

107, 823 1/2

Ein Beitrag
zur
Angina tonsillaris follicularis
im Kindesalter.

Aus der Abth. des Prof. Monti an der allgem. Poliklinik zu Wien.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Jurjew (Dorpat)

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Hermann Herzberg.



Ordentliche Opponenten:

Dr. med. A. Lutz. — Prof. Dr. R. Thoma. — Prof. Dr. C. Uebis

Dorpat.

Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.
1893.

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Императорскаго Юрьевскаго
Университета

Референтъ: Профессоръ Дръ К. Девіо.

Юрьевъ, 15 Апрѣля 1893 г.

Цѣна: Дравендорффъ.

№ 293.

5 265 5 83 12

Meinen theuren Eltern.

IN LIEBE UND DANKBARKEIT.

Beim Scheiden von der Dorpater Hochschule ist es mir eine angenehme Pflicht, allen meinen hochverehrten Lehrern für die mir zu Theil gewordene wissenschaftliche Ausbildung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Herrn Professor A. Monti, Abtheilungsvorstand und Spitalsleiter an der allgemeinen Poliklinik in Wien, auf dessen Anregung vorliegende Arbeit entstand, bitte ich auch an dieser Stelle meinen tiefempfundenen Dank für die liebenswürdige Unterstützung mit Rath und That entgegennehmen zu wollen.

Herrn Dr. med. E. Berggrün, Assistenten an der Abtheilung des Herrn Prof. Monti danke ich für sein liebenswürdiges Entgegenkommen und seinen hilfreichen Beistand bei den bacteriologischen Untersuchungen.

ARTU ELIKOOLI
RAAMATUKOGU

Einleitung.

Literatur.

Als ich mich an Herrn Prof. Monti mit der Bitte um ein Thema zu einer Inaugural-Dissertation wandte, hatte derselbe die Güte, meine Aufmerksamkeit auf eine Krankheit des Kindesalters zu lenken, von deren Häufigkeit und von der Disposition der Kinder für dieselbe sich jeder practische Arzt häufig zu überzeugen Gelegenheit hat. Es ist das die unter dem Namen der Angina tonsillaris follicularis figurirende Erkrankung der Tonsillen, eine Bezeichnung, welche in letzter Zeit von vielen Autoren als unberechtigt erklärt worden ist und für welche B. Fränkel den Namen Angina lacunaris vorgeschlagen hat. Dieselbe ist dadurch characterisirt, dass auf gleichmässig gerötheten und meistentheils geschwellten Tonsillen einzelne entweder in Gruppen zusammenstehende oder unregelmässig vertheilte rundliche, gelbweisse oder graugelbe Flecke, die oft aber durch Confluenz auch das Aussehen von Membranen erhalten können, auftreten.

Es ist aber noch etwas Anderes, was dieser Affection für die Praxis die Bedeutung verleiht, nämlich die oftmals sehr schwierige Unterscheidung mancher Fälle von Angina tonsillaris follicularis von

der so sehr gefürchteten Diphtherie, dieser gefährlichen, noch immer nicht zu bekämpfenden Geißel der Kinderwelt. Bekennt es selbst ein so erfahrener Kinderarzt, wie Hennoch, sich ein paar Mal getäuscht zu haben und fühlt man sich zuweilen am ersten und zweiten, vielleicht auch noch am dritten Tage nicht sicher, ob man es mit einer Diphtherie oder mit einer Angina tonsillaris follicularis zu thun hat. Aus diesem Grunde ist es auch nicht zu verwundern, dass manche Aerzte einen so hohen Procentsatz von Diphtherieheilungen zu verzeichnen haben und ebenfalls dazu beigetragen haben, Mitteln, wie beispielsweise dem Kali chloricum den Ruf eines Specificum zu verschaffen.

Das Material zu meinen Untersuchungen lieferte mir die unter der Leitung des Herrn Professor Monti stehende Abtheilung an der allgemeinen Poliklinik. Herrn Professor Monti fühle ich mich für das Interesse, sowie für vielfachen Rath und für die Unterstützung bei meiner Arbeit zu tiefempfundenen Dank verpflichtet.

An der Hand von 19 Fällen, welche vom Juni 1892 bis zum März 1893 an der Abtheilung zur Beobachtung kamen, habe ich es übernommen, die Angina tonsillaris follicularis im Bezug auf ihre Genese einer Forschung zu unterwerfen, sowie die klinischen Thatsachen einer Revision zu unterziehen.

Bevor ich aber daran gehe, die Resultate meiner Beobachtungen vorzuführen, wollen wir uns aus der Literatur vergegenwärtigen, welche Anschauungen im Betreff der Ursachen der folliculären Tonsillaringina, sowie über deren Stellung in der Nosologie bis zur Zeit herrschend sind.

Wir können die Anginen, diese mit Schlingbeschwerden einhergehenden Entzündungen des Rachens, als eine der längstgekannten Krankheiten bezeichnen. Schon in den Hippokratischen Schriften finden wir diese Erkrankungen definirt und werden dort schon mehrere Arten dieser Affection angetroffen (Wagner). Es würde viel zu weit führen, wenn ich es unternehmen wollte, in chronologischer Reihenfolge von der Hippokratischen Zeit die Anginen zu verfolgen. Erst die pathologisch-anatomische Schule in Frankreich in den zwanziger- dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts hat das Verdienst, wichtige Untersuchungen über die einzelnen Formen der Anginen angebahnt zu haben, und sind es die wichtigen Arbeiten der damaligen französischen Kliniker, welche auch dieser Frage eine ganz neue Richtung gaben. Durch die im Jahre 1826 erschienene classische Arbeit von Bretonneau¹⁾ über die Diphtherie wurde diese als eine Krankheit sui generis hingestellt und von den anderen mit Entzündungen einhergehenden Erkrankungen des Rachens getrennt. Bretonneau war es auch, welcher die Unterschiede der verschiedenen Formen der Anginen festzustellen bestrebt war und, indem er dann die einzelnen Symptome der erythematösen, tonsillären, pseudomembranösen Anginen verglich, konnte er eben die durch so charakteristische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete Diphtherie als eine für sich allein dastehende Erkrankung des Rachens hinstellen. Bretonneaus berühmter Schüler Trousseau²⁾, war es dann, der unsere Kenntnisse über die Anginen noch erweiterte und in seinen klinischen Vorträgen im Hotel Dieu uns klare Bilder

über die einzelnen Formen hinterliess. Ausser der Angina diphtheritica sind es die «Angine conenneuse», diese pseudomembranöse Angina, die mit der specifischen Diphtherie nur das äussere Ansehen gemein hat, dann die rheumatischen Anginen, über die uns Trousseau so klare Schilderungen giebt.

In dem classischen Handbuche der Kinderheilkunde von Rilliez-Barthez³⁾ finden wir eine sehr gute Abhandlung der Angina im Kindesalter. Rilliez-Barthez sind aber der Ansicht, dass es bei Kindern absolut unnütz sei, die Anginen nach den einzelnen Theilen des Rachens zu differenziren, da es bei Kindern sehr selten vorkommt, dass nur ein Theil des Rachens allein afficirt sei. Sie unterscheiden bloss zwischen leichten und schweren Formen der Anginen und werden da genau die Verhältnisse, die an den Tonsillen wahrgenommen werden, berücksichtigt. Ich gehe nicht weiter auf die Arbeiten anderer französischer Autoren über die Anginen ein, doch muss bemerkt werden, dass wir nirgends eine vollständige Classification antreffen.

In Deutschland finden wir in dem 1864 erschienenen als Theil des Virchow'schen Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie bildenden Werke von Bamberger⁴⁾ eine strenge Unterscheidung in eine ganz oberflächliche Entzündung, den sogenannten erythematösen Catarrh und in eine ins Gewebe sich erstreckende, phlegmonöse Entzündung. Erstere documentire sich an den Tonsillen dadurch, dass die Tonsille sich vergrössert, die Drüsenöffnungen sich erweitern und eine farblose Flüssigkeit absondern, welche bei langer Dauer gelb-

lich, eiterartig wird. Die an den Mündungen der Follikel sichtbaren Eiterpröpfe hätten wohl mit croupösen Exudaten oft Aehnlichkeit, lassen sich aber dadurch unterscheiden, dass sie leicht herauszudrücken sind.

Wir gelangen nun zu Wagner⁵⁾, welcher in dem bekannten Handbuche von Ziemsen eine sehr zweckentsprechende Classification und Abhandlung der verschiedenen Anginaformen und besonders auch der tonsillären Formen giebt. Wagner handelt die Angina tonsillaris selbstständig ab, weil sie theils häufig allein vorhanden ist, oder weil sie beim Bestehen anderer Formen das Bild wesentlich modificire. Er unterscheidet pathologisch-anatomisch vier Formen: 1) einfache catarrhalische Tonsillarangina, 2) lacunäre oder folliculäre Tonsillitis, 3) parenchymatöse und 4) Tonsillarabscess. Die lacunäre oder folliculäre Tonsillitis wird einer besonderen Besprechung unterzogen und erhalten wir ein sehr klares pathologisch-anatomisches und klinisches Bild. Unter gleichzeitiger Hyperämie erfüllen sich die Lacunen der Tonsillen mit einer gelblichweissen, dünn- oder dickbreiigen Substanz, welche aus Epithel und Eiter besteht und welche, falls sie nicht entleert wird, sich eindickt und Bacterien sich darin entwickeln lässt. Wagner macht auch auf die Verwechslung mit herpetischer Angina und leichter Form der Diphtherie aufmerksam. Keine so rationelle Absonderung der einzelnen Formen der Angina tonsillaris finden wir in den Erkrankungen des Rachens von Koths⁶⁾ im Gerhard'schen Handbuche der Kinderheilkunde. Koths unterscheidet mit Bamberger einen erythematösen oberflächlichen und tiefen phlegmonösen Catarrh, doch

werden Symptome und Verlauf der Tonsillarangina sehr klar abgehandelt. Koths betont auch, dass man infolge der Schwierigkeit und Schnelligkeit der Pharynxuntersuchung jüngerer Kinder, wiederholt untersuchen müsse und vor allen Dingen die microscopische Untersuchung der Tonsillarauflagerung, welche entscheiden sollte, ob es sich um macerirte Epithelien, um Schleim, der mit Eiter vermischt ist handelt, oder ob fibrinöse Exudate vorhanden sind.

In diese Reihe schliessen wir noch die Erkrankungen des Halses von Mackenzie⁷⁾ ein. Hier finden wir zum ersten Male eine genauere statistische Zusammenstellung der Angina tonsillaris, und soll nach Mackenzie die Disposition zu dem Leiden besonders kurz nach der Pubertät beginnen, bei Kindern unter fünf Jahren selten auftreten. Als prädisponirende Momente werden Hypertrophie der Tonsillen, schwächliche Constitution, bedingt durch scrophulöse Dyscrasie angeführt, als unmittelbare veranlassende Ursachen Nässe und Kälte. Ferner ist nach Mackenzie die Eintheilung der Angina tonsillaris in oberflächliche oder folliculäre und in tiefe oder parenchymatöse genügend. Die folliculäre Tonsillitis entstehe dadurch, dass die Follikel ein Secret absondern, das an der Tonsille haften bleibt. Das Fehlen der Textur unterscheidet dieses Secret von der in vielen Fällen Aehnlichkeit darbietenden Pseudomembran der Diphtherie. Unverständlich ist uns, dass (nach Mackenzie) nach der folliculären Tonsillarangina gelegentlich Paralysen vorgekommen seien.

In allen den genannten Abhandlungen über die Angina tonsillaris und speciell über die folliculäre Form

ist in Bezug auf die Aetiologie nirgends die Rede und musste man sich begnügen, in ätiologischer Beziehung, ungünstige feuchte Witterung, Erkältungen und Durchnässungen heranzuziehen. Ein tieferer Einblick in die Pathogenese dieser Affection blieb verschlossen.

Seit längerer Zeit aber haben eine Reihe von Beobachter für die Entstehung gewisser Formen von Tonsillarangina, vorzugsweise der Follicularangina, infectiöse Einflüsse geltend zu machen gesucht, indem dieselbe genau unter dem Bilde einer Infectiouskrankheit aufzutreten pflegt. Dafür sollte ausser dem zeitweisen epidemischen Auftreten der Affection, die klinischen Erscheinungen, der Verlauf des Fiebers, nach Einigen, die oft vorkommende Milzschwellung, sprechen. In Deutschland war es Friedrich⁸⁾, der im Jahre 1879 darauf hinwies, dass bei acut verlaufender Angina follicularis Milzschwellungen auftreten und sie deshalb in das Gebiet der Infectiouskrankheiten einzureihen wären. Dieselbe Anschauung theilten auch späterhin E. Wagner⁹⁾ und B. Fränkel¹⁰⁾. Wagner hält diese Affection für infectiös und glaubt, dass das Verhältniss dieser fieberhaften Tonsillitis follicularis zur primären Diphtherie noch nicht klar sei. Er beschreibt mehrere Familienepidemien der Diphtherie, in denen einzelne Mitglieder im Beginne nur die Erscheinungen der Angina follicularis und zwar mehrere Tage lang zeigten. B. Fränkel wies sogar darauf hin, dass die Follicularangina übertragbar sei. Mit besonderer Schärfe vertraten die Ansicht über die infectiöse Natur der acuten Tonsillarangina am Anfange der

80-er Jahre eine Reihe americanischer und englischer Autoren. Die Arbeiten von Engel¹¹⁾, Atkisson¹²⁾ und Sexton¹³⁾ im Jahre 1884 führen die Entstehung der Follicularangina auf infectiöse Einflüsse zurück. Mantle¹⁴⁾ in England beobachtete Epidemien dieser infectiösen Follicularangina, und findet im Jahre 1883 auf dem Congresse zu London eine sehr lebhaft Discussion über diesen Gegenstand statt. Mantle demonstrirt bei dieser Gelegenheit Microorganismen, die er aber nicht näher bestimmen kann.

Erst die letzten Jahre des letzten Decenniums haben auch in dieser Frage einen Umschwung vollziehen lassen. B. Fränkel¹⁵⁾, der schon in einer früheren Arbeit über den infectiösen Character der folliculären Tonsillarangina sich ausgesprochen hatte, unternahm es im Jahre 1886, mittelst der neuesten Methode der bacteriologischen Forschung die Angina tonsillaris follicularis auf ihren Gehalt an Infectionsträger zu untersuchen. Er züchtete mittelst des Koch'schen Plattenverfahrens aus dem Tonsillarbelag den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, sowie einen nicht näher zu bestimmenden Diplococcus. Fränkel ist der Ansicht, dass der ganze Entzündungsprocess sich in den Lacunen abspielt und hält daher auch die Bezeichnung Angina lacunaris für berechtigter als den früheren Namen Angina follicularis. Ferner macht Fränkel darauf aufmerksam, dass man durch die Art der Verbreitung zur Annahme gezwungen wird, dass diese Affection zu den Infectionskrankheiten zu zählen sei. Seine gezüchteten Microorganismen betrachtet Fränkel keineswegs als ätiologisches Moment der

Angina follicularis, da diese Microorganismen auch zuweilen im gesunden Pharynx anzutreffen seien; doch glaubt er, dass andere veranlassende Momente, wie Erkältungen, dadurch von Einfluss sind, dass sie die Resistenz der Gewebe gegen die Einwirkung dieser Microorganismen herabzusetzen im Stande sind. Zum Schlusse seiner Arbeit betont Fränkel, dass die Angina follicularis trotz ihrer Berührungspunkte mit der Diphtherie, eine besondere Erkrankung darstelle. Zu gleichem Resultate gelangte in demselben Jahre O. Seifert¹⁶⁾. Nach ihm tritt die Angina follicularis ganz unter dem Bilde einer Infectionskrankheit auf und sollten die Kinder zu Zeiten des epidemischen Characters isolirt werden, damit eine Weiterverbreitung der Krankheit verhütet werde. In den Secreten der folliculären Tonsillarangina fand Seifert kein Fibrin, aber eine grosse Anzahl von Microorganismen, hauptsächlich Staphylococci, ferner Leptothrix. Reinculturen sind von ihm nicht angelegt worden.

Im Gegensatze zu der Auffassung der genannten Autoren über die nothwendige Trennung der Follicularangina von der Diphtherie treffen wir die besonders von A. Jacobi¹⁷⁾ verfochtene Ansicht. Dieser bekannte americanische Kinderarzt erklärte im Jahre 1884 in seinem Artikel über die Diphtherie, dass das, was man als Tonsillitis follicularis bezeichnet rein diphtheritischer Natur sei. In Folge der oben erwähnten Arbeit von B. Fränkel¹⁵⁾ über die Follicularangina erinnert Jacobi¹⁷⁾ wiederum in einem Artikel «Follicular Amygdalitis» an seine schon früher dargelegte abweichende Ansicht und ergänzt

sie dahin, dass eben die folliculäre Tonsillitis diejenige Form der Diphtherie darstelle, die bei Erwachsenen vorzukommen pflegt, und dass die letzteren eben diese Form, die besonders sehr milde aufträte, auf Kinder übertragen. Jacobi¹⁷⁾ ist auch seiner Ansicht noch im Jahre 1889 in seiner Arbeit über die Behandlung der Diphtherie treu geblieben, obgleich die epochemachende Entdeckung Löffler's vom Jahre 1884 über den Diphtheriebacillus, ihre volle Bestätigung und Vervollständigung durch eine ganze Reihe von Arbeiten bekannter Bacteriologen erhalten hatte.

Als ganz isolirt dastehend ist die Auffassung des italienischen Autors Gabbi¹⁸⁾ zu betrachten. Gabbi fand nämlich in dem Secret einer Angina follicularis den Fränkel'schen Kapselcoccus und fühlt sich zu der Annahme berechtigt, dass die Angina follicularis vielleicht eine Localisation des pneumonischen Giftes darstelle.

Aehnlich wie Fränkel und angeregt durch die Arbeiten des Letzteren, suchte auch Joseph Czaikowski¹⁹⁾ im Jahre 1889 durch bacteriologisches Studium die Natur der Angina follicularis zu ergründen. Dieser Autor war durch massenhafte Beobachtungen auf die infectiöse Natur der Angina follicularis aufmerksam geworden, da diese Affection in den allermeisten Fällen durch die sonst genannten ätiologischen Momente nicht erklärt werden konnte. In den Hausepidemien, die er beobachtete, waren alle Fälle auf Ansteckung von einer Person auf die andere zu beziehen. In den von der Tonsillaroberfläche entnommenen Exudatmassen konnte Czaikowski neben anderen, gewöhnlich in der Mundhöhle lebenden

Organismen den Staphylococcus pyogenes aureus, und albus und einmal auch den Streptococcus pyogenes in Reinkultur erhalten. Czaikowski betrachtet diese beiden Organismen als die Krankheitserreger der Angina follicularis, die Affection selbst als eine Infectiouskrankheit, wobei andere Momente, wie z. B. Erkältung als Gelegenheitsmomente zu betrachten wären.

Der typische Verlauf und die infectiöse Natur der Angina follicularis veranlassten auch Sendtner²⁰⁾ mehrere Fälle dieser Affection bacteriologisch zu untersuchen. Die bacteriologische Untersuchung der eitrigten Pfröpfe der Angina follicularis hatte eine Reincultur eines Streptococcus ergeben, welcher sich bacteriologisch nicht von dem Streptococcus pyogenes und erysipelatos differenziren liess. Sendtner glaubt, dass der Lymphgefässreichthum des Tonsillargewebes dem Streptococcus den Boden liefere, um seine eitererregenden Eigenschaften zu entfalten, obgleich zu erwarten wäre, dass bei einer so circumscribten Eiterung, wie bei der Angina follicularis, der Staphylococcus gefunden werden sollte.

Bei seinen Untersuchungen über die Pharyngitis fibrinosa gedachte auch Hajek²¹⁾ der Angina follicularis und zwar derjenigen Fälle, wo durch das Zusammenfliessen der Pfröpfe sich grössere zusammenhängende, die Oberfläche der Tonsillen überziehende Auflagerungen bildeten. In den häufigsten Fällen war dieser Belag flüssig eitrig, doch fand Hajek nicht selten auch ziemliche Mengen von Fibrin. In zehn Fällen legte Hajek Culturen an und züchtete 9 mal den Staphylococcus pyogenes

aureus, einmal den Streptococcus und dreimal neben dem Staphylococcus den Diplococcus pneumoniae.

Während nun die meisten der genannten Autoren von Fränkel an, die Angina follicularis durch das bacteriologische Studium zu definiren suchten, versuchten Sokolowski²²⁾ und Dmochowski²²⁾ auf Grundlage der microscopischen Beobachtung zum Ziele zu gelangen. Da nach ihrer Ansicht die Angina follicularis tonsillaris meist hypertrophische Tonsillen befällt, so haben sie die Hypertrophie der Tonsillen beschrieben und beweisen, dass dieselbe den besten Boden für die Entwicklung der Tonsillarangina abgiebt. Die Hypertrophie bewirke nämlich eine Retention der Ausscheidungen der Lacunen und biete den verschiedenen pathogenen Microorganismen den besten Boden für ihre Entwicklung. Doch sei die Hypertrophie nicht die einzige Ursache des Processes, sondern atmosphärische Einflüsse und Epidemien spielen hier eine wichtige Rolle. Sie exstirpirten in drei Fällen die mit Angina follicularis behafteten Tonsillen und fanden in den Schnitten eine grosse Quantität Microorganismen (Diplococci, Streptococci und Bacilli), (vielleicht Löffler'sche?) und in all den drei Fällen Fibrin, welches in Form von Membranen sowohl der Oberfläche als den Lacunen anhaftete. In den Follikeln waren keine Veränderungen. Da nun die Angina follicularis in diesen drei untersuchten Fällen klinisch und auch pathologisch-anatomisch keinen Unterschied von der Diphtherie aufweist, so halten die beiden Verfasser die folliculäre Angina für eine

pseudomembranöse Entzündung, verwerfen die Bezeichnung Angina follicularis und benennen dieselbe «Angina lacunaris pseudomembranacea», welcher Name die Localisation des Krankheitsprocesses bezeichnen und eine Vorstellung über das Wesen der Entzündung geben sollte. Ihre Arbeit beschliessen die beiden polnischen Autoren mit dem Satze, dass die Angina tonsillaris follicularis nichts Anderes sei als eine pseudomembranöse Entzündung, welche in den Lacunen localisirt sei. Culturen sind von den Verfassern nicht angelegt worden. Es lässt sich daher wohl schwerlich sagen, ob die drei Fälle auch wirklich reine folliculäre Anginen gewesen sind, oder ob sie vielleicht pseudomembranöse Processe, hervorgerufen durch den Löffler'schen Bacillus, darstellten, da ja die Verfasser in den Schnitten Bacillen gesehen hatten.

Mit dieser Arbeit wäre so ziemlich die Literatur über die Angina follicularis erschöpft und könnte man hier noch höchstens jene Reihe von Untersuchungen anreihen, welche die in der letzten Zeit so überaus zahlreichen Forscher über den Diphtheriebacillus gemacht haben. Die meisten dieser Untersucher, ich nenne hier bloss die Namen: Löffler²³⁾, Babes²⁴⁾, Roux u. Jersin²⁵⁾, Zarniko²⁶⁾, Escherich²⁷⁾, Beck²⁸⁾, Hoppe-Seyler²⁹⁾ und Andere, haben sich beim Nachweis des Diphtheriebacillus bei der epidemischen Diphtherie auch zur Aufgabe gestellt, als Controllversuche die Anginen, vorzugsweise die Follicularangina in Bezug auf das Vorhandensein von Löffler'schen Diphtheriebacillen zu untersuchen. Von keinem Forscher sind in

diesen Fällen Löffler'sche Bacillen nachgewiesen worden. Von der grössten Wichtigkeit sind gerade solche Befunde, bei denjenigen Fällen der Angina follicularis, wobei sich sehr umfangreiche Belege auf den Mandeln bilden und welche Fälle macroscopisch sehr leicht das Bild einer Diphtherie vortäuschen können. In solchen Fällen ist natürlicherweise die Hauptfrage, ob der Löffler'sche Bacillus, dieser zweifelsohne ursächliche Erreger der epidemischen Diphtherie, sich vorfindet. Als ganz ungerechtfertigt erscheint es daher, wenn einige Autoren, wie Baginski³⁰⁾ in Berlin, auch diejenigen Fälle, bei denen keine Löffler'schen Bacillen gefunden werden, sondern bloss Staphylo- oder Streptococcen, aber sonst das klinische Bild der Diphtherie zeigen, auch zur epidemischen Diphtherie zu rechnen und auf diese Weise zwei Krankheitsformen der Diphtherie, die eine durch Bacillen, die andere durch Staphylo- und Streptococcen erzeugt, aufstellen. Wir hätten auf diese Weise keinen einheitlichen Erreger der Diphtherie. Auch die in der letzten Arbeit von Baginski³⁰⁾ gebrauchte Bezeichnung «Diphtheroid» für die zweite Krankheitsform, scheint nicht zweckentsprechend zu sein.

Ich halte es für richtiger auf diese Untersuchungen genauer bei der Besprechung der Aetiologie und der Differentialdiagnose der Angina follicularis einzugehen und möchte mich jetzt zu meinen eigenen angestellten Untersuchungen wenden.

Statistischer Theil.

Nach diesen literarischen Vorbemerkungen, will ich nun eine Reihe von auf die Angina tonsillaris follicularis sich beziehenden Fragen, an der Hand einer statistischen Zusammenstellung genauer prüfen, die ich aus den Protocollen der Abtheilung des Herrn Prof. Monti an der allgemeinen Poliklinik an den im Laufe der letzten fünf Jahre beobachteten Fällen von Angina tonsillaris follicularis zusammengestellt habe. In der ganzen von mir durchforschten Literatur über die Angina tonsillaris follicularis finden sich nur sehr lückenhafte Angaben über das Auftreten dieser Affection im Kindesalter und ist diese Affection nirgends einer eingehenden statistischen Bearbeitung unterzogen worden. Ueberall wird wohl die grosse Disposition des Kindesalters für dieses Leiden betont. Etwas eingehender bespricht Mackenzie⁷⁾ diese Verhältnisse. Nach ihm soll das Leiden sehr selten bei Kindern unter 5 Jahren auftreten, von diesem Jahre an stetig zunehmen und am stärksten sich nach der Pubertät erst entwickeln. Das Leiden sei ferner an plötzlichen Temperaturwechsel und rauhes Wetter gebunden und trete daher am häufigsten im Frühjahr und Herbste auf. Die Tabellen zeigen zwar eine grössere Frequenz der Fälle im Juli als im December, doch glaubt Mackenzie, dass das darauf beruhe, dass Patienten mit acuten Halsentzündungen weit eher im Juli in's Spital kommen,

als im December. Rillicz-Barthez³⁾) betonen das häufige Auftreten der Angina tonsillaris bei Kindern unter fünf Jahren. Nach der Ansicht dieser Autoren ist das Leiden an keine bestimmte Jahreszeit gebunden; Knaben und Mädchen sollten das gleiche Contingent bilden. Auch Koths⁶⁾) ist der Ansicht, dass die Jahreszeit in dem Auftreten dieser Affection keinen wesentlichen Einfluss zu haben scheint. Kinder nach dem fünften Lebensjahre werden nach Koths häufiger befallen, als vor demselben und bei Säuglingen soll sie nur ausnahmsweise vorkommen.

Ich gehe nun zur Besprechung der wichtigsten statistischen Gesichtspuncte und beginne zunächst mit der

I. Häufigkeit.

Ich glaube, dass ein Zeitraum von fünf Jahren genügend gross ist, um die wichtigsten Gesichtspuncte zu erlangen, und habe ich in nachstehender Tabelle das Verhältniss der in der Abtheilung ambulatorisch behandelten Fälle von Angina tonsillaris follicularis zur gesammten Anzahl der behandelten Kinder während des Zeitraumes vom Jahre 1888 bis zum Jahre 1892 nach Procenten angegeben

Jahre	Anzahl der behand. Kinder	Angin. tons. foll.	%-verhältniss.
1888	5043	57	1,13
1889	4816	40	0,83
1890	5442	53	0,97
1891	5739	47	0,81
1892	6088	46	0,75
5 Jahre Summa	27128	243	0,898 % im 5-jährigen Durchschnitt.

Es sind also innerhalb fünf Jahre an der Abtheilung für Kinderkrankheiten 27128 kranke Kinder ambulatorisch behandelt worden. Unter diesen sind 243 Fälle von Angina tonsillaris follicularis. Das Häufigkeitsprocent beträgt mithin 0,898. Die Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Jahre fast gleichmässig, nur das Jahr 1888 zeigt eine etwas höheres Häufigkeitsprocent. Wir können aber sagen, dass das Häufigkeitsprocent in dem Zeitraume von 1888—1892 etwa 1,0 betrug.

II. Geschlecht.

Was das Geschlecht anlangt, so hat sich im Durchschnitte eine etwas höhere Erkrankungszahl des weiblichen Geschlechtes herausgestellt. Von den 243 Anginafällen waren 124 Mädchen und 119 Knaben. In den einzelnen Jahren zeigt sich aber, dass bald die Zahl der Knaben, bald die der Mädchen vorherrschend war, so dass wir annehmen können, dass die beiden Geschlechter eine nahezu gleiche Disposition für diese Affection zeigen.

Jahre	Knaben	Mädchen	Ang. tons. foll.
1888	32	25	57
1889	13	27	40
1890	27	26	53
1891	28	19	47
1892	19	27	46
Summa	119	124	243

III. Alter.

Inwieweit die verschiedenen Altersklassen von der Angina tonsillaris follicularis befallen werden, zeigt folgende Tabelle.

Jahre	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	Summa
1888	0	3	11	5	3	4	3	8	7	2	1	4	3	3	0	57
1889	1	3	1	3	5	7	6	2	1	4	1	1	4	1	0	40
1890	2	3	6	4	5	6	7	4	4	2	2	2	2	2	2	53
1891	1	2	7	4	7	3	7	2	5	0	2	0	3	2	2	47
1892	0	5	2	7	5	2	6	3	3	4	2	3	1	2	1	46
Sa.	4	16	27	23	25	22	29	19	20	12	8	10	13	10	5	243

Aus dieser tabellarischen Zusammenstellung geht hervor, dass während des Zeitraumes von fünf Jahren Kinder vor Abschluss des ersten Lebensjahres die geringste Zahl (4) von folliculärer Tonsillarangina lieferten, obgleich die Zahl der behandelten Kinder bis zum ersten Lebensjahre eine verhältnissmässig grosse ist. Vom ersten Lebensjahre beginnt die Zahl zu steigen und erreicht in dem Zeitraume vom zweiten bis zum siebenten Lebensjahre die grössten Ziffern. Vom siebenten Lebensjahre nimmt die Zahl der Angina-kranken allmählich ab und sinkt bis zum Beginn des Pubertät. Von der Pubertät an soll dann die Disposition nach Mackenzie und einigen anderen Autoren eine recht grosse sein. Nach Rilliez-

Barthez ist das Leiden am häufigsten bei Kindern unter fünf Jahren, nach Mackenzie und Koths dagegen erst nach dem fünften Lebensjahre häufiger. Besonders auffallend ist es, dass das Säuglingsalter die geringste Anzahl von Erkrankungen an Angina tonsillaris follicularis aufweist. Die Ansichten der Autoren sind darüber getheilt. Die Einen nehmen an, dass das zarte Säuglingsalter keine besondere Disposition für diese Erkrankung besitze, während die Anderen das Gegentheil behaupten und stützen Letztere ihre Behauptung auf zwei bestimmte Momente. Zunächst ist es sehr schwierig bei Säuglingen die Rachentheile genauer zu inspiciren und die Angina daher leichter übersehen wird; dann wird hauptsächlich von Seiten des Arztes bei der Untersuchung der kleinsten Kinder der Inspection der Rachentheile zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Und wahrlich, wie oft wird vom Arzte bei einem fiebernden Säuglinge alles Mögliche als Ursache des Fiebers herangezogen und gerade die Inspection der Rachentheile unterlassen, welche ihm sofort eine Angina, sei sie catarrhalischer oder folliculärer Natur, entpuppen würde.

IV. Die Jahreszeit.

Um den Einfluss der Jahreszeiten constatiren zu können, habe ich die Fälle von Angina tonsillaris follicularis nach ihrer Häufigkeit in den einzelnen Monaten, in welchen sie vorgestellt wurden, zusammengestellt und giebt folgende Tabelle darüber Aufschluss.

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1888	9	1	5	5	3	15	6	4	1	3	4	1	57
1889	4	2	2	1	5	4	8	1	7	4	1	1	40
1890	3	1	4	4	8	4	8	3	6	6	5	1	53
1891	2	4	6	3	5	3	3	6	1	6	4	4	47
1892	4	0	2	0	5	5	5	7	4	5	6	3	46
Sa.	22	8	19	13	26	31	30	21	19	24	20	10	243

Das Ergebniss dieser Tabelle erscheint ein wenig auffällig. Während nach den meisten Autoren die Angina tonsillaris follicularis in den kalten und veränderlichen Monaten die grössten Ziffern zeigen soll, zeigt unsere Tabelle in den Monaten Mai, Juni und Juli die grössten Zahlen, im December und Februar die kleinsten. Um aber eine wahre Einsicht in die Häufigkeit der Angina tonsillaris follicularis in den einzelnen Monaten zu erlangen, was ja bei der Betrachtung der Tabelle nach der absoluten Häufigkeit der Fälle nicht möglich ist, müssen wir diese Zahlen mit der Gesamtzahl der Patienten in den einzelnen Monaten vergleichen. Vertheilen wir die während des Zeitraumes von fünf Jahren behandelten kranken Kinder auf die einzelnen Monate, so ergibt sich folgende Zusammenstellung.

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa.
1888	345	289	388	554	663	639	486	400	343	352	318	266	5043
1889	425	256	355	424	673	517	535	392	293	398	347	211	4816
1890	416	383	527	488	633	575	561	523	390	318	340	288	5442
1891	325	374	516	598	673	635	569	512	434	411	360	352	5739
1892	551	461	499	542	721	537	569	646	489	391	390	292	6088
Sa.	2062	1763	2285	2606	3363	2903	2720	2463	1949	1870	1755	1389	27128

Fassen wir die Zahlen dieser Tabelle ins Auge, so ergibt sich, dass trotzdem hier auch Schwankungen in den einzelnen Monaten zu finden sind, doch eine Gesetzmässigkeit des Verhaltens zu erkennen ist, wenn wir diese Zahlen mit denjenigen der vorhergehenden Tabelle vergleichen. Es tritt uns auch ebenso wie in der vorhergehenden Tabelle die stärkste Belastung der Monate Mai, Juni und Juli, die schwächste des November, December und Februar entgegen.

Combiniren wir jetzt die Monatswerthe nach Jahreszeiten, so ergibt sich, dass die Frühlings- und Sommermonate die grösste Ziffer der Patienten aufweisen, nämlich 16313 oder 60,1% und daher auch die grösste Zahl von Angina tonsillaris follicularis liefern, nämlich 140 Fälle oder 57,6%; die Herbst- und Wintermonate dagegen die kleinsten Zahlen, nämlich 10788 Fälle oder 39,9% und daher auch die kleinste Zahl von Angina follicularis, nämlich 103 Fälle oder 42,4%. Wir können also sagen, dass unsere Tabelle darum in den Sommermonaten so grosse Zahlen aufweist, weil Patienten weit eher im Sommer als im Winter die Poliklinik aufsuchen und dass Kinder mit Halsentzündungen im Sommer weit eher ins Spital gebracht werden. Wir können aus unseren Tabellen den Schluss ziehen, dass Fälle von Angina tonsillaris immer vorkommen und dass diese Affection an keine bestimmte Jahreszeit gebunden ist, wie das schon auch von Rilliez-Bartez, Koths und A. betont worden ist.

V. Constitution.

Was die Constitution der Anginakranken betrifft, so fand ich in den betreffenden Protocollen Nichts darüber verzeichnet. Auch lässt sich im Ganzen wenig darüber sagen. Nach den von mir selbst beobachteten Fällen zu urtheilen, scheint die Angina tonsillaris follicularis Kinder von jeglicher Constitution zu befallen. Es waren theils best genährte Kinder, dann wiederum blasse, schlecht genährte Individuen. Viele von ihnen litten oft an Catarrhen und zeigten meistens chronische Hypertrophie der Tonsillen.

Fassen wir nun das Ergebniss der von uns in der Statistik entwickelten wesentlichen Gesichtspuncte kurz zusammen, so ergibt sich für die Angina tonsillaris follicularis folgendes:

1) Die Krankheit war innerhalb fünf Jahre unter 27128 kranken Kindern 243 mal beobachtet worden, was ein Häufigkeitsprocent von etwa 1,0 beträgt.

2) Knaben und Mädchen scheinen bei der Erkrankung das gleiche Contingent zu stellen. Die Constitution ist nicht von wesentlichem Einflusse.

3) Die Krankheit befällt Säuglinge nur ausnahmsweise, ist am häufigsten bei Kindern vom dritten bis zum achten Lebensjahre und nimmt bis zur Pubertät allmählich ab.

4) Die Jahreszeit scheint in dem Auftreten der Affection keinen wesentlichen Einfluss auszuüben.

Gang der eigenen Untersuchungen.

Klinische Beobachtungen.

Ehe ich zur Besprechung des Ganges der Untersuchungen und der klinischen Beobachtungen schreite, möge es mir gestattet sein, einige Bemerkungen vorzuschicken. Bei den bisherigen Untersuchungen über die Angina tonsillaris follicularis war kein Unterschied zwischen Erwachsenen und Kindern gemacht worden. Meine Untersuchungen beziehen sich jedoch nur auf die Angina tonsillaris follicularis der Kinder, einerseits weil mir das Krankenmaterial der Kinderabtheilung vom Herrn Prof. Monti zur Verfügung gestellt war, andererseits weil ich durch die Untersuchung dieser Affection im Kindesalter, die Einsicht in das Verhältniss dieser Affection zur wichtigsten Infectionskrankheit des Kindesalters, der Diphtherie, ein wenig zu fördern glaubte. Obgleich mir bloss ein poliklinisches Material zur Verfügung stand, so habe ich mich dennoch bemüht, jeden einzelnen Fall von Angina tonsillaris follicularis vom Tage, an welchem er vorgestellt wurde, bis zur vollständigen Heilung genau zu beobachten, so dass ich in der Lage bin, im Anschluss an eine Reihe exacter Krankengeschichten das Krankheitsbild der Angina tonsillaris follicularis zu entwickeln.

Sämmtliche Fälle wurden ausserdem einer bacteriologischen Untersuchung unterworfen und war die Methode derselben in allen Fällen im Wesentlichen folgende.

Sobald durch die Inspection der Rachentheile die klinische Diagnose der Angina tonsillaris follicularis gemacht wurde, entnahm ich, nach vorheriger Ausspülung des Mundes mit Wasser, mittelst einer stark geglühten Platinöse etwas vom folliculären Belag an der Tonsille und benutzte denselben theils für die microscopische Untersuchung, theils für die bacteriologische Aussaat. Letztere vollführte ich in der Weise, dass ich den Tonsillarbelag mittelst der Platinöse in ein Reagensröhrchen mit Fleischbrühe (Nährbouillon) eintrug. Die Fleischbrühe wurde dann in den Brutschrank gestellt und 12—24 Stunden bei Bruttemperatur darin gelassen. Nach dieser Zeit war eine sehr reichliche Entwicklung der Keime vor sich gegangen. Als fester Nährboden wurde Gelatine und Agar benutzt. Zur Isolirung der verschiedenen Arten bediente ich mich des Koch'schen Plattenverfahrens. Von der Fleischbrühe wurden drei Oesen in eine Gelatine oder Agarröhre gebracht, von dieser drei Oesen in eine zweite, u. s. w. und dann auf Platten gegossen. Gewöhnlich wurden 4 Verdünnungen angelegt. Die Gelatineplatten wurden bei Zimmertemperatur, die Agarplatten in den Brutofen bei 37° aufgestellt. Jede der Culturen wurde täglich revidirt und nach erfolgtem microscopischem Studium der Plattencolonie wurde jede verschiedene Art sodann im hängenden Tropfen untersucht, dann ein Anstrichspräparat verfertigt und sofort auf

Gelatine und Agar als Stich und Strichcultur übergeimpft.

Auf diese Weise habe ich im Ganzen 19 Fälle, die das klinische Bild der Angina tonsillaris follicularis zeigten, untersucht, ferner einige Fälle, in welchen bei der klinischen Diagnose kein entscheidendes Urtheil, ob man es mit einer partiellen Diphtherie oder einer folliculären Tonsillarangina zu thun hatte und schliesslich wurden auch einige Fälle, welche das klinische Bild der epidemischen Diphtherie darboten, behufs des Nachweises von Löffler'schen Bacillen untersucht. Es sei mir nun gestattet, in Folgendem kurz die Krankengeschichten der beobachteten Fälle von Angina tonsillaris follicularis und das bacteriologische Untersuchungsergebniss dieser Fälle mitzutheilen und beginne ich mit den Fällen, die klinisch das typische Bild der folliculären Tonsillarangina darboten.

Fall I.

Anamnese. Anton Kikker, 5 Jahre 11 Monate alt, stammt von gesunden Eltern. Vor 3 Jahren Mascrn durchgemacht, war sonst stets gesund. Anton war am 20./VII. anscheinend völlig gesund, verbrachte aber die Nacht vom 20.—21./VII. ziemlich unruhig und klagte gegen Morgen über Schmerzen und Trockenheit im Halse. Im Laufe des 21./VII. hatte Patient lebhaftes Fieber und klagte über Kopf- und Gliederschmerzen. Die Nacht vom 21.—22./VII. wird ebenfalls unruhig verbracht und wird Patient am 22. Morgens in die Poliklinik gebracht.

Status præsens und Verlauf.

Ein ziemlich gut genährter Knabe von normalem Knochenbau, Haut und sichtbare Schleimhäute ein wenig blass.

T° 38,0. Puls 120. Respiration etwas beschleunigt.

Bei Druck hinter dem Unterkieferwinkel wird ziemlicher Schmerz empfunden. Die Drüsen in der Submaxillargegend sind nicht geschwellt. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt, dass die Zunge stark belegt ist. Beide Tonsillen sind geschwellt. Die rechte etwas stärker geschwellte Tonsille zeigt einen die vordere Partie einnehmenden Belag von graugelblicher Farbe. In der Mitte ist der Belag ein wenig zerklüftet. Die linke Tonsille und die übrigen Rachentheile sind geröthet und ist nirgends ein Belag zu sehen. Die belegte Stelle blutet nicht beim Berühren mit dem Spatel, und erweist sich ein mit dem Spatel entferntes Stück als krümmliches, zerdrückbares. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Pathologisches, Urin ist eiweissfrei.

Ordination. Ausspritzen des Rachens mit Bor-säure und Jodoforminstäubungen.

Abends. Status idem. T° 38,4. Puls 120.

23./VII. Allgemeinbefinden gut, hat gut geschlafen.

T° 37,4. Puls 108. Röthung der Rachentheile geringer. Die Zerklüftung des Tonsillarbelages ist stärker vor sich gegangen und ist die Schwellung der Tonsille geringer. Ordin. wie gestern.

24./VII. Gut geschlafen. Patient ist munter und bei gutem Appetit. T° 37,0. Neben der geringen Röthung der Rachentheile ist vom Belag bloss ein erbsengrosses Stück zurückgeblieben.

25./VII. Patient ist fieberlos, munter. Belag vollständig verschwunden. Tonsillen zeigen bloss geringe Schwellung. Patient wird als geheilt entlassen.

Bacteriologischer Befund.

1) Der am 22./VII. von der Tonsille entnommene Belag zeigt im Deckglaspräparat kein Fibrin und keine Pseudomembran. Man sieht bloss Coccenhaufen und zahlreiche Epithelhaufen.

2) wird am 22./VII. in Fleischbrühe geimpft; am 23./VII. ist eine starke Entwicklung der Keime vor sich gegangen und ist die Fleischbrühe fast gleichmässig getrübt.

3) Von der Fleischbrühe wird auf Gelatine übertragen und 4 Platten gegossen, auf welchen hauptsächlich Colonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* aufgehen, nebenbei waren einige Colonien von *Streptococcus pyogenes* vorhanden. Das Criterium für den *Staphylococcus pyogenes aureus* waren *a)* die scharfrandige, bräunliche, granulirte, mässig verflüssigende Colonie auf der Platte, *b)* die charakteristische Gelatinestichcultur: Verflüssigung der Gelatine, wobei der verflüssigte Theil klar bleibt, die Hauptmasse der Colonie als gelbliche Masse am Boden des Verflüssigungstrichters, *c)* der goldgelbe Rasen auf der Agarstrichcultur, *d)* die traubenförmig angeordneten Coccen im microscopischen Präparat.

Für den *Streptococcus* wurden verwerthet *a)* die scharfrandig, ringförmig geschichtete, gelblichbraune Colonie auf der Platte, *b)* die nicht verflüssigende, im Impfstich zu kleinen Kugeln aneinandergereihte Colonie im Gelatinestich, *c)* auf schrägem Agar in Form eines dünnen grauen Streifens, *d)* im Deckglaspräparat reichlich gewundene Kugelketten.

Die bacteriologische Untersuchung dieses Falles hat also die Reincultur des *Staphylococcus pyogenes aureus* und in geringer Anzahl den *Streptococcus pyog.* ergeben.

Fall II.

Anamnese. Minna Eidler, 7 Jahre alt. Im März 1891 hat sie Masern, im August desselben Jahres Pneumonie und im September Diphtherie überstanden. Seit einigen Tagen klagt Patientin über Halsschmerzen und begann in den letzten Tagen stark zu fiebern. Das Allgemeinbefinden war dabei ein recht gutes, so dass Patientin noch die Schule besuchen konnte. Am 15./VII. verschlimmerte sich der Zustand und wird Patientin am 16./VII. in die Poliklinik gebracht. Klagen über Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden.

Status praesens und Verlauf.

Gut genährtes Kind. Hautfarbe und Schleimhäute blass. T° 38,4. Puls 120. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Zunge belegt. Fauceschleimhaut geröthet, mit glasigem Schleim belegt. Tonsillen mässig geschwellt, weisen auf den Seitenpartien graugelbliche belegte Stellen. An der linken Tonsille sind ausserdem 3 gelbliche Flecke zu sehen. Mit dem Spatel gelingt es leicht einen Fleck herauszudrücken. Brustorgane ergeben normalen Befund. In der Magengegend lebhaft Schmerzempfindung.

Ordination. Gurgelungen mit 2 % Kali chloric.-Lösung.

Abends. T° 38,8. Klagen über Schlingbeschwerden, sonst status idem.

17./VII. Nacht sehr unruhig. Fauces und Tonsillen bieten den gestrigen Befund. T° 38,0. Ordin. wie gestern.

18./VII. Nachts ohne besondere Unruhe. T° 37,5. An der linken Tonsille ist der Belag verschwunden, an der rechten aber noch vorhanden. Allgemeinbefinden gut.

Ordination. Gurgelungen mit Kali chloricum.

19./VII. Patient fieberlos. Tonsillen schwach injicirt, ohne Belag. Der Fall wird als geheilt angesehen.

Bacteriologischer Befund.

1) Das Tonsillarexsudat zeigt im Deckglastrockenpräparat kein Fibrin, aber zahlreiche Coccen und Epithelhaufen.

2) Die mit dem Exsudat geimpfte Fleischbrühe erscheint am nächsten Tage vollständig getrübt.

3) Es werden 4 Agarplatten gegossen, auf welchen der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur wächst. Am Rande der Agarplatten waren ausserdem einige Sarcinecolonien aufgegangen und sind dieselben als blosse Verunreinigung zu betrachten. Gelatineschich und Agarstrichcultur bestätigten sodann die Diagnose des Staphylococcus pyogenes aureus.

Fall III.

Anamnese. Johanna Sonnenfeld, 2 J. 9 M. alt. Eltern gesund. Johanna hat vor einem Jahre eine starke Bronchitis durchgemacht, ist sonst stets gesund gewesen. Am 31./VII. erkrankte das Kind unter Frost und Hitzegefühl, Erbrechen, Kopfschmerz und Schlingbeschwerden. (Die Mutter giebt an, dass in demselben Hause kurz vorher ein Kind eine Halserkrankung durchgemacht). Am 2./VIII. Morgens wird Patientin in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ein ziemlich gut genährtes Kind. Knochenbau gut entwickelt. Allgemeine Hautfarbe etwas blass; sichtbare Schleimhäute etwas anämisch. T° 38,1. Puls 120. Respiration beschleunigt. Sehr geringe Schwellung der Lymphdrüsen in der Submaxillargegend. Zunge belegt. Die ganze Schleimhaut des Rachens geröthet und an der hintern Wand mit glasigem Schleim bedeckt. Beide Tonsillen sind geröthet und geschwellt. Auf der Höhe der Kuppe der linken Tonsille beim Uebergang auf d. palatum molle finden

sich einige kleine erbsengrosse Beläge von gelblicher Farbe. Rechte Tonsille zeigt auf der vorderen Fläche einen $\frac{1}{2}$ kreuzergrossen weisslich-gelben Belag. Uvula und Gaumenbögen sind frei. Beim Berühren mit dem Spatel erfolgt nirgends Blutung. Brust- und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört.

Ordination. Kali chloric. 2 $\frac{0}{10}$ innerlich.

Abends. T $^{\circ}$ 38,7. Schlechter Appetit. Hat während des Tages einmal erbrochen. Im Rachen derselbe Zustand.

3./VIII. Nacht ruhig. T $^{\circ}$ 37,5. Puls 96. Allgemeinbefinden gut. An der linken Tonsille sind die kleinen gelblichen Beläge verschwunden. Rechte Tonsille zeigt noch den Belag.

Abends. T $^{\circ}$ 37,9. Gutes Befinden. Belag auf der Tonsille kleiner.

4./VIII. T $^{\circ}$ 37,0. Ruhig geschlafen. Gutes Allgemeinbefinden. Belag rechts vollständig verschwunden. Rachen- theile geröthet.

5./VIII. Patientin fieberlos, wird als geheilt entlassen.

Bacteriologischer Befund.

1) Das Tonsillarexsudat wird am 2./VIII im Deckglastrockenpräparat untersucht. Es ergaben sich im microscopischen Bilde ziemlich reichliche Coccenhaufen, Epithelien, Detritus, aber kein Fibrin.

2) Auf Plattencultur (Agar) wächst sowohl der Staphylococcus pyogenes aureus und der sich von ihm bloss durch die weisse Farbe unterscheidende Staphylococcus pyogenes albus, als auch der Streptococcus pyogenes. Auch Gelatineculturen ergaben in Reincultur diese drei genannten pathogenen Organismen.

Fall IV.

Anamnese. Hermine Gandel. 7 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Vor 5 Jahren Morbilli. Seit 3 Wochen starke Magenbeschwerden, bestehend in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstossen. Während dieser Zeit abgemagert. Am 1./VIII gesellten sich plötzlich starkes Fieber und Schmerzen im Halse hinzu. Erbrechen, das früher nicht vorhanden, trat während des Tages einige Mal ein. Am 2./VIII in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ein sehr schlecht genährtes Individuum. Knochenbau normal. T $^{\circ}$ 38,7. Hautfarbe sehr blass. Schleimhäute stark anämisch. Lymphdrüsen in der Submaxillargegend nicht geschwollen. Zunge sehr stark belegt. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des ganzen Rachens gleichmässig stark geröthet, die hintere Rachenwand mit reichlichem glasigem Schleim bedeckt. Tonsillen gleichmässig geröthet und geschwollen. Tonsillen und Rachen- theile frei von Belag. Auf den Tonsillen etwas Scheim. Brustorgane normal. Magengegend empfindlich. Urin normal.

Ordination vorläufig keine.

Abends. T $^{\circ}$ 39,6. Grosse Unruhe. Heftiger Kopfschmerz. Klagen über Schlingbeschwerden. Hat Nachmittags erbrochen. Im Rachen catarrhalische Angina.

3./VIII. Unruhige Nacht. T $^{\circ}$ 38,0. Neben der diffusen Röthung des Rachens und der Tonsillen weist die rechte Tonsille auf der vorderen Fläche einen kleinen gelblichen Belag, neben welchem zwei kleine gelbliche Punkte von Linsengrösse zu sehen sind. Ordin. Kali chlor.-Gurgelungen. Abends T $^{\circ}$ 38,4.

4./VIII. T $^{\circ}$ 37,6. Gut geschlafen. Allgemeinbefinden gut. Injection der Faucesschleimhaut geringer. Tonsillen bieten denselben Befund. Ordin. Kali chloricum.

5./VIII. Sehr gutes Befinden. Patientin fieberlos. Auf der Tonsille kein Belag mehr.

Dies war ein Fall, wo die Entstehung des folliculären Belages beobachtet wurde. Derselbe gab auch Gelegenheit zu beobachten, wie die Temperatur vor dem Erscheinen des Belages eine colossale Höhe erreichte und mit dem Auftreten des Belages auf der Tonsille um 1,5 sank.

Bacteriologischer Befund.

Am 2./VIII. wird von der Tonsillaroberfläche mit geglühter Platinöse etwas vom Schleime entnommen und in Fleischbrühe geimpft. Am 3./VIII. werden Agarplatten angelegt, auf welchen Colonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* wachsen.

Am 3./VIII. nach dem Erscheinen des Tonsillarbelages wird von diesem abermals in Fleischbrühe geimpft und gehen auf den am nächsten Tage gegossenen Agarplatten ebenfalls Colonien des goldgelben Traubencoccus auf.

Fall V.

Anamnese. Marie Manner, 17 M. alt. Seit der Geburt schwächliches Kind. Am 29./VIII Abends erkrankte das Kind unter Hitze, nahm fast keine Nahrung und verbrachte die Nacht sehr unruhig. Am 30./VIII starkes Fieber und starke Unruhe. Am 31. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ein sehr schlecht genährtes Kind. Hautfarbe, sichtbare Schleimhäute stark anämisch. T° 38,0. Puls 120. Submaxillardrüsen kaum vergrößert. Weicher Gaumen und Rachenschleimhaut stark injicirt. Beide Tonsillen stark geröthet und mässig geschwellt. Rechte Tonsille zeigt ausserdem auf der inneren Fläche eine Auflagerung von gelblich-

weisser Farbe und 1/2 Kreuzergrösse. Sonst nirgends Belag. Brust- und Abdominalorgane normal. Urin eiweissfrei.

Ordination. 2% Kali chloricum innerlich.

1./IX. T° 37,5. Puls 108. Ruhige Nacht, kein Appetit. Im Rachen status idem.

2./IX. T° 37,4. Gutes Allgemeinbefinden. Gelblich-weiße Masse auf der rechten Tonsille scheint zerklüftet. Ord. Kali chlor.

3./IX. T° normal. Auflagerung auf der Tonsille verschwunden.

Bacteriologischer Befund.

1) Im Deckglastrockenpräparat sieht man Epithelien, Eiterkörperchen und zahlreiche Coccen.

2) Auf den Gelatineplatten wachsen *Staphylococcus pyogenes aureus* und *Streptococcus pyogenes*. (Stich und Strichcultur, Klatschpräparat).

Fall VI.

Anamnese. Otto Hennig 3 1/2 Jahr alt, ist nie krank gewesen. Am 10./IX erkrankte Patient unter Frost und Hitze, Kopfschmerzen und Schmerzen beim Schlucken. Am 11./IX starkes Fieber, gestörtes Allgemeinbefinden und trat einige Mal Erbrechen ein. Am 12./IX zur Polikl. gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Gut genährter Knabe. T° 38,0, Puls 132. Respir. beschleunigt. Keine Drüenschwellung. Zunge belegt. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand geröthet. Die Tonsillen geschwellt. Auf der innern Fläche der linken Tonsille eine rein gelbliche, rundliche Masse, von Kreuzergrösse, auf der entsprechenden Fläche der linken Tonsille ist die Auflagerung kleiner, von weisslichgelber Farbe und zeigt fast Sternform. Beim Berühren mit dem Spatel erfolgt keine Blutung. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei.

Ordination: Gurgeln mit 2% Kali chloricum.

Abends 38,5. Kein Appetit. Patient hat erbrochen und ist sehr unruhig. Im Rachen Status idem.

13./IX. T° 37,8 Puls 108. Beläge auf den Tonsillen haben sich verkleinert; die Masse auf der linken zeigt in der Mitte Zerklüftung.

Ordination: Ausspritzen mit Borsäure und Kali chlor. innerlich.

Abends T° 37,8. Linke Tonsille frei von Belag. Allgemeinbefinden gut.

15./IX. Ruhige Nacht. Fieberlos. Auf beiden Tonsillen sind die Beläge verschwunden. Geringe Röthung und Schwellung der Tonsillen.

Bacteriologischer Befund.

1) Das Exsudat zeigt im Deckglaspräparat kein Fibrin, sondern Epithelien. Ein mit Carbolfuchsin gefärbtes Präparat zeigt zahlreiche Eiterkörperchen und Coccen, welche theils in Haufen als auch in Kugelketten angeordnet sind.

2) Gelatineplatten ergaben den Staphylococcus pyogenes aureus und den Streptococcus pyogenes.

Fall VII.

Anamnese. Johann Strebener, 8 Jahr alt, war nie ernstlich krank. Erkrankte den 17./IX mit starkem Fieber, Kopf und Gliederschmerzen und Schlingbeschwerden. Am 18./IX hat das Fieber fortbestanden und kam Patient am 19./IX in die Poliklinik.

Status praesens und Verlauf. Gut genährt. Normaler Knochenbau, Schleimhäute unverändert. T° 37,8.

Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Pathologisches. Urin eiweissfrei. Zunge belegt. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand geröthet. Auf den mässig

geschwellten Tonsillen und zwar auf der inneren Fläche derselben sieht man je einen gelblichweissen Belag von $\frac{1}{2}$ Kreuzergrosse. Uvula und Gaumenbogen frei. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Ordin. Kali chlor.-Gurgelungen.

20./IX T° 37,4. Im Rachen status idem. Kein Appetit. Allgemeinbefinden gut. Ordin. wie gestern.

21./IX. Rechter Belag verschwunden, linker kleiner. T° 37,4.

22./IX. Tonsillen frei. T° normal. Wird als geheilt entlassen.

Bacteriologischer Befund.

Im microscopischen Bild zeigt das Exsudat Eiterkörperchen, Epithelien und Coccen, aber kein Fibrin.

Auf Agarplatten sind orange gelbe und weisse Culturen sichtbar, welche sich als Staphylococcus pyogenes aureus und albus erweisen. Besonders schön war diesmal der goldgelbe Rasen auf schrägem Agar sichtbar.

Fall VIII.

Anamnese. Marie Gottschall, 20 Monate alt, ist nie krank gewesen. Die Mutter giebt an, dass in demselben Hause mehrere an Mundblattern kranke Kinder sind. Das Kind erkrankte am 28./IX. mit starkem Fieber, schrie unaufhörlich, erbrach einige Mal. Die Nacht verbrachte es sehr unruhig. Am 29./IX. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Gut genährtes Kind. T° 38,6. Puls 132. Drüsen nicht geschwellt. Weicher Gaumen und Rachentheile geröthet. Tonsillen geröthet und mässig geschwellt, und bemerkt man auf der inneren Fläche beider, gelbliche, gleich Pfröpfen hervorragende Beläge von Erbsengrosse. Sonst nirgends Belag. Brust- und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei. Ord. Kali chloricum.

30./IX. Ruhig geschlafen. T° 37,8. Tonsillen zeigen gesprenkeltes Aussehen.

31./IX. Gelbliche Auflagerungen verschwunden. Geringe Röthung. Allgemeinbefinden gut.

Bacteriologischer Befund.

Microscopisch: Kein Fibrin. Man sieht Eiterkörperchen, Coccen. Gelatineplatten, Gelatinestich, Agarstrich ergeben Staphyl. pyog. aureus.

Fall IX.

Anamnese. Albert Schwabe, 2 1/2 J. alt, war noch nie erheblich krank. Am 3./X. Abends erkrankte Albert unter starker Hitze und Erbrechen. Am 4./X. grosse Unruhe und gestörtes Allgemeinbefinden. Abends starkes Fieber und Erbrechen, in der Nacht Anfälle von Convulsionen. Am 5./X. in d. Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ziemlich blasses Kind von normalem Knochenbau. T° 38,0. Puls 140. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Zunge ein wenig belegt. Rachenschleimhaut geröthet. Tonsillen mässig geschwellt. Auf der linken, stark injicirten und geschwellten Tonsille sieht man 4 graugelbliche Beläge von Erbsengrösse. Nirgends sonst derartige Beläge. Innere Organe normal.

Ordination: Kali chloricum.

6./X. Nach ruhig verbrachter Nacht Allgemeinbefinden besser. Im Rachen status idem. Kein Erbrechen. T° 37,4.

7./X. T° 37,0. Ruhige Nacht. Tonsillen frei. Geringe Röthung der Rachentheile.

Bacteriologischer Befund.

Im Deckglaspräparat kein Fibrin. Man sieht Epithelien und Coccen. In der gewöhnlichen Weise wird das Exsudat zur Aussaat benutzt und der Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur erhalten.

Fall X.

Anamnese. Stephanie Schwarz, 10 Jahre alt, war oft krank, hat Masern, Scharlach und Pneumonie durchgemacht. Im 5. Lebensjahre soll Patientin 2 mal an Diphtherie erkrankt gewesen sein. Am 4./X. erkrankte Patientin mit Frost und Hitze, Kopfschmerzen, Appetitmangel. Am 5./X. traten Hals- und Schlingbeschwerden ein. Die Nacht sehr unruhig. Am 6./X. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Blasses, scrophulöses Mädchen. Lymphdrüsen geschwellt. T° 37,8. Zunge stark belegt. Weicher Gaumen und Rachenschleimhaut geröthet. Am Gaumen bemerkt man ein kreuzergrosses aphthöses Geschwür. Beide Tonsillen geröthet und wenig geschwellt. Auf der linken zwei weissgelbliche Beläge von 1/2 Kreuzergrosse. Beim Berühren mit dem Spatel wird der eine Belag ausgedrückt und besteht derselbe aus einer leicht zerdrückbaren, krümmlichen Masse. Innere Organe normal. Urin eiweissfrei.

7./X. T° 37,0. Tonsille frei. Catarrhal. Angina besteht fort. Allgemeinbefinden gut. Ordin. Kali chloricum.

8./X. Gutes Allgemeinbefinden. Fieberlos. Leichte Röthung des Rachens.

Bacteriologischer Befund.

Microscopisch: Kein Fibrin. Eiterkörperchen, Epithelien und Coccen. Auf Plattenculturen (Agar) wächst nur der Staphylococcus pyogenes aureus. Auch Gelatineculturen ergaben eine Reincultur des Staphylococcus pyogenes aureus.

Fall XI.

Anamnese. Karl Buddil, 3 Jahre alt, bis dahin gesund. Eine Schwester des Patienten war am 29./IX. in der Poliklinik und wurde dann klinisch und bacteriologisch Diphtherie diagnosticirt, jetzt aber vollständig genesen.

Patient verbringt die Nacht vom 16.—17./X. sehr unruhig. Am Morgen des 17./X. trat starke Hitze auf, im Verlaufe des Tages Kopfschmerzen, Hals- und Schlingsbeschwerden. Am 17. Abends starke Hitze. Am 18./X. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ein kräftiger Knabe. Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. T° 38,0. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Weicher Gaumen, Tonsillen und hintere Rachenwand geröthet. Schwellung der Tonsillen nur gering. Auf der innern Fläche der linken Tonsille ein 1/2-kreuzergrosser, gelblichweisser Belag, ziemlich fest adherent. Sonst nirgends Belag. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei. Es besteht ein Hydrocephalus congenitus. Ordin. Kali chloricum.

19./X. Gut geschlafen. T° 37,5. Belag auf der linken Tonsille beginnt sich zu zerklüften. Dagegen bemerkt man auf der rechten Tonsille zwei erbsengrosse, gelblichweisse Beläge, die wie Pfröpfe hervorragen. Ordin. dieselbe.

20./X. 37,4. Belag links verschwunden, rechts wie gestern. Allgemeinbefinden gut. Kein Appetit.

21./X. Fieberlos. Tonsillen frei. Allgemeinbefinden gut.

Bacteriologischer Befund.

Deckglaspräparat zeigt Eiterkörperchen, Epithelien, Coccen, kein Febrin. Es werden 4 Gelatineplatten gegossen, von denen zwei in Folge starker Verunreinigungen ganz verflüssigt waren. Die dritte und vierte Platte ergab den Staphylococcus pyogenes aureus und den Streptococcus pyogenes. Auch Agarculturen ergaben das gleiche Resultat.

Fall XII.

Anamnese. Aloisia Meier, 4 Jahre alt, ist früher gesund gewesen, leidet seit 2 Monaten an Pertussis. Vor 2 Tagen bekam Patientin plötzlich starkes Fieber, verbun-

den mit starkem Frostgefühl. Dabei stellten sich Halsschmerzen und Schlingbeschwerden ein. Nach jedem Pertussisanfall erbricht Patientin stark. Am 28./X. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Gut genährtes Kind. Schleimhäute normal. T° 37,7. P. 120. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Weicher Gaumen und Rachentheile geröthet. Tonsillen zeigen geringe Schwellung. Linke Tonsille stärker injicirt, auf der äusseren Fläche derselben ein gelber Pfropf von Erbsengrösse, auf der inneren Fläche ein 1/2-kreuzergrosser, reingelblicher Belag, dem Anscheine nach aus mehreren zusammengeflossenen Gaumenbögen und Uvula frei. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei. Ordination. Kali chloricum.

29./X. 37,5. Schlechte Nacht, hat erbrochen, kein Appetit. Tonsillarbelag zeigt keine Veränderung.

30./X. ist nicht in die Poliklinik gekommen.

31./X. Fieberfrei. Tonsillen frei vom Belag. Nacht ruhig.

Bacteriologischer Befund.

Im Deckglaspräparat Eiterkörperchen, Epithelien, Coccen, kein Fibrin. Auf Gelatineplatten wachsen Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes. Auch Agarculturen ergeben in Reincultur diese beiden Coccenarten.

Fall XIII.

Anamnese. Marie Huschka, 6 Jahre alt, ist stets gesund gewesen. Erkrankte am 14./XI. Abends unter Frost und Hitze, erbrach einige Mal, klagte über Kopfschmerzen und verbrachte die Nacht sehr unruhig. Am 15. starkes Fieber, gestörtes Allgemeinbefinden. Am 16./XI. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Etwas blasses Kind. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. T° 38,0. Fauces geröthet. Auf beiden stark

gerötheten und mässig geschwellten Tonsillen, sieht man graugelbliche mächtige Auflagerungen von beinahe Kreuzergrösse. Mit dem Spatel lässt sich leicht ein Stück eines Belages entfernen und zerrieben erweist es sich als krümmliche Masse; die Stelle an der Tonsille blutet nicht, nur treten die Oeffnungen der Lacunen an dieser Stelle deutlicher hervor. Brust- und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei.

Ordination. Ausspritzen mit Borsäure und Jodoforminstäuben.

Abends. T° 38,4. Hat einmal erbrochen. Kein Appetit. Allgemeinbefinden etwas gestört. Status im Rachen derselbe.

17./XI. T° 37,7. Nacht unruhig. Rechts Belag theilweise verschwunden. Allgemeinbefinden besser.

Ordination: Kali chloricum.

18./XI. 37,4. Gut geschlafen. Gutes Allgemeinbefinden. Rechte Tonsille frei, links erbsengrosser Belag.

19./XI. Fieberlos. Munter. Tonsillen frei, Röthung gering.

Bacteriologischer Befund.

Das mit dem Spatel entfernte Stück wird zum Deckglaspräparat verwendet. Unter dem Microscop sieht man bloss Epithelien, Eiterkörperchen und Coccenhaufen, aber kein Fibrin. Die Plattencultur ergiebt den Staphylococcus pyogenes aureus und den Streptococcus pyogenes, welche sich auch durch die Stich- und Strichkultur reinzüchten lassen.

Fall XIV.

Anamnese. Joseph Baminger, 11 Jahre alt, hat stets an Mandelschwellung gelitten. Erkrankte am 18./XI. unter starker Hitze, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, verbrachte die folgende Nacht sehr unruhig. Am 19./XI. in die Poliklinik. Klagt über Schluckbeschwerden und allgemeines Unwohlsein.

Status praesens und Verlauf.

Mageres Individuum. Blasse Hautfarbe, anämische Schleimhäute. Submaxillardrüsen ein wenig vergrössert. T° 38,0. Zunge belegt. Weicher Gaumen und Rachen-theile stark geröthet. Auf den stark gerötheten und geschwellten Tonsillen ist etwas Schleim, aber keine Beläge zu sehen. Brust- und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei. Es wird nichts ordinirt, da vermuthet wird, dass sich noch ein folliculärer Belag auf den Tonsillen bilden wird.

Abends. T° 39,0. Starke Kopfschmerzen und Gliederschmerzen. Gestörtes Allgemeinbefinden. Klagt über Schluckbeschwerden.

20./XI. T° 37,8. Unruhige Nacht gehabt. Auf den stark geschwellten und gerötheten Tonsillen sieht man einige gelbliche Beläge von Erbsengrösse, die an der rechten Tonsille eine fast zusammenhängende Masse bilden. Allgemeinbefinden gebessert. Kein Appetit. *Ordin.* Kali chloricum.

21./XI. T° 37,4. Ruhige Nacht. Links sind die gelben Beläge verschwunden. Rechts ist ein zusammenhängender Belag vorhanden.

22./XI. T° 37,0. Allgemeinbefinden gut. Röthung des Rachens geringer. Tonsille frei von Belag. Hypertrophie besteht fort.

Bacteriologischer Befund.

Der Tonsillarbelag besteht im microscopischen Bilde aus Eiterkörperchen, Epithelien, Coccen. Kein Fibrin. Es wurden zweimal Culturen angelegt; zunächst wird am 19./XI etwas Schleim von der Tonsillaroberfläche entfernt und in Fleischbrühe geimpft. Gelatineplatten ergaben dann in Reincultur den Staphylococcus pyogenes aureus. Am 20./XI wird sodann vom Tonsillarbelag in Fleischbrühe geimpft und wächst auf Gelatineplatten ebenfalls fast in Reincultur der Staphylococcus pyogenes aureus.

Fall XV.

A n a m n e s e. Stephanie Tenkel, 8 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankt am 17./XII. Abends unter starkem Fieber, Kopfschmerzen und erbricht einige Mal in der Nacht. Am 18./XII. gestörtes Allgemeinbefinden. Schlingbeschwerden. Am 19./XII. in die Poliklinik.

Status praesens und Verlauf.

Mageres, stark anämisches scrophulöses Individuum. Submaxillardrüsen geschwellt. T° 37,8. Zunge belegt. Rachenheile stark geröthet. Tonsillen mässig geschwellt. Auf beiden graugelbliche massige Auflagerungen. An der hinteren Rachenwand, reichlicher glasiger Schleim. Auscultation der Lungen ergibt eine diffuse Bronchitis. Urin eiweissfrei. **O r d i n.** Kali chloricum.

20./XII. Nachts ohne besondere Unruhe. Kein Appetit. Im Rachen status idem. T° 37,5. **O r d i n.** wie gestern und ausserdem Ausspritzen mit Borsäure.

21./XII. Allgemeinbefinden gut. Ruhige Nacht, Halsschmerzen geringer.

T° 38,0. Linke Tonsille zeigt keinen Belag mehr. Rechts Belag zerklüftet.

22./XII. Patientin ist munter. Belage verschwunden. Mässige Röthung der Rachenschleimhaut. Fieberlos.

Bacteriologischer Befund.

Bei der microscopischen Exploration des mit der Platinöse entnommenen Tonsillarbelages sieht man keine Fibrinfäden, sondern bloss Eiterkörperchen, Epithelien, Detritus und Coccenhaufen. Gelatineplatten und Agarstrich, sowie Klatschpräparate ergeben den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*, sowie den *Streptococcus pyogenes* in Reincultur.

Das waren also reine Fälle von Angina tonsillaris follicularis, die normalen Verlauf zeigten und wo die klinische Diagnose keine

Schwierigkeit darbot. Der bacteriologische Befund ergab uns in allen Fällen die Anwesenheit von pathogenen Microorganismen.

In den nun folgenden Fällen von Angina tonsillaris follicularis währte die Affection viel länger und war der objective Befund an den Tonsillen viel schwerer zu beurtheilen. Erst die bacteriologische Diagnose bestätigte die klinisch nur mit Wahrscheinlichkeit ausgesprochene Diagnose der Angina tonsillaris follicularis.

Fall XVI.

A n a m n e s e. Barbara Leisenz, 8 Jahre alt, hat 4 Geschwister an Scharlach, 2 Geschwister an Diphtherie und 2 an Pneumonie verloren. Vor 3 Jahren Scharlach mit complicirter Diphtherie. Am 13./VII. spielte Patientin den ganzen Tag im Freien; Abends erfolgte starker Regen und spielte Patientin zu der Zeit ohne Fussbekleidung auf der Strasse. Nachts starkes Frost- und Hitzegefühl und hatte Patientin eine sehr unruhige Nacht. Am 14./VII. starkes Fieber, kein Appetit, starke Kopfschmerzen. Gestörtes Allgemeinbefinden. Am Abend des 14. hat das Fieber etwas nachgelassen und traten Schlingbeschwerden auf. Am 15./VII. in die Poliklinik gekommen.

Status praesens und Verlauf.

Gracil gebaut, von schlecht entwickelter Musculatur und schlecht entwickeltem *paniculus adiposus*. Allgemeine Hautfarbe blass; *Conjunctiva* und Nasenschleimhaut etwas geröthet. T° 37,8. Puls 120. Respiration 28. Submaxillardrüsen etwas geschwellt. Zunge stark belegt. Beide Tonsillen geschwellt; an der oberen vorderen Partie eine über Kreuzergrösse belegte, graugelbliche Stelle. Die ergriffenen Stellen bluten leicht. Die hintere Rachenwand normal, desgleichen die *Uvula*. Der Belag selbst zeigt sich als krümmlicher, zerdrückbarer. Herztöne rein. Brust und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei, spec. Gewicht 1025.

Abends. T° 38,1. Puls 120. Halsschmerzen dauern fort; leidlicher Appetit, hat einmal erbrochen. Im Rachen status idem.

Ordination. Ausspritzen des Rachens mit Borsäure und Jodoformeinstäuben.

16./VII. T° 37,6. Puls 120. Patientin hat die Nacht unruhig verbracht. Allgemeinbefinden etwas besser. Belag zeigt keine Veränderung. Ordination wie gestern.

Abends. T° 38,0. Linker Belag kleiner. Kein Appetit. Gestörtes Allgemeinbefinden.

17./VII. T° 37,4. Puls 108. Ruhigere Nacht, ziemlich viel Schlaf. Halsschmerzen geringer. Linker Tonsillarbelag fast verschwunden, auf der rechten haftet der Belag fest an.

18./VII. T° 37,4. Allgemeinbefinden und Schluckbeschwerden heute viel besser. Obstruction. Linke Tonsille frei, rechts theilweise verschwunden.

19./VII. T° 37,0. Allgemeinbefinden gut. Tonsillen frei. Leidlicher Appetit. Stuhl in der Nacht erfolgt.

Bacteriologischer Befund.

Es wurden während des ganzen Verlaufes einige Mal Deckglaspräparate angefertigt und bestand der Belag der Hauptmasse nach aus Eiterkörperchen, Epithelien und Coccen; man sah aber auch einige Fasern von exsudirtem Fibrin, jedoch nirgends ein typisches Fasernetz bildend, wie bei fibrinösen Exsudationsprocessen.

In der oben von uns angegebenen Weise wurde die bacteriologische Aussaat angelegt und es entwickelten sich der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes.

Fall XVII.

Anamnese. Rosa Mussil, 14 Monate alt, hat vor kurzem eine Bronchitis gehabt. Am 1./VIII. erkrankte das Kind nach unruhig verbrachter Nacht, unter starker Hitze. Abends war sehr hohes Fieber, und traten einige Mal Convulsionen auf. Am 2./VIII. war das Fieber geringer, das Kind nahm aber wenig Nahrung zu sich und trat Erbrechen einige Mal auf. Am 3./VIII. wird das Kind in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Ein mässig genährtes Kind, von normalem Knochenbau. Allgemeine Hautfarbe auffallend blass. Schleimhäute etwas anämisch. T° 38,0. Puls 120. Respiration beschleunigt. Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens injicirt. Beide Tonsillen etwas geschwellt und stark geröthet. Auf beiden sieht man gelblichweisse, massige Belage, die fast die vordere Partie der Tonsillen einnehmen. Die mit dem Spatel berührten Stellen bluten nicht. Uvula und Gaumenbögen frei. Brust- und Bauchorgane normal. Urin eiweissfrei.

Abends T° 38,4. Derselbe Zustand im Rachen. Wenig Appetit. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört.

4./VIII. Unruhige Nacht, nimmt wenig Nahrung zu sich. T° 37,8. Die Belage haften fester an.

Ordination. Ausspritzen mit Borsäure und Jodoformeinstäuben.

5./VIII. T° 37,6. Nacht ruhiger zugebracht. Allgemeinbefinden besser. Linker Tonsillarbelag fast verschwunden, rechts kleiner.

Ordination wie gestern.

6./VIII. T° 37,4. Ruhige Nacht. Injection der Rachen-theile geringer. Links Tonsille frei, rechter Belag etwas über Erbsengrösse.

7./VIII. Patientin fieberfrei. Tonsillarbelag vollständig verschwunden. Auffallende Blässe.

Bacteriologischer Befund.

Im Deckglaspräparat Eiterkörperchen, Epithelien, Coccen und sehr wenig Fibrin.

Platten-, Stich- und Strichculturen ergeben den *Staphylococcus pyogenes aureus* und den *Streptococcus pyogenes*.

Fall XVIII.

Anamnese. Stephanie Löwy, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ist noch nicht krank gewesen. Im Hause leidet das Dienstmädchen an Halsschmerzen (ich constatirte eine sehr leichte folliculäre Tonsillarangina). Das Kind erkrankte am 5./XI mit starkem Fieber, verbrachte die folgende Nacht sehr unruhig. Am 6./XI hielt das Fieber an und zeigte das Kind Schlingbeschwerden, und bemerkte die Mutter am Abend Beläge im Rachen, zugleich war das Fieber geringer geworden. Während des Tages einige Mal Erbrechen. Am 7./XI in die Poliklinik gebracht.

Status praesens und Verlauf.

Sehr mageres Kind. Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. T° 37,8 Puls 120. Submaxillardrüsen etwas geschwellt. Zunge belegt. Weicher Gaumen, Tonsillen stark geröthet. Beide an der vorderen, oberen Partie mit kreuzergrossen, gelblichweissen massigen Belägen. Uvula und Gaumenbögen frei. Der Belag besteht aus einer leicht zerdrückbaren Masse. Leichte Bronchitis. Urin eiweissfrei.

Ordin. Ausspritzen mit Borsäure und Jodoformeinstäuben.

Abends T° 38,2. Kind sehr unruhig. Kein Appetit. Im Rachen status idem. **Ordin.** Innerlich, Kali chloricum.

8./XI T° 37,5. Unruhige Nacht. Allgemeinbefinden besser. Während der Nacht zweimal Erbrechen. Linker Belag zerklüftet.

Abends. T° 37,9. Status idem.

9./XI 37,4. Nacht ruhig. Linker Belag verschwunden, rechter zeigt keine Aenderung. Röthung der Fauces geringer.

Abends 37,7. Allgemeinbefinden gut. Appetit besser. 10./XI. 37,0. Tonsillen frei. Appetit vorhanden. **Abends.** Fieberfrei. Allgemeinbefinden gut.

Bacteriologischer Befund.

Im Deckglaspräparat: Epithelien, Eiterkörperchen, Coccenhaufen, Detritus und kein Fibrin.

Auf Gelatineplatten wächst fast nur der *Staphylococcus pyogenes aureus*. Besonders schön war sein Wachstum auf Agar.

Fall XIX.

Anamnese. Franz Friemer, 3 Jahre alt, ist noch nie krank gewesen. Am 24./XII starkes Fieber, phantasirte in der Nacht sehr stark. Am 25. starke Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen, kein Appetit. Am 26./XII in die Poliklinik.

Status praesens und Verlauf.

Blasses, mässig genährtes Kind. Submaxillardrüsen zeigen geringe Schwellung. T° 37,8. Zunge stark belegt. Fauceschleimhaut geröthet; auf beiden mässig geschwellten und gerötheten Tonsillen die ganze vordere Partie einnehmende, graugelbliche Beläge. Die Masse ist leicht zerdrückbar. Uvula und Gaumenbögen frei. Mit dem Spatel berührt, blutet die Stelle nicht. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei.

27./XII. Unruhige Nacht; einige Mal Erbrechen. Kein Appetit. Im Rachen fast derselbe Zustand. T° 37,8.

28./XII. Beläge beginnen sich abzulösen. Allgemeinbefinden besser. T° 37,9. Auf der Lunge verschärftes, fast bronchiales Athmen, ferner Knisterrasseln.

29./XII. T° 37,8. Pneumonische Infiltration der rechten Lunge. Auf den Tonsillen Belag fast verschwunden.

2./I. 93. Pneumonia crouposa auf der rechten Lunge. Im Rachen normaler Zustand.

Bacteriologischer Befund.

Im Deckglaspräparat: Eiterkörperchen, Epithelien und Coccen. Nirgends Fibrin.

Aus dem Tonsillarexsudat werden durch Reinzüchtung erhalten, der *Staphylococcus pyogenes aureus* und der *Streptococcus pyogenes*.

Dieser Fall wurde durch eine hinzugetretene *Pneumonia crouposa complicirt*. Auf den Verlauf des Tonsillarprocesses hatte dieselbe keinen Einfluss. Die Temperatur blieb nach Verschwinden des Tonsillarbelages noch ziemlich hoch. Wir glauben, dass diese Complication eine ganz zufällige war und in keiner Beziehung zur *Angina follicularis* stand.

Betrachten wir jetzt einige Fälle von reiner Diphtherie der Tonsillen, bei denen zwar klinisch die Diagnose mit fast völliger Sicherheit gestellt werden konnte, die aber grosse Aehnlichkeit mit der *Angina tonsillaris follicularis* zeigten. Hier erlangte die Diagnose der Diphtherie ihre Bestätigung durch den bacteriologischen Befund der Klebs-Löffler'schen Bacillen. Der Verlauf und Ausgang dieser Fälle ist nicht beobachtet worden, da die Kinder der Ansteckungsgefahr wegen nicht in's Ambulatorium kommen durften und sie in ein Spital verwiesen wurden.

Fall. XX.

Anamnese. Ignac Holbin, 5 Jahre alt, war nie erheblich krank. Am 10./XI hatte Patient keinen Appetit, fieberete stark und klagte über Schmerzen im Halse. Die Nacht verbrachte Patient unruhig.

Status praesens.

Ziemlich gut genährter Knabe; allgemeine Hautfarbe etwas blass. T° 37,5. Submaxillardrüsen stark geschwellt. Rachenorgane geröthet und geschwellt. Auf beiden Tonsillen mächtige graugelbliche Beläge, die sehr fest anhaften. Von der einen Tonsille wird ein Stück des Belages mit dem Spatel entfernt und blutet die Stelle stark. Das Stück erweist sich als eine fest zusammenhängende Membran, die sich nicht zerreiben lässt. Uvula und Gaumenbögen frei.

Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei.

Der Fall wird in ein Spital verwiesen.

Fall XXI.

Anamnese. Anna Wusta, 3 Jahre alt. Am 15./V. zum ersten Mal in der Poliklinik und wurde ein *ulcus lueticum* am *labium majus* constatirt. Am 27./VI. an Morbilli erkrankt. Nach überstandenen Morbilli, bekam Patientin einen eitrigen Ausfluss aus der vagina und wurden im Secret Gonococcen nachgewiesen. Am 20./VII. erkrankte sie abermals und zwar mit Schmerzen im Halse und Fieber. Am 22./VII. in die Poliklinik gebracht.

Status praesens.

Ein sehr schlecht genährtes Kind. Allgemeine Hautfarbe und sichtbaren Schleimhäute sehr blass. T° 37,8. Puls 120. Respiration beschleunigt. Submaxillardrüsen mässig geschwellt. Zunge belegt. Fauceschleimhaut stark geröthet. Auf beiden mässig geschwellten Tonsillen grauweissliche Beläge von speckiger Beschaffenheit, die sehr fest anhaften. Uvula und Gaumenbögen frei. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei. Am linken *labium* das *ulcus* fast geheilt. Der eitrige Ausfluss besteht fort. Das Kind wird in ein Spital verwiesen und ging dort an seiner Diphtherie zu Grunde.

Fall XXII.

A n a m n e s e. Marie Buddil, 4 Jahre alt, erkrankte am 21./IX. unter Hitzegefühl und Schmerzen beim Schlucken. Die Nacht vom 21.—22./IX. wird sehr unruhig verbracht und ist am 22. das Allgemeinbefinden gestört. Auch trat Erbrechen einige Mal ein. Am 23. in die Poliklinik.

Status praesens.

Gut genährtes Kind. T° 37,5. Puls 108. Drüsen in der Submaxillargegend fast gar nicht vergrössert. Weicher Gaumen, Tonsillen geröthet; hintere Rachenwand mit Schleim bedeckt. Auf beiden Tonsillen kreuzergrosse Beläge von graugelblicher Farbe, die sehr fest anhaften. Links wird der Belag mit dem Spatel entfernt und erweist sich derselbe als eine zusammenhängende Membran. Die Stelle an der Tonsille erscheint excoriirt und blutet stark. Uvula und Gaumenbögen frei. Brust- und Bauchorgane normal. Im Urin ist Eiweiss vorhanden.

Fall XXIII.

A n a m n e s e. Marie Wieser, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, wird am 4./X. in die Poliklinik gebracht. Die Mutter giebt an, dass das Kind noch gestern herumgelaufen und Nachts unter Hitze erkrankt sei und sehr unruhig geschlafen habe.

Status praesens.

Schwächliches Kind, blasse Hautfarbe. T° 38,0. Puls 132. Submaxillardrüsen geschwellt. Zunge belegt, Rachen-schleimhaut geröthet. Auf den Tonsillen kreuzergrosse, graugelbliche Beläge von membranartiger Beschaffenheit. Uvula und Gaumenbögen frei. Bauch- und Brustorgane normal. Urin eiweissfrei.

5./X. Im Rachen status idem. 6./X. Uvula und Gaumenbögen ergriffen.

Fall XXIV.

A n a m n e s e. Irma Lenke, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, nie krank gewesen, wird am 3./IX. in die Poliklinik gebracht. Seit zwei Tagen sehr unruhig, nimmt keine Nahrung und fiebert ziemlich stark.

Status praesens.

Blasses Kind, von normalem Knochenbau. T° 37,8. Puls 140. Submaxillardrüsen geschwellt. Faucesschleimhaut geröthet. Tonsillen geschwellt und geröthet und zeigen graugelbliche Beläge von speckiger Beschaffenheit. Mit dem Spatel gelingt es schwer einen Theil des Belages zu entfernen, was eine Blutung veranlasst. Uvula und Gaumenbögen frei. Urin eiweissfrei.

Bacteriologischer Befund der Fälle XX—XXIV.

Die microscopische Untersuchung der Tonsillarbeläge ergab in allen Fällen reichlich Fibrin, ausserdem Eiterkörperchen, Epithelien und grosse Quantitäten Microorganismen, grösstentheils bacillärer Natur, welche gewöhnlich in Haufen zusammenlagen (mit Löffler'schem Methylenblau gefärbt). Auf Gelatineplatten sowohl, als auf Agarplatten konnte jedesmal der Löffler'sche Diphtheriebacillus gezüchtet werden; in allen Fällen war stets der Streptococcus pyogenes auf der Platte aufgegangen. In den Fällen XX und XXIV war auch der Staphylococcus pyogenes aureus gewachsen.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich ist, habe ich im Ganzen 19 Fälle von Angina tonsillaris follicularis untersucht. Das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung war folgendes. In acht Fällen habe ich im Exsudat der folliculären

Tonsillarangina bloss den *Staphylococcus pyogenes aureus* angetroffen; in elf Fällen waren zwei pathogene Bacterienarten, nämlich neben dem *Staphylococcus* noch der *Streptococcus pyogenes*. Ferner war dreimal neben dem *Staphylococcus pyogenes aureus*, der *Staphylococcus pyogenes albus* vorhanden. In den Fällen von Diphtherie der Tonsillen war stets der Löffler'sche Diphtheriebacillus in Begleitung des *Streptococcus pyogenes*.

Ich möchte nun, bevor ich aus diesen gefundenen Thatsachen Schlüsse ziehen soll, gestützt auf die beobachteten Krankheitsfälle, einen kurzen Ueberblick über die Symptomatologie und den Verlauf der Angina tonsillaris follicularis vorausschicken, worauf dann aus den von uns gewonnenen Resultaten, die Aetiology und die Diagnostik dieser Affection besprochen werden soll.

Initialerscheinungen.

Wir gehen zunächst zur Besprechung der Initialsymptome. Soweit sich von den Eltern der erkrankten Kinder anamnestisch feststellen liess, gingen der Erkrankung keine Prodromalerscheinungen voraus. Inmitten völliger Gesundheit erfolgte der Anfang der Krankheit gewöhnlich plötzlich und wird kundgegeben durch das Auftreten von starken Kopfschmerzen, Gliederschmerzen und Appetitmangel. Ausser diesen allgemeinen Symptomen gehörten beim Beginn der Erkrankung das Fieber und die Schlingbeschwerden zu den auffälligsten Symptomen. Dem Fieber ging mitunter ein Schüttelfrost voraus, meist aber war es ein ohne Vorboten plötzlich einsetzendes Fieber.

Ausser dem Appetitmangel waren am Beginn noch andere gastrische Erscheinungen oft vorhanden. Erbrechen trat sehr oft sowohl bei grösseren, als bei kleineren Kindern auf. Bei sehr hoch einsetzendem Fieber wurde von den Eltern auch einige Mal das Auftreten von Delirien angegeben, die sie aus dem Schlafe weckten und die Aufmerksamkeit der Eltern auf eine etwaige eintretende Erkrankung hinlenkten. Einige Male waren auch Convulsionen beim Beginn vorhanden.

Das Fieber.

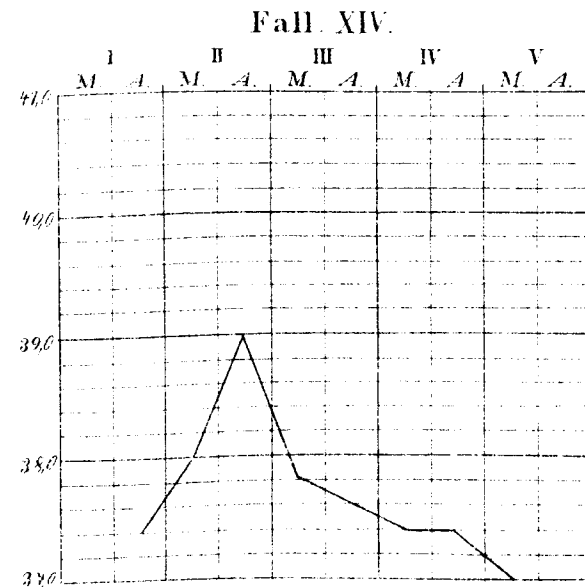
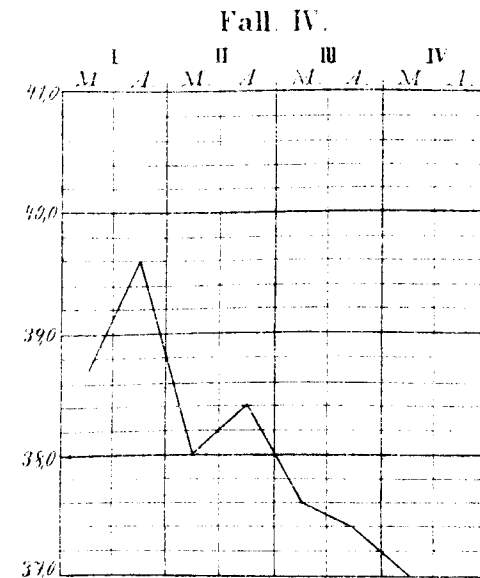
Zu den wichtigsten und constantesten Symptomen der Angina tonsillaris follicularis gehört unzweifelhaft das Fieber. Die thermometrische Untersuchung, die ich an meinen Fällen täglich während der ganzen Dauer der Erkrankung vorgenommen habe, veranlassen mich zur gerechtfertigten Annahme, dass der Verlauf des Fiebers bei der Angina tonsillaris follicularis ein ziemlich charakteristischer ist. Wie schon bei den Initialerscheinungen erwähnt, begann das Fieber plötzlich einsetzend, mitunter mit einem Schüttelfrost. Schon am ersten Tage tritt eine rapide Temperatursteigerung ein, sodass schon am ersten Abend manchmal 40,0 erreicht wird, in manchen Fällen nur 39,0. Auf dieser Höhe bleibt die Temperatur gewöhnlich nur einen Tag, selten zwei Tage, und fällt dann, sobald am nächsten Tage die folliculäre Exsudation an den Tonsillen sichtbar wird, um 1,0—2,0° (38,5—38,0). Solange nun der exsudative Process auf den Tonsillen statthat, was gewöhnlich 2—4, in schweren Fällen bis 6 Tage

dauert, fiebert der Kranke noch und erreicht die Temperatur allmählich ihre Norm. Die Unterschiede zwischen Morgen- und Abendtemperaturen machen ungefähr $0,5^{\circ}$ aus. Die Gesamtdauer des Fiebers betrug also bei der Angina tonsillaris follicularis, je nach der Dauer des Processes 4—6 Tage. Um die Durchschnittstemperatur sämtlicher Fälle anzugeben, füge ich hier zwei Fiebercurven bei, die den Krankengeschichten IV und XIV entsprechen. In diesen Fällen habe ich die Kranken am ersten Tage zu Gesichte bekommen, während in den anderen Fällen die Kranken erst am zweiten Tage sich vorstellten.

(Siehe nebenstehende Curventafel).

Die Pulsfrequenz entsprach gewöhnlich der Höhe der Temperatur. Im Anfange war der Puls schnell, voll und machte ungefähr 120—140 Schläge in der Minute. Wir glauben jedoch, dass der Puls bei Kindern bedeutenderen Schwankungen unterliegt, als bei Erwachsenen, da derselbe sich bei jedem Gemüthsaffect der Kinder sehr leicht ändert.

Die von Seiten des Digestionsapparates auftretenden Symptome waren folgende. In erster Linie ist die fast nie fehlende Appetitlosigkeit zu nennen. Während der ganzen Dauer der Krankheit haben die Kinder fast keinen Appetit und stellt sich derselbe gewöhnlich erst nach dem Nachlassen des Fiebers wieder ein. Die Zunge war stets mit einer dicken weisslichen Schwarte belegt. Erbrechen war ein vorzugsweise im Anfang der Erkrankung, sowohl bei grösseren, hauptsächlich aber bei kleineren Kindern sehr häufig auftretendes Symptom, doch hatte sich das Erbrechen auch oft während des Verlaufes



wiederholt. In Folge der geringen Nahrungsaufnahme während des fieberhaften Processes war der Stuhl angehalten.

Milztumor fand ich in keinem Falle. Die Leber war stets unverändert.

Was die respiratorischen Organe betrifft, so waren dieselben fast nie in meinen Fällen theilhaft. Einige Male war als zufällige Complication Bronchitis vorhanden, welche als vorausgegangene Erkrankung zu deuten war. In einem Falle war die Angina durch eine Pneumonia crouposa complicirt.

Die Untersuchung des Urins, die ich in jedem Falle vorgenommen habe, ergab nie das Vorhandensein von Eiweiss.

Die Lymphdrüsen waren in einem Drittel aller Fälle mit afficirt. Die Schwellung war jedoch niemals eine sehr hochgradige und war dieselbe in einigen Fällen vielleicht bloss auf die scrophulöse Erkrankung der Kinder zu beziehen. In den Fällen von Diphtherie waren die Drüsen stets sehr hochgradig mit afficirt.

Wir kommen nun zu den Erscheinungen, die uns von Seiten des Rachens geboten wurden. Zunächst wären die subjectiven Symptome zu nennen. Mit dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen klagen auch die Kinder über Schmerzen im Halse und Beschwerden beim Schlucken. Diese Schlingbeschwerden sind die Folge der starken Schwellung der Tonsillen, welche zuweilen so stark sein kann, dass die Tonsillen sich berühren. Besonders sehen wir diese Erscheinung bei schon früher bestandener Hypertrophie. In Folge der starken Schwellung tritt auch

eine schnarchende Respiration auf, besonders in der Nacht. Die Kinder schlafen dann gewöhnlich mit offenem Munde, und treten nicht selten Erstickungsanfälle auf. Durch die starke Hypertrophie der Tonsillen kann es ferner auch zum Oedem der Uvula kommen, das alle genannten Erscheinungen noch verstärkt. Bei jungen Kindern äussert sich der Schmerz dadurch, dass bei jeder Schluckbewegung ein schmerzhaft verzogenes Gesicht sichtbar wird. Diese Erscheinung veranlasste die besorgten Eltern, aus Furcht vor etwa vorhandener Diphtherie, nach Belagen im Rachen zu schauen und war es oft der Fall, dass die Eltern mit der Angabe ins Spital kamen, sie hätten im Rachen ihrer Kinder weisse Beläge bemerkt. Untersuchen wir beim Beginne der Erkrankung den Pharynx, so bemerkt man zunächst die mehr oder weniger starke Röthung der Schleimhaut des Rachens, welche am deutlichsten an der Uvula, den Gaumenbögen und Tonsillen hervortritt. Die Tonsillen, welche den Hauptsitz der Erkrankung bilden, sind gewöhnlich sehr stark geröthet, manchmal fast cyanotisch verfärbt und mit wenigen Ausnahmen sehr stark vergrössert. Die Vergrösserung der Tonsillen hängt natürlich sehr davon ab, ob nicht früher schon eine chronische Hypertrophie bestand. Wir finden also gewöhnlich am ersten Tage eine mit Röthung und Schwellung einhergehende catarrhalische Affection der Tonsillen. Am zweiten Tage, selten später, ändert sich das Bild wesentlich. Auf einer, manchmal auf beiden vorher geschwellten und roth injicirten Tonsillen erscheinen kleine, stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse, weisse

bis weissgelbliche Flecke, welche einzelne Lacunen der Tonsillen ausfüllen und allmählich wie Pfröpfe aus den Lacunen hervorragen. Die Zahl und Grösse der an der Oberfläche der Tonsillen beobachteten Pfröpfe war verschieden und differirte zwischen 3 und 6.

Das war das einfachste Bild der folliculären Tonsillitis, das uns die Tonsillen in einer Reihe der Fälle darboten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch waren die Tonsillen mit einem $\frac{1}{2}$ -kreuzergrossen weisslichgelben Belage bedeckt, der durch dichtes Beisammenstehen und Confluenz der einzelnen Flecke entstanden gedacht werden muss, was besonders daraus zu ersehen war, dass am Rande der zusammenhängenden Masse einzelne Pfröpfe noch zu sehen waren. In jedem Falle wurde vermittelst Spatels, die mechanische Entfernung eines Pfropfes oder eines Theiles der zusammenhängenden Masse vorgenommen, um es microscopisch zu untersuchen. Dabei zeigte sich, dass sich die Auflagerungen leicht entfernen liessen und nur selten fester anhafteten, so dass eine Blutung erfolgte. Zwischen den Fingern zerrieben, erwies sich der Belag stets als eine leicht zerdrückbare, krümmliche Masse. Ferner entnahm ich in jedem Falle, wie schon früher angegeben, etwas mit stark geglühter Platinöse, um es zur bacteriologischen Aussaat zu benutzen. Microscopisch untersucht, bestanden die einzelnen Pfröpfe oder die Stücke des Belages aus Epithelzellen, Bacterien und Eiterkörperchen, nur in sehr wenigen Fällen fanden sich einige Fibrinfäden; in den allermeisten Fällen war kein Fibrin vorhanden. Die Reinculturen ergaben in allen Fällen den

goldgelben Traubencoccus und in sehr vielen Fällen neben diesem den Kettencoccus. Diese Belage blieben nun auf den Tonsillen gewöhnlich vier, in schwereren Fällen 6 Tage und hinterliessen sie beim Abfallen keine Spuren auf der Schleimhaut der Tonsillen. Mit dem Verschwinden der Auflagerung war das Fieber und der ganze Process zu Ende. In den meisten Fällen hatte der Process gleichzeitig beide Tonsillen befallen; in wenigen Fällen nur die eine Tonsille. In dergleichen Fällen sahen wir die andere Tonsille auch injicirt und mehr oder weniger geschwellt.

Zur Diagnostik der Angina follicularis.

Zunächst müssen wir hervorheben, dass in den Fällen, wo Kinder plötzlich unter starkem Fieber, verbunden mit allgemeinen und gastrischen Erscheinungen erkranken, stets eine genaue Inspection der Rachentheile vorgenommen werden muss. Das plötzlich auftretende Fieber bei vorher ganz gesunden Kindern, welches im Verlauf eines Tages eine solche Höhe erreicht, muss die Vermuthung aufkommen lassen, dass es sich möglicherweise um eine Affection im Rachen handeln könne.

Wenn wir den ganzen Symptomcomplex, wie wir ihn aus unseren beobachteten Fällen entwickelt haben, zusammenhalten, so ergibt sich, dass bei den normal verlaufenden und ausgesprochensten Fällen, die Diagnose der Angina tonsillaris follicularis keine Schwierigkeiten macht. Eine ganze Reihe

unserer beobachteten Fälle konnten bloss als Angina tonsillaris follicularis aufgefasst werden. Die Allgemeinerscheinungen und das Fieber waren zu wenig charakteristisch, um sie allein zur Diagnose zu verwerthen. Dieselbe war hauptsächlich aus dem objectiven Befunde, den uns die Tonsillen darboten, zu stellen. Nicht die geringste Schwierigkeit boten uns die Fälle, wo die aus den Lacunen der Tonsillen hervorragende Pfröpfe oder kleine Auflagerungen von rein gelblicher oder weisslich-gelblicher Farbe zu sehen waren. In denjenigen Fällen aber, wo sich grössere, zusammenhängende Beläge auf den Tonsillen gebildet hatten, konnte man nicht immer durch blosser Inspection auf die Natur des Processes schliessen. Gewöhnlich bedienten wir uns in solchen Fällen einiger Manipulationen, die uns über die Beschaffenheit des Belages rasch Aufschluss zu geben im Stande waren. Zunächst war es die mechanische Entfernung eines Theiles des Belages, um sich zu überzeugen, ob derselbe, wie es bei der folliculären Tonsillarangina der Fall ist, sich leicht abstreifen liess. In allen Fällen von reiner Angina follicularis war die Entfernung eine sehr leichte und veranlasste dieselbe an der Schleimhaut der Tonsillen nie eine Blutung. Das entfernte Stück wurde dann zwischen den Fingern zerrieben und erwies sich stets als eine krümmliche, leicht zerdrückbare Masse.

Ein wichtigst verwerthbares diagnostisches Mittel war ferner die microscopische Untersuchung des Tonsillarbelages. Derselbe bestand stets aus Eiterkörperchen, Epithelien und Coccen und nur in denjenigen Fällen, wo sich sehr umfangreiche Beläge

auf den Tonsillen gebildet hatten, fanden sich mitunter einige Fibrinfäden.

Von besonderer Bedeutung sind die angeführten diagnostischen Merkmale in den Fällen, wo nicht selten Zweifel aufkommen, ob es sich nicht vielleicht um eine partielle Diphtherie, die auf den Tonsillen localisirt ist, handelt. Diese partielle Diphtherie, wie sie Monti nennt, ist es hauptsächlich, auf die wir bei der Differentialdiagnose achten müssen. Einige der von uns beobachteten Fälle boten uns bei der objectiven Untersuchung keine bemerkbaren Unterschiede, die uns mit vollster Sicherheit eine sichere Diagnose machen liessen. Wir achteten auch in den zweifelhaften Fällen nie auf die allgemeinen Symptome, da ja diese uns in differentialdiagnostischer Beziehung nichts nützen konnten, denn der Beginn der Diphtherie kann sich in derselben Weise und mit denselben Erscheinungen entwickeln, wie die Angina tonsillaris follicularis. Wichtig war in differentialdiagnostischer Hinsicht das Verhalten der benachbarten Lymphdrüsen. Dieselben waren in den Fällen von Angina follicularis fast nie geschwellt und nur selten war eine kaum angedeutete Schwellung vorhanden. In den Fällen von Diphtherie war stets eine hochgradige Schwellung vorhanden. Bei der microscopischen Untersuchung der Diphtheriefälle war stets Fibrin, dann Epithel, Eiterkörperchen und im Gegensatze zur Angina follicularis, Microorganismen grösstentheils bacillärer Natur, Coccen dagegen in sehr spärlicher Anzahl. Die Bacillen lagen in den Anstrichpräparaten in Haufen zusammen

und hatten meistens das charakteristische Aussehen der Löffler'schen Bacillen.

Am wichtigsten hielten wir jedoch die Diagnose der Angina tonsillaris follicularis und damit auch die Differentialdiagnose mit der Diphtherie aus dem Befunde der bakteriologischen Untersuchung zu stellen.

Wir können auf Grundlage unserer Untersuchungen die wichtige Thatsache bestätigen, wie das schon früher von Zarniko²⁶⁾, Escherich²⁷⁾, Beck²⁸⁾ und Anderen constatirt, dass in den Fällen von Angina tonsillaris follicularis der Löffler'sche Diphtheriebacillus nie angetroffen wird, dagegen fanden wir stets den Staphylococcus pyogenes aureus, in den meisten Fällen auch den Streptococcus pyogenes. Die wenigen Fälle von Diphtherie hatten gewiss nicht den Zweck, das jetzt durch so zahlreiche ausgezeichnete Arbeiten unzweifelhaft erwiesene Vorkommniss des Löffler'schen Diphtheriebacillus zu bestätigen, sondern ich untersuchte die Fälle bloss deshalb, weil sie klinisch sehr ähnlich der Angina tonsillaris follicularis standen, und der bakteriologische Befund erst mit vollster Bestimmtheit die richtige Diagnose lieferte. Es kann heute als diagnostischer Lehrsatz gelten, dass wo Löffler'sche Diphtheriebacillen vorhanden sind, Diphtherie besteht und dass bei Affectionen des Rachens, wo diese Bacillen nicht gefunden werden, Diphtherie ausgeschlossen werden kann.

Die pathognostische und diagnostische Bedeutung der Diphtheriebacillen erleidet aber sehr starken Ab-

bruch dadurch, dass es grosse Schwierigkeit hat, denselben rasch genug nachzuweisen. Der practische Arzt kommt doch oft genug in die Lage, die Diagnose schnell stellen zu müssen, und wird die Bedeutung der Bacillen die grösste Tragweite erst dann erreichen, wenn es der bakteriologischen Forschung gelingen würde, den Nachweis derselben schnell genug zu ermöglichen und somit die Diagnose der Diphtherie jenen Grad von Sicherheit erlangen, wie er gerade für diese Erkrankung am allernothwendigsten gewonnen werden muss. Vorläufig wird es gut sein, jeden zweifelhaften Fall mit allen strengen Cautelen zu umgeben und sich damit begnügen, vorläufig auf Grund der von uns auseinandergesetzten differentialdiagnostischen Momente, die Diagnose zu stellen. Am 2. oder 3. Tage wird man soweit sein, die richtige Diagnose durch den bakteriologischen Befund zu stellen.

Aetiologie.

Die Aetiologie der Angina tonsillaris follicularis, war, wie aus dem literarischen Theile unserer Arbeit zu ersehen ist, sehr oft Gegenstand eifriger Untersuchungen. B. Fränkel¹⁵⁾ war der Erste, der durch den Nachweis von pathogenen Bacterien im Exsudate der Angina tonsillaris follicularis, den Beweis geliefert hat, dass diese Affection durch Microorganismen hervorgebracht wurde. Darin stimmen die Beobachtungen aller Autoren, wie auch die unsrigen überein, dass es kaum mehr zweifelhaft ist, dass die Angina tonsillaris follicularis, eine durch niedere Organismen und

zwar durch pathogene Coccen erzeugte Krankheit sei, und dass es sich zweifellos um eine Infektionskrankheit *sui generis* handelt.

Was die Resultate der bacteriologischen Forschung betrifft, so decken sich die Untersuchungen der Autoren keineswegs miteinander. So haben Fränkel¹⁵⁾, Seifert¹⁶⁾ Czaikowski¹⁷⁾ stets den *Staphylococcus* reingezüchtet, dagegen haben Sandler²⁰⁾, Beck²³⁾ stets den *Streptococcus pyogenes* vorgefunden. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen stimmen mit denjenigen der erstgenannten Autoren überein, doch haben wir *Staphylococcus* nur wenige Male ganz allein, in der Mehrzahl der Fälle aber gemischt mit dem *Streptococcus pyogenes* gefunden. Wenn wir auch nun in Erwägung ziehen, dass die aus dem Exsudate der Angina tonsillaris follicularis gezüchteten pathogenen Coccen, von verschiedenen Autoren oft im normalen Pharynx gefunden wurden, ohne als krankmachende Ursache zu wirken, so müssen wir dennoch den Causalnexus uns so vorstellen, dass durch irgend ein begünstigendes Moment, diesen pathogenen Bacterien die Oberfläche der Tonsillen so präparirt wird, dass sie sich dort ansiedeln und ihre spezifische Thätigkeit entfalten können. Dass sich dann in dem Exsudate der Tonsillen, die manchmal auch im normalen Pharynx anzutreffenden pathogenen Bacterien vorfinden, kann nicht Wunder nehmen, aber wir sind auch berechtigt, diese Organismen als die Urheber des Processes zu beschuldigen. Dass gerade die Oberfläche der Tonsillen einen so ausgezeichneten Boden den Microorganismen bietet, ist schon durch die geeignete anatomische

Beschaffenheit der Oberfläche gegeben. Die an die Oberfläche der Tonsillen mündenden Oeffnungen, die Ausgänge der Lacunen, sind im normalen Zustande mit weissen Blutkörperchen und Epithelien erfüllt, da ja nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Stöhr³³⁾, stets eine Auswanderung von Lymphocythen aus den Follikeln durch die Lacunen stattfindet. Dieser prädisponirte Boden ist es, falls ein begünstigendes Moment vorhanden ist, welchen die pyogenen Bacterien zum Angriff wählen. Von manchen Autoren ist nun der Witterung resp. der Jahreszeit auf die Entstehung der Angina tonsillaris follicularis ein wesentlicher Einfluss zugeschrieben worden. Nach unseren im statistischen Theile erfolgten Auseinandersetzungen können wir eine bestimmte Jahreszeit resp. atmosphärische Verhältnisse nicht als ätiologisches Moment heranziehen. Wir wollen jedoch nicht in Abrede stellen, dass denselben zuweilen ein gewisser Einfluss auf die Einwirkung des Krankheitserregers zugeschrieben werden kann. Es ist ja auch möglich, dass durch eine feuchte, nasskalte Luft oder eine Erkältung die Gewebe des Rachens den Krankheitserregern weniger Widerstand bieten, um ihre Wirkung zu entfalten.

Dass wir es bei der Angina tonsillaris follicularis mit einer Infektionskrankheit zu thun haben, sprechen, wie das schon lange erkannt ist, zunächst die Symptome der Erkrankung selbst. Es sind ja Symptome einer Allgemeinerkrankung. Der ausgesprochene typische Fieberverlauf, das heftige Ergriffensein, die Allgemeingefühle, alle diese Symptome stehen nicht im Verhältnisse zur Intensität und ge-

ringen Ausbreitung der Localeruption. Ferner spricht für den infectiösen Character das von Fränkel, Czaikowski, Seifert*) und Anderen beobachtete epidemische Auftreten der Angina follicularis. Weder in den Protocollen noch an meinen beobachteten Fällen liess sich constatiren, wie es sich mit der örtlichen Verbreitung verhielt. Einige Male wurden uns Angaben gemacht, dass in demselben Hause mehrere Halserkrankungen vorgekommen seien. Wir können also ohne Anstand die Angina tonsillaris follicularis nach ihrem typischen Verlaufe, mit Zuhilfenahme des bacteriologischen Befundes, als eine acute, allgemeine Infectionskrankheit betrachten.

Ausser der selbständig auftretenden Angina tonsillaris follicularis, sehen wir sie noch als Begleiterscheinung vieler Infectionskrankheiten, besonders des Scharlachs und des Erysypels. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der Streptococcus des Erysypels und beim Scharlach, die Urheber der Follicularangina sind. Dafür sprechen die Beobachtungen mehrerer Autoren. So machte Prof. Monti folgende Beobachtung. Ein Kind litt an Ozäna und acquirirte ein Erysypel. Im Secret der Ozäna wurden Streptococci nachgewiesen. Die anderen Geschwister wurden nicht isolirt und erkrankten sämtlich innerhalb acht Tagen an einer Angina tonsillaris follicularis. Andererseits beobachteten Strümpel³⁴⁾, Schech³⁵⁾, Gerhard³⁶⁾ u. A. Fälle von folliculärer Angina, welche dem Ausbruch eines Gesichts-

*) l. c.

erysipels vorausgingen. Es ist also in diesen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang von Erysipel und Angina follicularis. Dass der Streptococcus erysipelatos und der Streptococcus pyogenes, der im Secret der Follicularangina angetroffen wird, identisch sind, darüber sind wohl die meisten Bacteriologen einig.

Prognose.

Die Prognose der Angina tonsillaris follicularis ist als eine sehr günstige zu stellen, sowohl in Hinsicht der Sterbefälle, als in Hinsicht der Nachkrankheiten. Trotz des schweren Beginnes ist die Dauer der Affection sehr kurz und treten fast nie Complicationen auf. Die Kinder überstehen die Krankheit sehr leicht, und sobald das Fieber vorüber ist, fühlen sich die Kinder sehr wohl. Nur die Schlingbeschwerden dauern manchmal noch länger an. Dieses hängt damit zusammen, dass noch eine längerdauernde Vergrösserung der Tonsillen zurückbleibt. Sobald nun wieder eine Tonsillitis sich entwickelt, so bleibt dann eine chronische Hypertrophie der Tonsillen zurück.

Ein weiterer Ausgang ist zuweilen der Tonsillarabscess. Nach Aufhören des Fiebers und sämtlicher Allgemeinerscheinungen und nach Schwinden des Belages, stellt sich vom Neuen wieder Fieber ein. Eine Tonsille schwillt stark an, die Respiration wird schnarchend und es erscheint auf der Oberfläche der Tonsille ein gelblicher Punct, an welcher Stelle sich dann Eiter in grosser Menge entleert. Nach Entleerung des Eiters fällt das Gewebe der Tonsille zusammen. Dieser Ausgang tritt sehr oft dann ein,

wenn bei der Behandlung der Tonsillitis, Pinselungen angewandt werden und scheint es, dass die mechanische Beleidigung, die Bedingung für das Weiterstreiten der Staphylo- und Streptococcen in die Tiefe des Tonsillargewebes abgiebt.

Therapie.

Was die Therapie der Angina tonsillaris follicularis betrifft, so werden wir uns sehr kurz fassen. Wir legten das Hauptgewicht auf die energische Reinigung und Desinfection der Rachentheile. In schwereren Fällen gingen wir gewöhnlich so vor, dass wir eine gründliche Ausspritzung des Rachens mit Borsäure und dann eine Bestäubung der befallenen Parthien mit Jodoform vornahmen. In leichteren Fällen gaben wir stets Kali chloricum, bei grösseren Kindern als Gurgelwasser, bei kleineren in 1—2% Lösung innerlich. Wir sind aber nicht im geringsten geneigt anzunehmen, dass etwa das Kali chloricum einen heilenden Einfluss auf die Angina follicularis ausübte.

Von Anderen werden innerlich Na. salicylicum, Chinin und Tct. Chinae empfohlen. Die Wirkung der Tct. Chinae ist wohl nur als eine locale anzusehen. Bei gereizten Drüsen und Muskelschmerzen sind Umschläge sehr gut am Platze.

Was die locale Therapie betrifft, so wurden Pinselungen vermieden. Dieselben sind zwecklos und tragen nur dazu bei, dass die pyogenen Bacterien in die Tiefe greifen. Wir halten die Aus-

spritzungen des Rachens mit Acid. boricum, Tct. Myrrhae u. a. d. für das beste. Neben den Ausspritzungen sind Einstäubungen mit Jodoform, Acid. boric., Jodol von einigem Einfluss. Wenn die Schwellung der Tonsillen sehr gross ist, können Eisstückchen gereicht werden. Das allzuhäufige Gurgeln (nach manchen alle $\frac{1}{4}$ Stunden) halten wir für unzweckmässig. In prophylactischer Beziehung möchten wir noch betonen, dass in schweren Fällen die Kinder stets isolirt werden.

Schlussfolgerungen.

Am Ende meiner Arbeit mag es mir nun gestattet sein, das Ergebniss derselben in Gestalt folgender Schlussfolgerungen zu resumiren:

- 1) Die Angina tonsillaris follicularis ist eine acute, allgemeine Infectionskrankheit.
- 2) Sie ist eine im Kindesalter sehr häufig auftretende und gutartig verlaufende Erkrankung.
- 3) In den Exsudaten der Angina tonsillaris follicularis wurden stets der Staphylococcus pyogenes aureus, in den meisten Fällen auch der Streptococcus pyogenes gefunden.
- 4) Diese pathogenen Microorganismen sind als die Krankheitserreger unserer Affection zu betrachten.
- 5) Es müssen begünstigende Momente herangezogen werden, sei es Erkältung oder individuelle Disposition.

6) Die Angina tonsillaris follicularis ist eine von der Diphtherie streng zu scheidende Erkrankung.

7) In zweifelhaften Fällen ist der Nachweis des Löffler'schen Diphtheriebacillus als das wichtigste differentialdiagnostische Moment zu betrachten.

8) Therapeutisch können wir die Erkrankung nicht günstiger beeinflussen. Eine Isolirung der Kinder ist stets anzurathen.

Wien, 15./IIL. 1893

Literaturverzeichnis.

1. Bretonneau. De Inflammations speciales du Tissu Muqueux et en particulier de la Diphtherite. Paris 1826.
2. Trousseau. Medic. Klinik des Hotel Dieu, Deutsch von Culmann 1866.
3. Barthez-Rillicz. Traite clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1861.
4. Bamberger. Krankheiten des Mundes und des Rachens. (Handbuch der spec. Path. u. Therap. von Virchow, 1864. IV).
5. Wagner. Ziemssen Handbuch VII. I.
6. Koths. Gerhards Handbuch für Kinderheilkunde IV. 2. 1880.
7. Mackenzie. Krankheiten des Halses und der Nase. 1880. Deutsch von F. Semon.
8. Friedreich. Volkmann's klin. Vorträge Nr. 75.
9. Wagner. Zur Kenntniss der Diphtherie und ähnlicher Erkrankungen des Gaumens. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIII.
10. B. Fränkel. Realencyklopädie II. Auflage 1885. I. S. 438.
11. Engel. Philadelph. med. Times 1884. Ref. Centralbl. für Laryngologie. 1885.
12. Atkisson. Practitioner Sept. 1884. Ref. Centralbl. für Laryngologie. 1885.
13. Sexton. Brit. med. Journal 1885. Ref. Intern Centralbl. für Laryngol. 1886. 11.
14. Mantle. daselbst.

15. B. Fränkel. Berliner klinische Wochenschrift. 1886. 17, 18.
16. Seifert. Wiener medicinische Wochenschrift. 1886. 40.
17. A. Jacobi. 1) Diphtherie durch Erwachsene verbreitet. New-Yorker med. Record. 1884, September.
2) Follicular Amygdalitis. The New-York. med. Record. November.
3) Therapie der Diphtherie. Intern. klin. Rundschau. 1888. 34—37.
18. Gabbi. Sperimentale 1886. April.
19. Czaikowski (Charkow). Gaseta lekarska 89 91. Ref. Int Centralbl. für Laryng. 1889.
20. Sendtner. Münchener med. Wochenschrift. 1891. 26
21. Hajek. Internationale klinische Rundschau. 1891.
22. Sokolowski und Dmochowski. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1892. 48. Bd.
23. Löffler. 1) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884. Berlin.
2) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. 5 und 6.
24. Babes. Virchow's Archiv, Bd. 119. 1890.
25. Roux und Jersin Centralblatt für Bacteriologie. 1889. V.
26. Zarniko. Centralblatt für Bacteriologie. 1889 Bd. VI.
27. Escherich. 1) Pädiatrische Arbeiten zum 70. Geburtstage Hennoch's. 1890. Berlin.
2) Centralblatt für Bacteriologie. 1890. VII.
28. Beck. Zeitschrift für Hygiene. 1890. VIII.
29. Hoppe-Seyler. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1892. 49.
30. Baginski. 1) Archiv für Kinderheilkunde. 1891. XIII. 2) Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
31. Hennoch. 1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1892.
2) Deutsche medicinische Wochenschrift 1889. 44.
3) Mittheilungen aus der Diphtherieepidemie des Jahres 1882 und 1883. Charite-Annalen X.

32. Monti. 1) Croup und Diphtherie Wien 1884.
2) Diphtherie. Eulenburg's Realencyclopädie.
33. Stöhr. Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 97. H. 2.
34. Strümpel. Handb. der spec. Pathol. und Therapie.
35. Schech. Krankheiten des Rachens, Kehlkopfs und der Nase.
36. Gerhard. Ueber den Rothlauf des Rachens. Charite-Annalen XII.

Thesen.

1. Bei stark anämischen, herabgekommenen Säuglingen liegt der Schwerpunkt der Behandlung im Wechsel der Nahrung.
2. Bei Kolikschmerzen der Säuglinge sind alle aromatischen Theesorten zu vermeiden.
3. Die Diphtherie ist deshalb bei Scharlach und Masern so häufig, weil durch Vernachlässigung der bestehenden Angina, den Löffler'schen Diphtheriebacillen der beste Boden sich anzusiedeln geboten wird.
4. Die Senator'sche Bezeichnung des vestibulum pharyngis als «Vestibulum morborum» hat ihre vollste Berechtigung.
5. Die Entwöhnung der Säuglinge darf nie eine plötzliche sein.
6. Die Zahnärzte gehen bei der Behandlung der Zahnkrankheiten zu wenig conservativ vor.