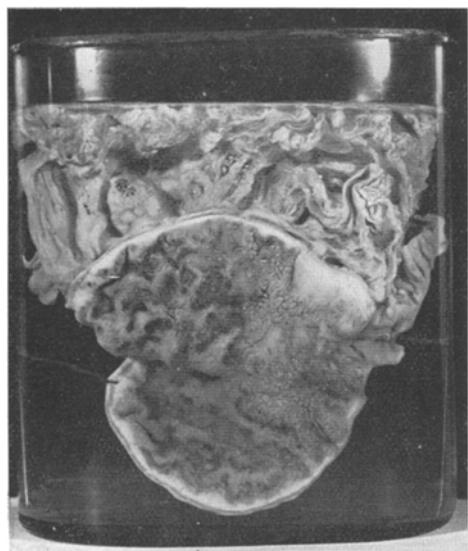


Abb. 2. Präparat eines Kindermagens (3jährig) gest. am 7. Krankheitstage. Fall 5. Gastritis et Oesophagitis fibrinosa acuta bei Scharlach.

Das mikroskopische Bild zeigt vor allem Veränderungen des Gefäßsystems: das Endothel der kleinen Gefäße, dieser „fixierte Phagozyt“, erscheint geschwollen, saftig; seine Kerne sind oft hyperchromatisch.

Es sind Peri- und Endovasculitiden vorhanden, manchmal bis zu völligem Verschluß des Gefäßlumens.

Schon in den frühesten Krankheitsstadien (Tod nach 36 Stunden) reagiert der Organismus auf das Virus mit der Entwicklung eines produktiven Entzündungsprozesses. Die Vermehrung der zelligen Bestandteile, sowohl die herdförmige wie auch die diffuse, geht vorwiegend nach Art der Bildung von Myeloidgewebe vor sich, unter Vorherrschen großer Zellen mit basophilem Protoplasma; die Vermehrung von Fibroblasten und Plasmazellen tritt in den Hintergrund (damit ist vielleicht zu erklären, daß trotz des so scharf ausgeprägten produktiven Prozesses bei Scharlach die nachfolgenden Veränderungen in den Organen verhältnismäßig selten das Bild von Cirrhose ergeben.)

Auf Grund des uns zur Verfügung stehenden Materials glauben wir, daß man nur bis zu einem gewissen Grade von der überwiegenden Bedeutung dieses oder jenes Organs bei den Vorgängen der extramedullären Blutbildung sprechen kann. So gibt bei Scharlach das vergleichende Studium der Granulopoëse in Milz und Darmkanal eigentlich keine Veranlassung, dieses oder jenes Organ in dieser Beziehung an die erste Stelle zu setzen; in einem von unseren Fällen erwiesen sich das ganze Interstitium, alle Herzgefäß mit Zellen myeloiden Gewebes angefüllt. Wir glauben, daß Vorgänge von extramedullärer Blutbildung als allgemeine, oft lokale Reaktion von seiten des Organismus anzusehen sind, evtl. von irgendeinem Erreger besonderer Art erzeugt — aber keineswegs als eine spezifische —, im Sinne der Blutbildung. Sie ist nur bis zu einem gewissen Grade mit bestimmten Organen verbunden und vielleicht nur insofern, als diese Organe bei allen allgemeinen Infektionen stärker reagieren als andere.

Auffallend beim Scharlach ist das Vorhandensein von *Mastzellen*, die in ganzen Gruppen zu einzelnen Herden angeordnet sind und sich in den Geweben aller Organe vorfinden. Oft kann man sie in den Gefäßwänden beobachten, in den Lichtungen sowohl der großen wie der kleinen, z. B. in den Malpighischen Knäuelchen; ihre Größe und Form sind sehr mannigfaltig; gewöhnlich erscheinen die kleineren unter ihnen in abgerundeter Form und färben sich so stark, daß ihre Körnelung nur mit Mühe zu unterscheiden ist und die Kerne gar nicht wahrnehmbar sind; manchmal erreichen sie großen, fast riesenhaften Umfang mit einem oder zwei Kernen; es treten sehr lange, zarte und oft verzweigte Fortsätze in ihnen auf; sowohl der Zelleib wie auch seine Fortsätze sind mit Körnchen von ungleicher Größe angefüllt, einige von ihnen sind kleiner als die Körnelung der Eosinophilen, andere größer; die Mehrzahl der Kerne ist metachromatisch; in einigen Zellen jedoch sind manchmal einzelne, manchmal ganze Anhäufungen von Körnern deutlich wahrnehmbar, die keine Metachromasiereaktion geben und sich mit Eosin färben. Neigung zum Auflösen zeigen die Kerne nicht. Unseren Beobachtungen nach steht die Menge der Gewebsmastzellen im Zusammenhang mit der Schwere des klinischen Bildes und Erscheinungen einer örtlichen Reaktion; so wurden in einem Falle (Tod am 51. Krankheitstage) Mastzellen nur im Perikard von uns nachgewiesen, wo ein Entzündungsprozeß bestand. Über die Teilnahme der Mastzellen an reaktiven Herden bei Scharlach gibt es in der mir zugänglichen Literatur nur ver einzelte Hinweise auf ihr Vorhandensein in der Haut, und *Ambrus* weist auf ihre Anwesenheit im Herzen hin. Die ständige Anwesenheit von Mastzellen in allen Organen bei akut verlaufenden Scharlachfällen, wobei die Mastzellen vorherrschend an den Stellen des klinisch feststellbaren primären Affektes (wie z. B. Zunge, Mandeln) und an den Stellen der

deutlicher ausgesprochenen Gewebsreaktion auftreten —, ferner das Vorhandensein von Mastzellen nur in einzelnen Entzündungsherden in späteren Scharlachstadien (Perikarditis 51. Tag) berechtigt uns, unseren Beobachtungen nach das Erscheinen der Mastzellen mit der Krankheitsursache in Verbindung zu bringen, um so mehr, als viele Forscher (*Hamburger, Fahr, Supmann u. a.*) den Mastzellen eine äußerst aktive phagozytäre Tätigkeit und große Neigung zum Wandern zuschreiben.

Eosinophile werden in wechselnder Menge beobachtet, und jedenfalls ist ihre Bedeutung bei der Reaktion des Organismus augenscheinlich nicht konstant (*Tessier*).

Die beschriebenen Infiltrate (wie z. B. in Darm, Mandeln, Lungen) können weiterhin mit Leukocyten infiltriert werden und stets bei Vorhandensein von Bakterien (speziell Streptokokken) zerfallen; beim Färben der zum Absterben gekommenen Bezirke mit starken (15%) Wasseresinlösungen nebst schneller Ausspülung mit 70 proz. Alkohol und mit ergänzender Giemsa-Färbung kann man inmitten des Zerfalls, sowohl frei als auch innerhalb der Zellen, z. B. von endothelialem oder Leukocytentypus eine oft sehr große Menge von Körperchen finden, von runder oder ovaler Form und von der Größe eines Kokkus und kleiner bis zu der eines Blutkörperchens und größer; einzeln oder in Gruppen angeordnet wurden ähnliche Körperchen auch im Blut von uns nachgewiesen; die beschriebenen Körperchen sind Gram negativ; indem wir die Frage nach der Natur dieser Körperchen dahingestellt sein lassen, wollen wir nur darauf hinweisen, daß ähnliche Beobachtungen von *Orth* im Blut gemacht wurden, und zwar bei verschiedenen septischen Prozessen.

Die oben beschriebenen Infiltrate beim Vorhandensein einer großen Anzahl von *Mastzellen* lokalisieren sich unserem Material nach hauptsächlich in Zunge, Mandeln und Darmkanal, obgleich wir sie auch in allen Organen beobachteten (z. B. in Herz, Leber, Niere usw.).

Als vorherrschende Veränderung im *Herzen* erscheint die Vakuolisierung der Muskelfasern mit Längszerfaserung und Fragmentierung; die Kerne färben sich gut; die Querstreifung fehlte bloß in 2 Fällen; die Herde der produktiven Entzündung sind den Herden in anderen Organen ganz ähnlich und hauptsächlich im Peri- und Endokard in der Nähe der Gefäße gelagert; das Capillarendothel ist stark geschwollen.

In der Niere lenken bei der mikroskopischen Untersuchung vor allem die Veränderungen an den Tubuli die Aufmerksamkeit auf sich, die oft einen ausgesprochen herdförmigen Charakter tragen, so daß einzelne Abschnitte in den Nieren ein gewissermaßen verwischtes Bild darstellen, infolge von Schwellung, körnigem Zerfall und — abhängig von diesem — vollständiger Verstopfung der Kanälchen. Eine Ähnlichkeit des Krankheitsbildes der Nieren bei Scharlach mit der sog. „Sublimatniere“ (*Kutschinsky*) haben wir nicht beobachtet.

Das Epithel der gewundenen Kanälchen ist geschwollen, körnig, mit Erscheinungen von hyalintropfiger Entartung, Vakuolisierung und teilweiser Nekrose, aber die Epithelkerne färben sich in der Mehrzahl verhältnismäßig gut.

Der Gehalt von Lipoidstoffen im den Nieren ist sehr wechselnd, und sie lokalisieren sich hauptsächlich in den Übergangsteilen der Kanälchen. In einem Falle, wo die Menge der Fettsubstanzen in den Nieren bedeutend war, waren diese auch in anderen Organen, wie Leber, Nebennieren, in einer das gewöhnliche Maß weit übertreffenden Menge vorhanden. Wir fügen hinzu, daß es uns nicht gelang, das „In-Bewegung-Setzen der Lipoide im Organismus mit ihrer Verkümmierung in den Nebennieren“ (*Kulescha*) zu beobachten. Über das ganze Nierengewebe sind Mastzellen verstreut, manchmal in den Malpighischen Knäuelchen, aber öfter im Bindegewebe um die großen Gefäße herum, inmitten der Herde der jungen Zellgebilde. Bei sorgfältiger Untersuchung haben wir in allen Fällen Wucherungsherde von Granulationsgewebe hauptsächlich in der Nierenrinde nach-

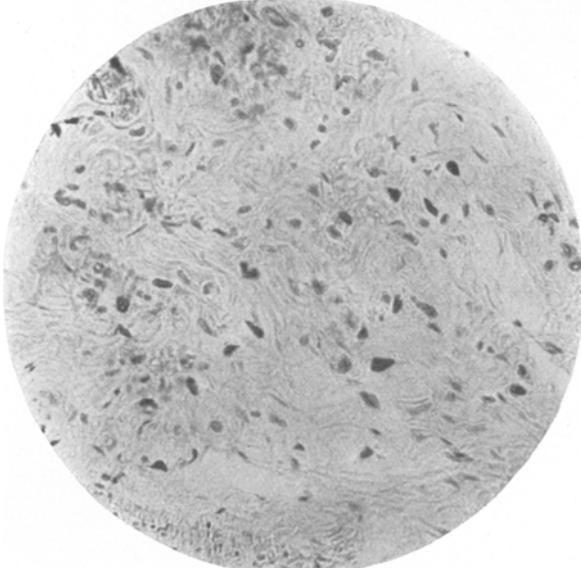


Abb. 3. Mastzellen im Darmkanal bei Scharlach.

gewiesen, oft unmittelbar unter der Kapsel in Gestalt von kleinen infarktartigen Herdchen, gewissermaßen als Reizungsergebnis eines bestimmten Gebietes, das mit Veränderungen in einem bestimmten Endgefäß verbunden ist. Die Benzidinreaktion fällt positiv aus, am schärfsten ausgeprägt in den Zellherden, die an dem Nierenbecken (*Maximow*) gelegen sind. Bei Färbung nach *Unna-Pappenheim* lassen sich eine bedeutende Menge von Plasmazellen wahrnehmen. Das Endothel der Gefäßknäuelchen wie auch das des Interstitiums ist geschwollen, saftig, bei Giemsa-Färbung tritt die Hyperchromatose der Endothelkerne scharf hervor, trotz der Vergrößerung des Endothels. Die Knäuelchenschlingen sind mit Blut angefüllt. Schon in den frühesten Krankheitsstadien sind in den Knäuelchen eine vermehrte Anzahl von Leukocyten wahrnehmbar. Die Knäuelchen mit vermehrter Kernzahl sind geschwollen und füllen die Kapsel prall.

Es gelang uns nicht, eine Ischämie der Glomeruli zu beobachten, auf die einige Untersucher (*Aschoff, Löhlein, Sörensen, Langhans*) in den Anfangsstadien der Glomerulonephritis hinweisen. Im allgemeinen haben wir Bilder von reiner Glomerulitis nicht beobachtet, immer waren auch Veränderungen an den Tubuli vorhanden.

Da ich keine systematischen und eingehenden Harnuntersuchungen der von uns erörterten Fälle zur Verfügung hatte, können wir die funktionelle Fähigkeit der Nieren nicht beurteilen, aber doch gibt uns die Morphologie der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen das Recht, von einer *entzündlichen Reaktion* zu sprechen, wobei der Prozeß *meistens* die Form eines „interstitiellen multiplen Herdprozesses“ annimmt (*Reichel, Löhlein, Kauffmann, Biermer u. a.*), und nur in 2 Fällen gleicht das histologische Bild der tubulären Nephritis *Bohnenkamps*, mit Hyperämie des Organs, Vermehrung der weißen Blutkörperchen, Anschwellung des Epithels mit gut färbbaren Kernen — die „parenchymatöse entzündliche Reaktion“ im Sinne *Aschoffs*. In keinem der von uns untersuchten Fälle zeigten die Veränderungen in den Nieren das Bild einer reinen „Nephrose“ (*Volhard*) —

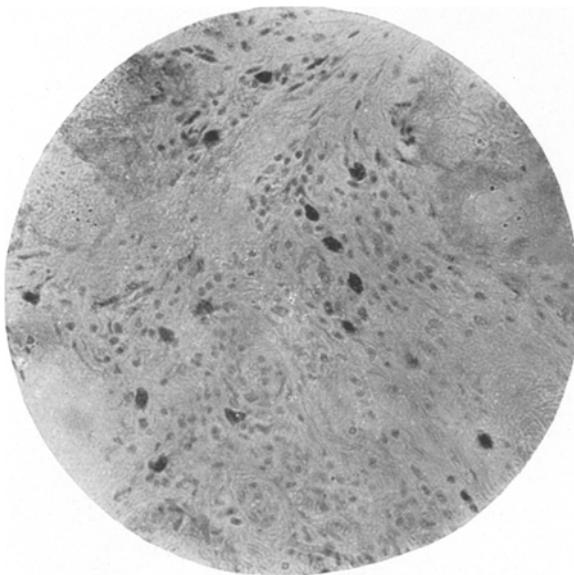


Abb. 4. Mastzellen in den Mandeln bei Scharlach.

eines rein „degenerativen“ Prozesses, ohne irgendwelche Anzeichen einer entzündlichen Reaktion.

Allerdings erweitert *Fahr* den Begriff der Nephrose dahin, „daß das Wesen der Nephrose nicht so einfach und einheitlich ist, wie das gewöhnlich angegeben wird. Der Name stellt einen *Sammelbegriff* dar für alle doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen, die ursprünglich auf ‚degenerativen‘ Prozessen beruhen.“

Indem wir uns den anderen Organen zuwenden, wollen wir unter ihnen vor allem die Veränderungen in der Haut verzeichnen; hier wie auch in der Zunge beobachteten wir die oben beschriebenen Infiltrate mit einer großen Menge von *Mastzellen*, hauptsächlich in der Nähe der Schweißdrüsen und der Haarfollikel. Die Infiltrate bestehen aus großen Zellen mit basophilem Protoplasma, Leukocyten und Polynuclearen in unbedeutender Anzahl.

Noch sind die Veränderungen in der Epidermis zu verzeichnen, die sich durch nekrobiotische Erscheinungen in den Kernen, Vakuolisierung des Protoplasmas, Störungen der Keratohyalinbildung und der Struktur

der körnigen Schicht charakterisieren; ferner wollen wir auch noch vermerken, daß wir in den oberflächlichen Schichten des Hautepithels in verhornten und nichtverhornten Zellen eosinophile Körperchen beobachteten, analog den oben in nekrotischen Herden und im Blut beschriebenen.

Den hydropischen Zustand der Gewebe aller Organe beim Scharlach kann man trotz der bedeutenden Schwankungen in den Nierenveränderungen eher mit den Veränderungen der Capillargefäßwände — infolge der Tätigkeit des Virus oder seiner Toxine — als mit Nierenstörungen in Verbindung bringen.

Was den *Darmkanal* anbetrifft, so stellt sein Epithel an vielen Stellen nekrotische Herde dar, unter dessen Flora Streptokokken vorherrschen, und bei 15% Eosinfärbung kann man auch hier die oben beschriebenen oxyphilen Körperchen bemerken; die Schleimhaut ist mit neugebildeten Zellen dicht infiltriert, unter denen Myeloidzellen vorherrschen, die eine Oxydasereaktion geben; alle Schichten sind von Mastzellen durchsetzt.

In der *Milz* besteht auch das Bild produktiver Entzündung mit Bildung von vorwiegend myeloiden Elementen, hauptsächlich um die Trabekel herum; die Vergrößerung der Malpighischen Körperchen geschieht auf Rechnung einer Wucherung der retikulären Bestandteile an der Peripherie der Körperchen; was aber die lymphoiden Bestandteile betrifft, so erscheinen sie sogar kleiner an Zahl. Oft kann man Hyalinose der Gefäßwände der Malpighischen Körperchen und auch des Adenoidnetzes beobachten. In einigen Fällen besteht eine ziemlich scharf ausgeprägte Infiltration der Milzfollikel mit polynukleären Leukozyten.

Die *Lungenentzündung* verläuft nach dem Typus eines desquamativen Prozesses; einzelne Mastzellen sind in den interalveolären Geweben verstreut.

In der *Leber* werden schon in den frühesten Krankheitsstadien Herde von produktiven Prozessen im interlobulären Gewebe beobachtet; die Zusammensetzung dieser Infiltrate ist dieselbe wie in den anderen Organen.

Zusammenfassung.

1. Als typische pathologisch-anatomische Veränderungen bei Scharlach erscheint folgende Trias von Veränderungen: a) der Mandeln, b) der Milz, c) des Darmkanals. Die Veränderung der Gekröselymphknoten geht entsprechend den Veränderungen im Darm vor sich.

2. Für die Scharlachmilz ist eine geringe Vergrößerung des Organs, seine Festigkeit und das grobkörnige Aussehen der Schnittfläche charakteristisch.

3. In allen Krankheitsstadien wird unabänderlich eine Schwellung des Darmfollikelapparates beobachtet.

4. Akute (30% unserem Material nach) Magenerkrankungen äußern sich klinisch nicht und erscheinen als primärer Prozeß mit Weiterverbreitung auf die Speiseröhre.

5. Das Phänomen der Erzeugung von Blutungen am Epikard nach Kompression der großen Gefäße der Leiche — in 80% der Sektionen von uns beobachtet — kann auf eine Erkrankung des Gefäßsystems bei Scharlach hindeuten.

6. Bei der mikroskopischen Untersuchung treten frühe Veränderungen

des ganzen Gefäßsystems auf (progressive und regressive Veränderungen der Gefäßwände, Peri- und Endovasculiiden).

7. Die Infiltrate der Organe bei Scharlach werden hauptsächlich auf Rechnung des Myeloidgewebes gebildet, mit Beimischung von Lymphzellen, Fibroblasten, Plasmazellen und einer großen Menge von Mastzellen; die Infiltrate werden in allen Organen beobachtet und schon in den frühesten Krankheitsstadien (36 Stunden).

8. Das Vorhandensein von Mastzellen, sowohl in einzelnen Herden als auch in den Organen überhaupt, erscheint nach Menge und Regelmäßigkeit charakteristisch für Scharlach, sogar in den akutesten Fällen.

9. Oxyphil gekörnte Zellen werden in wechselnder Anzahl angetroffen, und augenscheinlich ist ihre Bedeutung für die Reaktion des Organismus wechselnd.

10. Die Veränderungen im Herzen sind im allgemeinen durch Vakuolisierung, Zerfaserung und Fragmentatio myocardii charakterisiert.

11. Die Veränderungen in den Nieren geben schon in den frühesten Krankheitsstadien das Bild einer Nephritis.

12. Die Veränderungen in der Epidermis der Haut sind in den Zellkernen durch nekrobiotische Erscheinungen, Vakuolisierung und Erscheinungen von abortiver Keratohyalinose gekennzeichnet.

13. Bakterioskopisch zeigen sich Streptokokken beständig in den Mandeln; in den anderen Organen wurden sie nur an nekrotisierten Stellen beobachtet.

14. Bei entsprechender Färbung (mit 15 proz. Wasseresinlösung) kann man im Blut wie auch in den nekrotischen Herden und in den Epidermiszellen oxyphile Körperchen von verschiedener Größe beobachten.

Literaturverzeichnis.

- Amato, A., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **90**, Heft 4, S. 229. 1923. — Ambrus, Dr. M., Jahrb. f. Kinderheilk. **53**. 1923. — Bingel, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. — Bohnenkamp, H., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — Beitzke, H., Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 3. — Baginsky, A., und Sommerfeld, Arch. f. Kinderheilk. **33**. 1902. — Baginsky, A., Ibidem. — Der 9. Allrussische Kongreß von Bakteriologen, Epidemiol. und Sanitätsärzten 1925. — Joest, Ernst, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1923. — Escherich, Th., und Dr. Schick, Scharlach. Wien und Leipzig 1912. — Henke, J., und O. Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin 1925. — Herzenberg, H., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, Heft 1, S. 145. 1922. — Herzenberg, H., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**, Heft 1. 1924. — Fahr, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — Kahlden, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **11**, 462. 1892. — Kuczinsky, M., Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 29. — Maximow, A., Die Grundlagen der Histologie. 1914. — Maximow, A., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. — Maximow, A., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **41**, 122. 1917. — Rach, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**. — Schlossmann und Pfaundler, Handbuch der Kinderheilk. 1924. — Die Arbeiten aus der Moskauer Kais. Universitätsklinik 1916. — Tessier, Presse méd. 1925.