

gefunden haben. Bei Fällen mit höhergradigem Hydrops könnte die Sauerstoffabgabe an die Gewebe durch Veränderung der Sauerstoffdiffusion ganz erheblich gestört sein. Wie schwer ein solcher Umstand ins Gewicht fallen muß, sehen wir, wenn wir einen Vergleich anwenden wollen, beim Lungenödem. Bei mit Lungenödem einhergehenden Erkrankungen kann häufig trotz ausgezeichneter Herztätigkeit unter entsprechender Atmung die Sauerstoffaufnahme in den Lungen beträchtlich Schaden leiden. Auch einer Reihe anderer Momente müßte gedacht werden, im wesentlichen können wir dieser Frage zur Zeit noch nicht endgültig näher treten. Vielleicht werden uns hier erst ausführliche Versuche über die Diffusionsverhältnisse sowie Untersuchungen über die Muskelcapillaren weiterhelfen können.

Sehen wir vom Sauerstoffmangel, dessen überragender Einfluß auf die Ökonomie niemals strittig sein konnte, ab, so wäre die Möglichkeit offen, daß unabhängig davon auch andere Schädigungen statthaben. So könnten die Kreislaufschädigungen oder die sie begleitenden Erscheinungen die Muskulatur primär treffen und die Umwandlungsfähigkeit von Milchsäure zu Glykogen Schaden leiden. Durch Milchsäureinfusionsversuche konnte PERGER feststellen, daß der Aufbau solcherart applizierter Milchsäure zu Glykogen beim Herzfehler nicht in normaler Weise erfolgt. Auch andere Versuche, so vor allem Beobachtungen von LASZLO, sprechen für eine Schädigung des ganzen Muskelstoffwechsels. LASZLO stellte bei Herzfehlern eine Veränderung des Phosphorstoffwechsels fest, dessen Bedeutung für die Muskelleistung nach den Untersuchungen von EMBDEN und seiner Schule erwiesen ist. HINSBERG fand in ähnlichen Erwägungen nach Phosphatzufuhr eine Verbesserung der Arbeitsökonomie Herzkranker, die in einer Verkleinerung des Sauerstoffdebt ihren Ausdruck findet. Stehen derartige Veränderungen auch fest, die an und für sich imstande sind, die Resynthese der Milchsäure bei Herzkranken zu schädigen, so sind wir noch keinesfalls berechtigt, sie als primäre Ursachen im weitesten Sinne aufzufassen. Säuerung oder Sauerstoffmangel oder beide, doch in so inniger Wechselbeziehung stehende Faktoren können, wie wir bereits seit langem wissen, zu beträchtlichen Phosphorverlusten führen. Schon bei hoher Eiweißzufuhr in der Nahrung oder bei Einverleibung anderer saure Valenzen ergebender Stoffe treten erhebliche Phosphor- und Kalkverluste auf, und im gleichen Sinne sind auch Feststellungen von KISCH anzuführen, welcher auf Veränderungen im Kalkstoffwechselablauf hingewiesen hat. Der Herzkranke bietet zwar ein komplex aufgebautes Zustandsbild, primäre Ursachen haben Störungen zur Folge, die sich auch fortschreitend in der gleichen Richtung auswirken können. Es scheint jedoch sehr wahrscheinlich, daß die Phosphorstoffwechselstörung weniger als Ursache, denn als Folge der krankhaften Ökonomie Herzkranker aufzufassen ist. Die Säuerung scheint übrigens an und für sich zu einer Störung der Ökonomie Anlaß zu geben. Steigerung der Blutmilchsäure nach Atmung geringer CO_2 -Konzentrationen (HOCHREIN) sowie Erhöhung des Sauerstoffdebt, die ich in noch nicht abgeschlossenen Versuchen feststellen konnte, bilden dafür Belege.

BECKMANN sowie SCHUMACHER u. a. wiesen in den letzten Jahren auf die Einflußnahme der Leber im Milchsäurestoff-

wechsel hin. Sie stellten bei Milchsäurezufuhr gleichsinnige Verhältnisse fest, wie sie von PERGER bei Herzkranken erhoben wurden. Der Meinung, daß jedoch die Unökonomie mit Stauungsleber in Beziehung steht, können wir nicht zustimmen, obwohl bereits von PERGER vor den angeführten Arbeiten bei einzelnen Lebererkrankungen der gleiche Befund nachgewiesen wurde. Über Debtversuche bei Lebererkrankungen, welche für eine Rolle der Leber in diesem Zusammenhang allein entscheidend wären, liegen zur Zeit noch keine Angaben vor. Gegen eine solche Vorstellung spricht vor allem auch der Umstand, daß bei Leberkrankheiten, wie ich in zum Teil nicht veröffentlichten Versuchen wiederholt sehen konnte, und auch bei Berücksichtigung der ganzen Literatur sich niemals wesentliche Erhöhung des Ruhesauerstoffverbrauches findet. Wir haben nun erwähnt, daß die Steigerung des Grundumsatzes ein für die ökonomischen Verhältnisse des Herzfehlerorganismus charakteristischer Befund ist; besteht bei Leberfällen kein derartiges Verhalten, so kann von einer beträchtlicheren Einflußnahme der Leber bei der Ökonomiestörung Herzkranker nicht die Rede sein.

Lassen wir unsere Darlegungen Revue passieren, so erhebt sich aus ihnen immer deutlicher der Befund der Ökonomiestörung herzkranker Menschen. Immer klarer erhellt auch, daß in erster Linie Sauerstoffmangel als Ursache der schweren Stoffwechselstörungen aufgefaßt werden muß, die uns beinahe berechtigen, den Herzkranken als Stoffwechselkranken zu betrachten. Der Sauerstoffmangel bedingt als wichtigste Folge eine Säuerung, die an und für sich eine Schädigung des Kreislaufes verursachen, auch sekundär eine Steigerung der Stoffwechselbefunde herbeiführt. Scheinen diese Darlegungen fast jeden Zweifel auszuschließen, so sind die dynamischen Ursachen des etwa bestehenden Sauerstoffmangels der Gewebe noch nicht restlos aufgeklärt. Bei einer Reihe von Fällen mit kollapsartigem Krankheitsbild — sowie den Fällen mit guter Ausnutzung muß wohl der Sauerstoffmangel mit einer geringeren Inanspruchnahme des Herzens einhergehen — Verminderung des Herzminutenvolumens.

Bei den meisten Herzfehlern, die wir untersuchen konnten, lag jedoch eine hohe Gesamtkreislaufleistung vor.

Die Tatsache, daß die so souverän die Herztherapie beherrschende Digitalis schon am normalen Herzen eine Herabsetzung der Zirkulation zur Folge hat, spricht für die allgemeinste Gültigkeit unserer Auffassungen. Versuche, an großem Material vorgenommen, werden uns hier den letzten Beweis erbringen können. Die Ursache des Sauerstoffmangels ist nur durch eine Störung im Capillargebiete zu suchen, sei es durch eine etwa sich auswirkende Diffusionsbehinderung — Bestehen von Ödemen — oder durch eine Beeinträchtigung der den Geweben verfügbaren Capillaren. Die Erforschung dieser Frage sowie die lückenlose Klarlegung des statischen und dynamischen Zusammenhanges mit der Kreislaufstörung muß noch Anlaß weitergehender Bearbeitung bilden. Jedenfalls förderten diese Beobachtungen soviel an gesicherten Tatsachen und neuen Vorstellungen, daß die Klinik sowohl in pathogenetischer als auch in praktisch-therapeutischer Hinsicht ihnen Beachtung zuwenden muß.

ORIGINALIEN.

ZUM SCHARLACHPROBLEM.

Von

Prof. BÜRGERS.

Aus dem Hygienischen Institut, Königsberg i. Pr.

Der vom 11. bis 14. Juni 1928 in Königsberg veranstaltete Deutsch-Russische Scharlach-Kongreß hat zweifelsohne den Erfolg gehabt, das Interesse der deutschen Kliniker für die Bedeutung des Scharlachproblems zu wecken und gleichzeitig die von mir stets geforderte Kritik ausländischer Arbeiten zu schärfen. Eine Reihe der auf dem Kongreß gehaltenen

Vorträge sind inzwischen in führenden deutschen Wochenschriften erschienen, und ebenso liegt ja auch der gedruckte ausführliche Verhandlungsbericht vor. In Nr. 48 und 49 der Klin. Wschr. hat in dankenswerter Weise U. FRIEDEMANN ein Übersichtsreferat über den gegenwärtigen Stand des Scharlachproblems gegeben. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Ergebnisse und zahlreicher eigener Arbeiten kommt FRIEDEMANN zu einer stark positiven Ansicht betr. der Ätiologie dieser Krankheit. Gerade dieses positive Werturteil, dem ich an und für sich selbstverständlich keine Vorwürfe zu machen habe, veranlaßt mich jedoch, noch ein-

mal diejenigen Gesichtspunkte darzulegen, welche beweisen, daß noch lange nicht alle Seiten des Scharlachproblems geklärt sind.

Der Einfachheit halber will ich der Einteilung des Friedemannschen Aufsatzes folgen:

FRIEDEMANN geht aus von dem gesicherten Besitz einer spezifischen Therapie, einer aktiven und passiven Immunisierung, einer Methode zur Bestimmung der Scharlachempfindlichkeit, einer Methode für die bakteriologische Kontrolle der Scharlachrekonvaleszenten und einer befriedigenden Erklärung des zweiten Krankseins. Zur Frage dieses gesicherten Besitzes möchte ich folgendes ausführen:

I. Zur Serumtherapie.

Wenn man hier auch den Einwand machen kann, daß mir über die Serumtherapie kein Urteil zustünde, so muß ich auf Grund eigener Erfahrungen des letzten Jahres betonen, daß es eine Reihe schwerer Fälle gibt, welche auch auf hohe Gaben Serum nicht reagieren. Eine Erklärung dieser unbefriedigenden Resultate steht dem Kliniker zu, welcher in den meisten Fällen einer besonders schweren Kreislaufschwäche die Schuld gibt. Interessant war mir ein Fall, wo auf mein Anraten nach Versagen der Immunserumtherapie mütterliches Serum verabfolgt wurde mit dem Resultat, daß das schon aufgegebene Kind gerettet wurde.

Wie auch FRIEDEMANN zugibt, ist die Wertbestimmung des Heilserums absolut unbefriedigend. Auch in den letzten Monaten von mir vorgenommene Tierversuche haben zu keinem besseren Ergebnis geführt. Auf diesen Punkt will ich bei der Giftwirkung zurückkommen.

II. Zur aktiven Schutzimpfung.

Sicher sind die Erfolge russischer Autoren, wie KORSCHUN und STUTZER, durchaus beachtlich, aber schon das Urteil von ZLATOGOROFF ist sehr zurückhaltend. Eine Frage scheint mir allerdings kritisch noch keineswegs geklärt zu sein. Das ist die Frage der Spezifität. Wenn wir aus den Untersuchungen von BUSCHMANN, HIRSZFELD und BROCKMANN erfahren, daß auch die Impfung mit der Vaccine CARONIAS oder mit unbeimpften Tarozzi-Nährböden den Dick-Test zum Verschwinden bringt, so ist zum mindesten kritisch zu prüfen, ob die Injektion unspezifischer Stoffe, wenn auch nicht den gleichen, so doch einen ähnlichen Effekt zeitigt wie die Injektion spezifischer Impfstoffe. Ehe hier nicht ebenso große Reihen vorliegen, wie die durch spezifische Impfstoffe bewirkten, sollte man mit dem Werturteil vorsichtig sein.

Daß trotz Immunisierung Scharlachfälle auftreten können, haben mir eigene Versuche in einem Kinderheim gezeigt.

III. Zur passiven Immunisierung.

Das schlechte Resultat der passiven Immunisierung ist deswegen besonders auffallend, weil es im Gegensatz zu den Erfahrungen bei Diphtherie steht, und weil doch gerade FRIEDEMANN und Mitarbeiter den Scharlachprozeß als einen toxischen analog der Diphtherie auffassen. Ob die bessere prophylaktische Wirkung des Rekonvaleszenten-serums und die noch genauer zu prüfende Wirkung von Erwachsenen-serum wirklich auf antibakteriellen Schutzstoffen beruht, muß auch noch erst genauer experimentell erwiesen werden.

IV. Zur bakteriellen Kontrolle der Scharlachrekonvaleszenten.

Sicher wäre es ein großer Erfolg, wenn Heimkehrfälle durch die Untersuchung von Nase und Rachen auf das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken vermieden würden. Leider muß ich auch in dieser Frage vorläufig an meiner skeptischen Auffassung festhalten. Zwei Fragen scheinen mir hier völlig ungeklärt. 1. Warum verschwinden im Verlauf der Scharlachrekonvaleszenz die hämolytischen Streptokokken von der Oberfläche der Tonsillen? 2. Da ein Abstrich immer nur ein Momentbild eines kleinen Teils der Oberfläche der Tonsillen geben kann, andererseits aus zahlreichen Untersuchungen der Hals- und Nasenärzte und auch aus eigenen Untersuchungen bekannt ist, daß hämolytische Streptokokken in der Tiefe der Krypten oder in herausdrückbaren Pfropfen

vegetieren können, ohne an der Oberfläche zu erscheinen, wenn ferner aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen bekannt ist, daß ein sehr hoher Prozentsatz von Menschen mit Tonsillitis und Angina im Inneren der Tonsillen hämolytische Streptokokken beherbergen, so ist es selbstverständlich leicht möglich, daß diese Streptokokken auch wieder an der Oberfläche erscheinen und ausgehustet werden zu einem Zeitpunkt, wo der Rekonvaleszent das Krankenhaus längst verlassen hat. Würde man also in späteren Wochen das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken bei Patienten, die vorher 3mal negativ waren, feststellen, ohne daß weitere Infektionen erfolgen, so müßten die Streptokokkenanhänger die Frage beantworten, warum diese Menschen nun nicht mehr infizieren.

V. Zum Dick-Test und zur Scharlachempfindlichkeit.

Es ist sehr erfreulich, daß FRIEDEMANN gerade in diesem Absatz seiner Arbeit zu dem kritischen Standpunkt kommt, daß Dick-Positivität nicht ohne weiteres Scharlachempfindlichkeit bedeutet. Als die Dicksche Streptokokkenätiologie in Deutschland begeistert aufgenommen wurde, wurde das aber von deutschen Autoren als feststehendes Gesetz hingestellt. Nicht unterschreiben kann ich den Satz, daß der Dick-Test als ein Beweis für die spezifischen Beziehungen des Streptokokkengiftes zum Scharlach bewertet werden könne; denn es ist sehr wohl denkbar, daß die Änderungen des Dick-Testes sowohl durch die kleinen unschwerwigen Infektionen der oberen Luftwege mit Streptokokken (ohne Beziehung zum Scharlach) als auch mit Staphylokokken erfolgen. Ich habe in der letzten Zeit eine Reihe Patienten mit Tonsillitis intracutan mit den aus ihrer Tonsillenflora herausgezückelten verschiedensten Bakterienarten und daraus hergestellten sog. Giften geprüft und dabei festgestellt, daß sie sehr oft nicht nur auf Streptokokkengift, sondern auf Pneumokokkengift, Pseudoinfluenzagift, Staphylokokkengift in derselben Stärke reagieren. Die außerordentliche Verschiedenheit des Streptokokkengiftes und die Mangelhaftigkeit einer einheitlichen Methodik betont FRIEDEMANN in dankenswerter Weise. Wiederum muß ich die Frage aufwerfen, warum man bei den Streptokokkengiften viel größere Unterschiede und so wechselvolle Resultate, wie sie bei den Diphtherietoxinen nicht bekannt sind, findet.

VI. Zum Dick-Test und Antitoxingehalt des Blutes.

Wenn nach Injektionen von abgetöteten Streptokokken oder unspezifischen Stoffen die Dick-Reaktion verschwinden kann, ohne daß Antitoxin nachweisbar ist, so ist das doch eine sehr starke Durchbrechung des Prinzips der Dickschen Theorie. Dabei soll die Anergie des Säuglings einmal als bewiesen anerkannt werden, wobei wiederum allerdings die Diskrepanz zum Schick-Test auffällt. Mit besonderem Nachdruck muß ich aber auf die Scharlachimmunität farbiger Rassen hinweisen. Es ist sehr leicht, die Annahme zu machen, daß bei diesen Völkern eine Hautanergie bestände. Schwer verständlich ist aber, warum bei den scharlachempfindlichen Völkern der Antitoxingehalt die Ursache der negativen Dick-Reaktion und damit der Scharlachimmunität sein, bei der scharlachimmunen Rasse aber die Hautanergie die Erklärung abgeben soll.

VII. Zur Theorie der Dick-Reaktion.

Auf dem Königsberger Scharlach-Kongreß habe ich die Bitte ausgesprochen, die Bezeichnung „Toxin“ bei dem Streptokokkengift fallenzulassen und einfach entweder von Streptokokkenfiltrat oder Streptokokkengift zu sprechen. An diesem Standpunkt muß ich auch heute noch unbedingt festhalten. Wir kennen kein einziges bakterielles Toxin, welches im Tierversuch derart wirkungslos wäre wie das Streptokokkentoxin. Gerade bei Immunisierungsversuchen kann man sich von der Wirkungslosigkeit des sog. Toxins überzeugen. Während bei der Immunisierung einer Ziege, welche im Verlaufe einiger Monate 1780 Streptokokkenkulturen intravenös erhielt, mit der Zeit ein starker Marasmus eintrat, vertrug eine andere Ziege von dem Streptokokken-

gift 2300 ccm i.-v. anstandslos. FRIEDEMANN hält am Toxincharakter des Dick-Giftes mit Rücksicht auf den Neutralisationsversuch und auf die im therapeutischen Versuch festgestellte Antitoxinwirkung fest. Gerade der Neutralisationsversuch, welchen man am Menschen, wie auch am sensibilisierten Tier vornehmen kann, zeigt, daß nicht immer das Gift und Serum dem Gesetze der Multipla folgt, und daß auch häufig paradoxe Reaktionen zu beobachten sind. Wir haben in den letzten Monaten an unbehandelten und sensibilisierten Tieren (47 Kaninchen, 42 Meerschweinchen) versucht, Streptokokkengifte auszuwerten. Trotzdem wir 1000 Injektionen zur Prüfung vornahmen, zeigte sich nur bei der intracutanen Injektion von konzentriertem Gift, allerhöchstens nach Verdünnung 1—10, eine deutliche Reaktion. Dabei war es gleichgültig, ob wir amerikanisches Gift, deutsches Gift oder russisches Gift verwandten, ob das Gift gereinigt war oder nicht, ob es getrocknet und wieder aufgelöst wurde, und ob die Tiere mit Toxin, Streptokokken oder *Staphylokokken* vorbehandelt wurden. Ein abschließendes Urteil über diese Versuche soll später veröffentlicht werden. Daß wir an der Ziege sehr schlechte Resultate hatten, habe ich bereits früher mitgeteilt, und es ist sehr merkwürdig, daß eine Ursache für die verschiedene Rassenempfindlichkeit noch nicht gefunden wurde. Ebenso merkwürdig ist es, daß einzelne Ferkel auf einige Gifte stark reagieren, auf andere gar nicht. An gesunden Erwachsenen, die niemals Scharlach durchgemacht hatten, fand ich folgende paradoxe Erscheinung. Hautreaktion bei intracutaner Injektion von 1, 2 und 4 Hautdosen eines gereinigten ausländischen Giftes = 0 (d. h. nur Stichreaktion). Injektion derselben Giftmengen, die vorher mit Serum neutralisiert waren, ergab deutliche Reaktion von 3 cm Durchmesser. Neutralisation mit erhitztem Serum ergab auch Reaktion, aber schwächer (Durchmesser 1 cm). Dabei war keine Abhängigkeit von der Giftmenge festzustellen. Gerade diese paradoxen Phänomene bedürfen noch gründlicher Klärung*.

VIII. Die Beziehung der Streptokokken zur Pathogenese des Scharlachs.

Die Schlußfolgerung von FRIEDEMANN, daß bei Injektions-scharlach sich das Exanthem durch Scharlachrekonvaleszenzserum, beim natürlichen Scharlach durch Immunserum auslöschen lasse, und daß damit eine immunbiologische Identität bewiesen sei, kann ich erst dann erkennen, wenn die Natur des Auslöschphänomens absolut sichergestellt ist. Die Tatsache, welche BÖTTNER mitteilte, daß nämlich Calciuminjektionen dasselbe Auslöschphänomen hervorriefen, gibt doch zu denken. Die Beseitigung der Nephritis durch Mandel-exstirpation ist genau so wie beim Scharlach auch bei einfacher Tonsillitis und Angina möglich. Es handelt sich hier nicht um einen für den Scharlach streng spezifischen Prozeß. Wenn man den Scharlach als Toxin-krankheit auffaßt und damit die Scharlachimmunität erklärt, so ist es nicht zu verstehen, warum nicht auch bei der Streptokokkenangina oder auch bei sonstigen Streptokokkenkrankheiten eine Immunität auftritt. Die Bildung des sog. Toxins bei Scharlach ist vorläufig noch eine wenn auch sehr fruchtbare Arbeitshypothese. Warum aber sollen bei der Streptokokkenangina nicht auch Gifte gebildet werden? Es ist eben noch niemand gelungen, dieses hypothetische Gift im Menschen zu gewinnen. Ich habe in der letzten Zeit versucht, aus kranken Tonsillen derartige Gifte darzustellen, bin aber wegen der schwierigen Methodik betr. Auswertung an Mensch und Tier noch nicht zu einem befriedigenden Ergebnis gekommen. Die Versuche von PAUNZ und CSOMA kann ich auch nicht als vollbeweisend anerkennen.

IX. Versuche über die ätiologische Bedeutung der Streptokokken.

Die sog. positiven Versuche der Scharlacherzeugung lassen sich auch im anderen Lichte darstellen. Tatsächlich sind von 40 empfänglichen Personen DICKS nur 2 leicht krank geworden, bei NICOLLE einer. Nicht nachgewiesen ist, daß von diesen Kunstscharlachfällen andere echte Scharlachfälle auf

dem Infektionswege folgten. Auch sind mir persönlich Berichte aus anderen Ländern mit völlig negativem Impfergebnis bekannt. Wenn man die Erzeugung eines Scharlachkomplexes durch größere Mengen von Streptokokkengift immer wieder als Beweis für die Ätiologie der Scharlachstreptokokken anführt, so muß ich dem entgegenhalten, daß das mit unspezifischen Filtraten genau so gut möglich ist.

X. Die Frage der Differenzierbarkeit der Scharlachstreptokokken.

Wie ich bereits früher mitgeteilt habe, versagen die kulturellen Methoden zur Differenzierung der Scharlachstreptokokken. Das Phänomen von SAWTSCHENKO habe ich inzwischen an 53 Scharlach- und 41 Nicht-Scharlachstreptokokken nachgeprüft, leider ist auch diese Methode nicht imstande, Scharlachstreptokokken von denen anderer Provenienz abzutrennen. Meine Skepsis gegenüber allen Agglutinationsversuchen muß ich nach wie vor wegen der großen methodischen Fehler betonen. Komplementbindungsversuche haben wir in der Zwischenzeit eifrig fortgesetzt. Auch die Publikation von LANGER beweist m. E. nicht eine Spezifität der Scharlachstreptokokken. Wir haben sehr oft positive Komplementbindungen erzielt, aber fast immer waren sie mit dem Scharlachstreptokokkenantigen und anderem Antigen in gleicher Stärke vorhanden. Das wechselnde Giftbildungsvermögen beweisen ja gerade die Untersuchungen von FRIEDEMANN, und er betont mit Recht die ungeklärte Frage, warum der hämolytische Streptokokkus plötzlich zum Seuchenerreger wird; es ist dies m. E. der Kernpunkt des ganzen Problems.

XI. Andere Krankheitserreger.

Zu dem Befunde von ZLATOGOROFF muß ich mitteilen, daß mir auch in letzter Zeit der Nachweis spezifischer Körperchen in den Kulturen nicht geglückt ist. Zu der Frage der Bedeutung der Mandelbaumschen Bacillen verfüge ich über 2 Heimkehrfälle, wo in der Tat zuerst bei Rekonvaleszenten ähnliche Bacillen gefunden wurden, welche die Heimkehrfälle bewirkt haben konnten. Bei längerer Züchtung stellten sie sich aber als Pseudodiphtheriebacillen heraus und ließen auch jede Toxinbildung vermissen. Ich muß also in dieser Beziehung meine früheren Angaben berichtigen.

Zum Schluß möchte ich meine Stellungnahme folgendermaßen präzisieren. Die Streptokokkentheorie ist selbstverständlich auf den ersten Blick außerordentlich faszinierend, und der Friedemannsche Standpunkt, sie vorläufig als Arbeitshypothese für praktische Maßnahmen zu benutzen, ist durchaus anzuerkennen. Das darf uns aber nicht davon abhalten, jegliche Kritik bez. der Einzelargumentation zu unterdrücken. Wie ich oben gezeigt habe, gibt es noch sehr viele Einwände gegen diese Theorie, die noch reichlich klinische und experimentelle Forschung erfordert; diese fruchtbar zu gestalten, war der Zweck des Deutsch-Russischen Scharlach-Kongresses, sowie dieser Zeilen.

DAS SCHARLACHPROBLEM.

Von

Prof. U. FRIEDEMANN, Berlin.

Zu der vorstehenden Arbeit von Herrn BÜRGERS, in der sich der Autor mit meiner Veröffentlichung über das Scharlachproblem beschäftigt, möchte ich mich nur kurz äußern. Ich bin zu meinem Urteil auf Grund eines, wie ich glaube, ziemlich vollständigen und objektiven Studiums der Literatur gelangt, aber es ist ganz selbstverständlich, daß der Bewertung der einzelnen Tatsachen ein gewisser Spielraum gewährt ist, und es ist deshalb nicht verwunderlich, daß Herr BÜRGERS zu einem wesentlich skeptischeren Urteil gelangt als ich. Ich sehe davon ab, die von BÜRGERS berührten Punkte einer nochmaligen Diskussion zu unterziehen, da ich der bereits ausführlich erfolgten Begründung meines Standpunktes kaum etwas hinzuzufügen habe. Nur zu zwei Punkten muß ich Stellung nehmen, zur Serumtherapie und zur bakteriologischen Kontrolle.

* Anmerkung bei der Korrektur: Es handelt sich oft um Serumüberempfindlichkeit.