

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses
Barmbek. Prosektor Professor Dr. Fahr.)

Die pathologische Anatomie der Influenza 1918/19.

Von

Dr. Hans Koopmann.

Assistent am Pathologischen Institut.

Mit 8 Textabbildungen.

Nachdem die Influenzaepidemie 1918 bis 1919 seit März dieses Jahres abgeklungen ist, erscheint es möglich, auf Grund der vorliegenden zahlreichen Veröffentlichungen über die pathologische Anatomie der Influenza und deren Grenzgebiete dieser und der Pandemie der Jahre 1889 bis 1890 und auf Grund eines eigenen großen Sektionsmaterials abschließende Betrachtungen über die pathologische Anatomie der Influenza anstellen zu können.

Man sollte meinen, daß ein jugendliches, kräftiges, gut genährtes Individuum der Wirkung einer Infektionskrankheit weniger ausgesetzt sei, als ein altes, schwächliches oder schlecht genährtes. So wird auch über den Verlauf früherer Influenzaepidemien, insbesondere über den Verlauf der Influenzapandemie der Jahre 1889 bis 1890 übereinstimmend berichtet, daß alte und schwächliche Menschen durch die Influenzainfektion mehr gefährdet gewesen seien als junge, kräftige. Der Verlauf der letzten Influenzaepidemie scheint dieser Erfahrung zu widersprechen. Während der letzten Influenzaepidemie, so berichten fast alle Beobachter, wurde gerade das jugendliche Alter, wurden kräftige und verhältnismäßig gut genährte Personen durch die Influenzainfektion heimgesucht. Auch unter dem Sektionsmaterial, das dieser Arbeit zugrunde liegt, befanden sich vorzugsweise jugendliche, kräftige Individuen, unter 364 Fällen mit der klinischen Diagnose Influenzapneumonie, von denen in 22 Fällen die Sektion verweigert wurde, waren 288 unter 40 Jahren.

Davon, wieweit die einzelnen Jahresklassen und Geschlechter bis zu 60 Jahren an den Todesfällen beteiligt waren, gibt folgende Tabelle ein anschauliches Bild:

Beide Kurven (s. Abb. 1) zeigen einen steilen Anstieg fast in grader Linie bis zum 30. Lebensjahre. Das dritte Dezennium hat bei beiden Geschlechtern den größten Anteil an den Todesfällen. Die

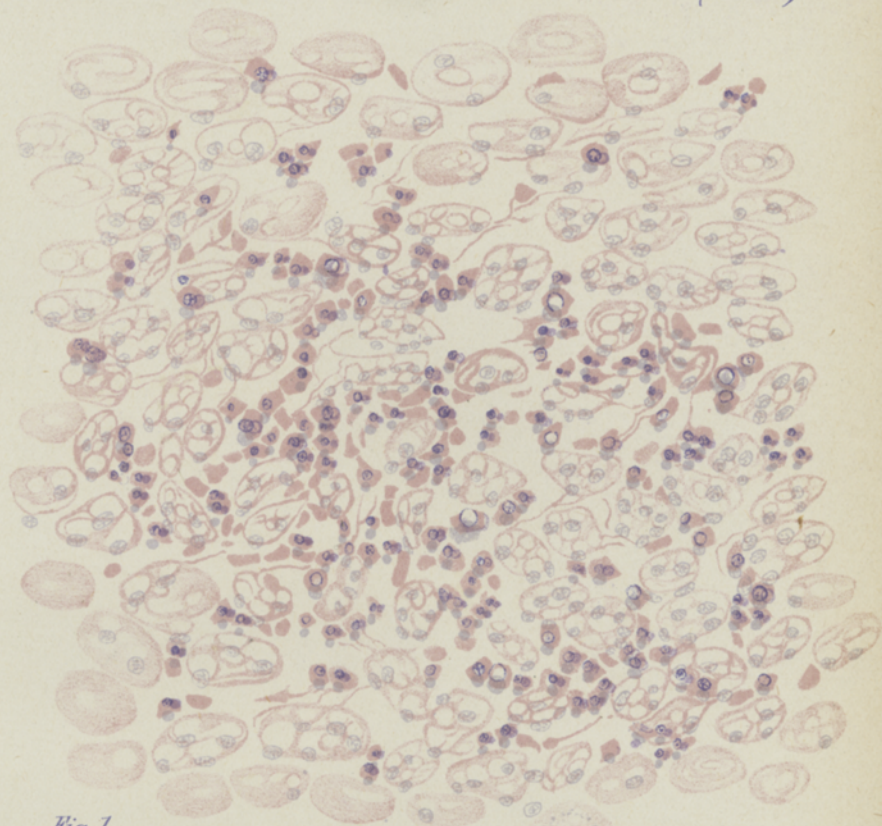


Fig. 1.

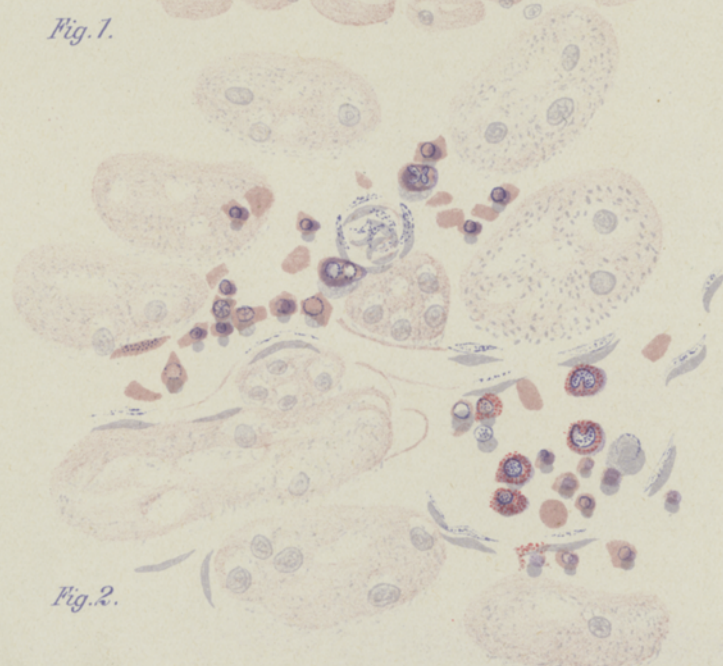


Fig. 2.

Kurven fallen dann im Verlauf des vierten Dezenniums. Aber auch dieses ist noch stark an den Todesfällen beteiligt. Die späteren Dezen-nien stellen nur wenig Todesfälle.

Als schlecht wurde der Ernährungszustand nur bei 69 Individuen hervorgehoben, im übrigen befanden sie sich in besserem Ernährungszustand als der sonstige Durchschnitt. Den Grund dieser auffallenden Tatsache sieht A. W. Fischer darin, daß bei den kräftigen Individuen infolge der Güte und Stärke ihrer Abwehrkräfte die Auflösung der Bakterien und das Freiwerden der Innengifte auf einmal, zu plötzlich erfolge, Grabisch dagegen darin, daß sie zu wenig Abwehrkräfte zur Verfügung haben. Schmorl hält mit Lubarsch, Gruber und Schädel und anderen Autoren für wahrscheinlich, daß die älteren Individuen,

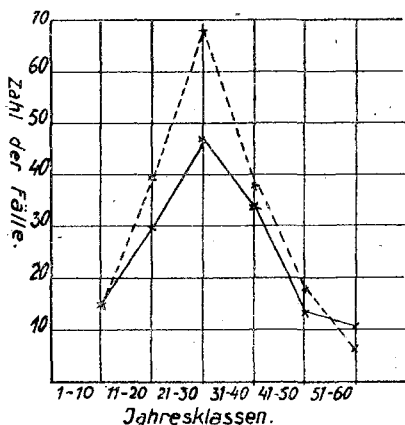


Abb. 1.

die meist während der Influenza-pandemie 1889 bis 1890 eine Influenzaerkrankung durchgemacht haben, gegen die letzte Influenza-epidemie immun gewesen seien. Dem Vorhandensein einer solchen Immunität scheint zu widersprechen, daß viele Menschen während der letzten Epidemie öfter schwer an Influenza erkrankt sind. Hoffmann und Kemper nehmen trotzdem in der Mehrzahl der Fälle eine durch überstandene Influenza gegen Influenza erworbene Immunität an. Eine befriedigende Er-

klärung dafür, daß die Influenza der letzten Epidemie das jugendliche Alter, kräftige, gut genährte Individuen so schwer heimsuchte, vermögen wir nicht zu geben. Eine Rolle mag doch wohl dabei spielen, daß jugendliche, kräftige Menschen durch ihre Tätigkeit, etwa durch den Militärdienst während des Krieges oder durch vermehrten Dienst junger, arbeitsfähiger Frauen während des Krieges, schon der Infektionsmöglichkeit mehr ausgesetzt waren.

Im Gegensatz zu der großen Mehrheit der Beobachter meint Dietrich, daß eine Schwächung durch andere Krankheiten zur Influenza-infektion disponiere. Er denkt dabei an Schwächung des Individuums durch alte Endokarditis und Lungentuberkulose. Die Meinung Dietrichs teilt Walz, der die Aufmerksamkeit auf Schwächung eines Individuums bei Influenzapneumonie durch Pleuritis adhaesiva obliterans hinlenkt und betont, daß diese infolge mangelhafter Entfaltbarkeit der Lunge überhaupt in hohem Grade zur Bronchopneumonie prädisponiere. Wir fanden unter unserem Material 77 mal alte pleuritische

Verwachsungen, und zwar nur 40 mal Verwachsungen in größerer Ausdehnung, darunter 4 mal totale Verwachsungen der Pleurablätter beiderseits, und vermögen daraus der Ansicht Walzs, daß die Pleuritis adhaesiva obliterans zur Influenzapneumonie disponiere, nicht beizupflichten. K. Fränkel berichtet über 11 Fälle von Obliteration der Pleuren bei 300 Sektionen. Diese Zahl spricht auch nicht für die von Walz vertretene Ansicht. Ohne Zweifel kann die Influenzainfektion eine alte Endokarditis, eine Lungentuberkulose, wie Glaus und Fritzsche noch anführen, Bronchiektasen oder ein Emphysem verderblich beeinflussen, kann eine Influenzainfektion, wie wir und andere Beobachter, z. B. auch K. Fränkel, es verschiedentlich sahen, eine in der Verheilung begriffene Lungentuberkulose oder irgendwo im Körper schlummernde Tuberkulose zum Aufflackern bringen. Man kann sich auch vorstellen, daß der Status thymolymphaticus, von dem Oberndorfer glaubt, daß er zur Influenzainfektion disponiere, einen schweren Verlauf der Influenzainfektion hervorruft. Von Wegelin wurde der Status thymolymphaticus unter seinen Influenzasektionen 7 mal festgestellt, von den übrigen Beobachtern fiel er nur Flusser und Jaffé besonders auf. Unter unserm Material sahen wir nur einmal einen ausgesprochenen, einmal einen angedeuteten Status thymolymphaticus. Unsere Erfahrungen — wir fanden 17 mal Puerperium oder Abort — bestätigen ferner die von Jochmann, Marchand, Busse, Borst, Berblinger, Erdheim, Wegelin, K. Fränkel, Glaus und Fritzsche gemachte Beobachtung, daß nämlich Schwangere durch die Influenza besonders gefährdet seien. Doch darf man daraus, daß unter dem Sektionsmaterial manche Individuen mit geschwächtem körperlichen Zustand waren, nicht den Schluß ziehen, daß diese vor dem Gesunden zu einer Influenzainfektion besonders disponiert seien. So betonen gerade einige Heilstättenärzte (Rieckmann, Grau, Bochalli und Creischer), daß Lungenkranke in Heilstätten durch die Influenza wohl gefährdet seien, aber nicht mehr zur Infektion durch den Influenzaerreger neigten als gesunde Individuen. Die Erfahrungen der genannten Heilstättenärzte werden von Deusch aus seiner Tätigkeit an der der Rostocker medizinischen Poliklinik angegliederten Lungenfürsorgestätte bestätigt.

Bei unserem Sektionsmaterial überwog das weibliche Geschlecht (196 weibliche zu 168 männlichen Individuen). Dieses Überwiegen des weiblichen Geschlechtes erklärt sich aus dem Umstand, daß zu der Zeit des Höhepunktes der Epidemie in Hamburg mehr Frauen als Männer vorhanden waren. Von den Beobachtern, die über diesen Punkt berichten, fanden Oberndorfer, Wegelin, K. Fränkel, Glaus und Fritzsche eine größere Sterblichkeit bei Männern. Bei Borst und Erdheim überwog wie bei uns das weibliche Geschlecht.

Wie während der Influenzapandemie der Jahre 1889 bis 1890, so stehen auch während der Pandemie der Jahre 1918 bis 1919 bei den pathologisch-anatomischen Betrachtungen die Lungenveränderungen im Vordergrund. Und zwar stimmen die Beobachtungen der letzten Pandemie in groben Zügen mit den von Leichtenstern zusammengestellten Beobachtungen der Pandemie der Jahre 1889 bis 1890, auch mit älteren Beobachtungen (Franzosen) und Beschreibungen in Lehrbüchern (Jochmann und Kaufmann) überein. Die von Leichtenstern zusammengefaßten Beobachter kamen zu dem Schluß, daß es sich bei der Influenzapneumonie (die Bezeichnung wurde von Finkler geprägt) um eine Sonderart von Pneumonie handelte, nicht um eine spezifische, wohl aber um eine charakteristische Form von Pneumonie. Zu demselben Ergebnis kommen die zahlreichen Beobachter der heurigen Pandemie, die aber das charakteristische Bild der Influenzapneumonie in mancher Hinsicht noch ergänzen und vertiefen.

Bei den zur Sektion gelangten Fällen beider Pandemien handelt es sich in der größten Mehrzahl der Fälle um fortgeschrittenere Stadien der Influenzapneumonie. Nur Oberndorfer, Glaus und Fritzsche und wir verfügen über ganz frische Fälle. Oberndorfer: zwei rapid verlaufene Fälle, Glaus und Fritzsche: ein Fall, in dem ein Mädchen innerhalb 12 Stunden ad exitum kam, wir: zwei Fälle, in denen die Krankheit in den ersten 24 Stunden tödlich verlief. An diesen ganz frischen Fällen sind einige für den Beginn der Erkrankung sehr wertvolle Feststellungen gemacht worden. In unseren Fällen waren die Lungen durchsetzt von kleinsten disseminierten, hämorrhagischen, infarktähnlichen Herden. Glaus und Fritzsche fanden in ihrem Falle multiple, lobuläre Hämorrhagien, Oberndorfer stellte kleinste Hämorrhagien fest. In der Diskussion zu dem Vortrage Lubarschs über die pathologische Anatomie der Influenza in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 17. Juli 1918 berichtet Strassmann von der gerichtlichen Sektion eines jungen Mädchens, das schwerkrank im Hausflur aufgefunden wurde, alsbald nachher verstarb, bei der an die Möglichkeit eines gewaltsamen Todes gedacht wurde. Auch hier wurde eine herdförmige Pneumonie mit hämorrhagischem Charakter (Influenzapneumonie) gefunden. Aus den Beobachtungen dieser ganz frischen Fälle kann man schließen, daß sich die Krankheit durch multiple hämorrhagische, lobuläre Prozesse einleitet.

Mit diesem Schlusse stimmen die über andere frischere Fälle gemachten Angaben überein. Jochmann beschreibt den Beginn der Influenzapneumonie als lobulär, Ribbert beobachtete zuerst lobuläre Verdichtungen, Marchand fand als erstes Stadium der Influenzapneumonie kleinste, multiple, bronchopneumonische, „acinöse“ Herde im Anschluß an Bronchiolen, Dietrich Blutfüllung der Alveolen.

Bei den frischen Stadien der Influenzapneumonie hat man es wahrscheinlich mit der Wirkung des eigentlichen Krankheitserregers (Complexus virus Sahli) zu tun. Und zwar scheint dieser auf dem Wege der Bronchien in die Lunge zu gelangen (multiple peribronchiale Anordnung der Herdchen) und von dort aus eine Schädigung der Gefäßwand hervorzurufen (Neigung zu Hämorrhagien).

Die von Glaus und Fritzsche, Goldschmid, Dietrich, Berblinger, Siegmund, Wegelin angegebene, auch von uns oft beobachtete keilförmige, infarktähnliche Anordnung der frischen, hämorrhagischen, gelegentlich auch schon einschmelzenden Infiltrate veranlaßt Oberndorfer zu der Annahme, daß der Krankheitsprozeß in inniger Beziehung zu der arteriellen Verzweigung stehe. Die zu dem Zustandekommen eines echten hämorrhagischen Infarktes erforderlichen Thromben hat er allerdings nicht gesehen. Auch Berblinger, der der Auffassung Oberndorfers am nächsten kommt, vermißt die Thromben in den Lungenarterienästen. Glaus und Fritzsche unterscheiden typische hämorrhagische Infarkte von infarktähnlichen Infiltraten und haben bei typischen hämorrhagischen Infarkten mikroskopisch Capillarthromben festgestellt. Oberndorfer vermutet eine primäre Schädigung der Intima der kleinen Gefäße durch den hypothetischen Influenzaerreger. Er fand in den zwei schon erwähnten, rapid verlaufenen Fällen eine mykotische Arteriitis mit leukocytärer Infiltration der ganzen Gefäßwand, besonders der innersten Schichten, mit Auseinanderdrängung und Spaltung der elastischen Fasern und fibrinös-nekrotischen Auflagerungen auf der Intima. Eine solche mykotische Arteriitis bestätigt Siegmund, auch wir haben sie festgestellt, doch erst in späteren Stadien des Krankheitsprozesses. Gefäßverstopfungen in Form von Thromben fanden wir in frischen Stadien nicht, während Siegmund zweimal Plättchentromben in kleinen Gefäßen bei Verlust des Endothels und Aufsplitterung der elastischen Fasern nachweisen konnte. Borst fand die Lungenarterien frei von Thromben, konnte keine mykotische Thrombo-Arteriitis feststellen. Dietrich sah keine Thromben in Lungenarterien. Ausdrücklich gegen die Auffassung Oberndorfers wendet sich Goldschmid. Er erklärt die keilförmige Anordnung des Prozesses mühelos durch Anlehnung desselben an den Bronchus. Dietrich hebt die unscharfe Umgrenzung der infarktähnlichen Infiltrate im Gegensatz zu den scharf umschriebenen echten hämorrhagischen Infarkten hervor. Ihm, wie auch Jaffé, scheint die keilförmige Anordnung der Ausbreitung der Bronchialbezirke mehr zu entsprechen als der der Gefäßgebiete. Siegmund betont eben diesen Unterschied zwischen den infarktähnlichen Infiltraten und den echten Infarkten, glaubt, daß die keilförmige Anordnung weniger an Gefäß- als an Bronchialgebiet gebunden sei. Wegelin konnte die infarktähnlichen Infil-

trate nicht nach Arteriengebieten abgrenzen. Auch Berblinger meint, daß schon die Form der infarktähnlichen Infiltrate der eines Infarktes nicht vollständig entspricht.

Nach unseren Beobachtungen möchten wir, wie Oberndorfer und Dietrich glauben, daß es sich bei dem beginnenden Influenzaprozeß um eine primäre Gefäßschädigung handelt, wenn wir auch den Vergleich mit dem Infarkt nicht so weit treiben möchten wie Oberndorfer. Wir glauben, daß es sich dabei mehr um die Anlehnung des Prozesses an gewisse Bronchialbezirke, nicht aber um einen echten hämorrhagischen Infarkt handelt. Es handelt sich vielmehr nur um eine sehr hochgradige Stase in den erweiterten Gefäßen, und offenbar kommt es dann im Anschluß an die starke Stase aus den geschädigten Gefäßen zu einer Blutung per diapedesin. Dieser Auffassung begegnen wir auch bei Glaus und Fritzsche und Beckmann, der Darmblutungen bei Grippe auf toxische Capillarschädigung mit vermehrter Capillardurchlässigkeit zurückführt, während Busse meint, daß die Blutungen nicht durch eine Gefäßveränderung hervorgerufen würden, daß vielmehr die Gefäßveränderung eine Folge der heftigen hämorrhagischen Entzündung sei. Busse hat dabei wahrscheinlich die sekundären Gefäßläsionen im Auge, wie sie von Borst, Gruber und Schädel, Siegmund, Wegelin, Glaus und Fritzsche, Löhlein als durch Übergreifen der Entzündung von der Umgebung von außen nach innen auf die Gefäße entstanden geschildert werden. Die starke Schädigung der Gefäßwand dokumentiert sich nämlich in späteren Stadien des Prozesses in auffälliger und für die Influenzapneumonie dieser Epidemie in ganz charakteristischer Weise. Es kommt zu der oben schon von Oberndorfer angeführten mykotischen Arteriitis mit schwerer Zerstörung der Gefäßwand. Man sieht, wie von außen her eine dichte, leukocytaire Infiltration auf die Gefäßwand übergreift, die elastischen Fasern auseinanderdrängt und nach innen vordringt. Die äußersten Schichten können völlig zerstört sein, während die innerste Lage eben noch angedeutet ist. In derartig veränderten Gefäßen kommt es natürlich bald zur Thrombenbildung. Über die von uns erhobenen mikroskopischen Befunde von mykotischer Arteriitis wird weiter unten berichtet werden.

Oberndorfer fand unter seinem Material oft embolische kleinste Abscesse. Dieser Befund läßt ihn eine hämatogene Entstehung der Influenzapneumonie (Eingangspforte: Tonsillen) vermuten. Dieser Vermutung schließt sich Berblinger an, der eine Nekrotisierung im Frühstadium unabhängig von einer Mischinfektion für möglich hält, und auch zweifellos hämatogene Abscesse in allen Lungenabschnitten gesehen hat. Siegmund hebt dagegen hervor, daß er eine hämatogene Entstehung nirgends mit Sicherheit hat nachweisen können. Marchand hat keine eitrig-thrombosierte Arterien gefunden. Huebschmann

kann die eitrigen Prozesse nicht als primär-hämatogen deuten. Wie Dietrich sind auch wir einer primär-hämatogenen Infektion nicht begegnet.

Während wir es bei den Anfangsstadien der Influenzapneumonie mit der Wirkung des eigentlichen Erregers zu tun haben, steht der weitere Verlauf der Erkrankung unter dem Einfluß einer Mischinfektion, wie sie schon 1894 von Albu als pathognomonisches Kennzeichen für die Influenzapneumonie angegeben wird. Dietrich und Hart vergleichen den hypothetischen Influenzaerreger mit Pionieren, die den Angriff der Hauptkräfte nur vorbereiten. Mandelbaum vergleicht ihn mit einer Pfeilspitze, die die Wunde schlägt, die der Sekundärerreger, das Gift, zu einer tödlichen machen kann. Jaffé wendet sich gegen den Vergleich Dietrichs. Er und Wiesner vertreten die Ansicht, daß es sich bei der Influenzainfektion nicht so sehr um eine Mischinfektion, wie um zwei parallel laufende Infektionen, um eine Doppelinfektion handele.

Strümpell hält es für eine Eigenart der primären Influenzainfektion, daß sie einen Sammel- und Tummelplatz für all das Bakteriengesindel abgibt, das sich überall herumtreibt, das aber nirgends so die Herrschaft erlangt wie bei der Influenza. Die vielen immer in den oberen Luftwegen vorhandenen Keime finden in dem hyperämischen, blutinfiltierten, aufgelockerten Lungengewebe einen vorzüglichen Nährboden, sie können auch leichter in die irgendwie schon geschädigte Gefäßwand eindringen und sehr bald die bösartigsten, nun auch hämatogenen Komplikationen hervorrufen.

Die Mischinfektion ist bemerkenswert durch die Massenhaftigkeit des Bakteriengehaltes. Wir konnten in den Lungen in der Regel geradezu unheimliche Mengen von Bakterien nachweisen in einer Zahl, wie man sie bei der croupösen Pneumonie auch bei ganz schweren Fällen gewöhnlich nicht zu sehen bekommt. Wir fanden meist Gram positive Diplokokken, manchmal typische Lanceolatusformen, vielfach aber auch kleine Doppelkokken, die sich von den typischen Pneumokokken unterschieden, oft auch kurze Ketten bildeten. 7 mal wurden Streptokokken und 6 mal Staphylokokken gefunden. Der im Schnittpräparat erhobene Befund deckte sich bezüglich der Bakterienart regelmäßig mit dem bakteriologischen Lungenbefund, im großen und ganzen auch mit dem Blutbefund. In 6 Fällen, in denen das Blut noch steril war, fanden wir im Schnittpräparat der Lunge reichlich Kokken, 3 mal Pneumo-, 3 mal Staphylokokken. Von besonderem Interesse scheint es zu sein, daß bei dem einen ganz frischen Fall, bei dem das Blut noch steril war, schon reichlich Kokken in der Lunge angetroffen wurden. Man kann daraus folgern, daß die Mischinfektion sehr früh einsetzen kann und daß sie von den Lungen aus in den Kreislauf einbricht.

Der von uns erhobene bakteriologische Befund deckt sich mit dem der meisten Beobachter dieser Epidemie und mit dem schon von Leichtenstern und Kaufmann angeführten Befund. Den besonders häufig gefundenen *Diplostreptokokkus* hält von Wiesner für identisch mit dem von ihm im Jahre 1917 bei einer Endemie in Wien gefundenen und beschriebenen *Streptococcus pleomorphus*. Auffällig ist, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus häufig nicht gefunden wurde. Während Simmonds, Dietrich und vor allem Huebschmann auf Grund ihrer Befunde daran festhalten, daß der Pfeiffer-Bacillus der eigentliche Erreger der Influenza sei, bezweifeln viele Beobachter dieser Epidemie, daß der Pfeiffer-Bacillus der Primärerreger der Influenza ist. Siegmund glaubt, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus einer der vielen Mischinfektionserreger ist; Siegmund, Sahli, Kruse, Selter, Binder und Prell, Angerer und Fejes nehmen an, daß es sich bei dem eigentlichen Influenzaerreger um ein filtrierbares, invisibles Virus, ein komplexes Virus handelt, das jedenfalls, wie dies die Blutungen in die Lunge im allerersten Stadium der Krankheit beweisen, eine starke Affinität zur Gefäßwand besitzt. Alle Autoren sind darin einig, daß die Mischinfektionserreger es sind, die den schweren Verlauf der Krankheit verschulden.

Die Mischinfektion gewinnt schnell an Einfluß und beherrscht schließlich das Bild der erkrankten Lunge vollkommen. Die sekundären Keime verleihen je nach ihrem Vorhandensein den bunten Bildern der verschiedensten Arten von Pneumonien gewissermaßen ihre besondere Note. Sie erklären vollkommen, daß einmal mehr Bronchopneumonische (34 mal in unserem Material), einmal mehr croupöse Prozesse (33 mal in unserem Material) vorherrschen, daß auch jede Art von Mischform vorhanden sein kann. Leichtenstern, Gruber und Schädel und Siegmund weisen darauf hin, daß dem Ausbruch der eigentlichen Influenzaepidemien eine Häufung der croupösen Pneumonien voranging. Es liegt nahe, zu vermuten, daß es sich bei dieser Häufung von croupösen Pneumonien schon um Influenzapneumonien von croupösem Charakter gehandelt hat. Immerhin hebt sich aus den Formen der durch das Influenzavirus hervorgerufenen sekundären Pneumonien ein sehr charakteristisches Bild heraus, das Bild der von Glaus und Fritzsche so benannten „großen bunten Lunge“. Im Verlauf der sekundären Infektion konfluieren die kleinsten lobulären, hämorrhagischen Herden bald zu großen, knotigen, meist noch lobulären Infiltraten, die sich als dunkelrote Herde scharf gegen das heller gefärbte, noch intakte Lungengewebe absetzen. Diese noch lobulären Herde können ganze Lungenlappen ergreifen und das Bild einer croupösen Pneumonie vortäuschen (pseudolobäre Pneumonie Wegelin). Auffällig früh macht sich bei diesen charakteristischen Formen von sekundären Influenza-

pneumonien die Neigung zu eitriger Einschmelzung bemerkbar, die ja auch bei der croupösen Pneumonie besteht, die aber hier in ganz exzessivem Maße hervortritt. Die Schnittfläche der erkrankten Lunge bekommt ihr buntes, wie Busse, Simmonds, Dietrich, Hart und Siegmund es nannten, marmoriertes Aussehen. Man sieht zwischen dem intakten Lungengewebe dunkelrote, graurote, graugelbe Partien. Dunkelrote Herde können auch von gelben Peripherien eingesäumt werden. Manchmal kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung längs des Bronchialbaumes. Die Schnittfläche erscheint dadurch von gelblichen Eiterstreifen durchzogen. Ein ähnliches Bild wird durch die eitrige Infiltration der bindegewebigen interlobulären Septen hervorgerufen, die von vielen Beobachtern der letzten Epidemie beschrieben wird (Marchand, Busse, Borst, Oberndorfer, Gruber und Schädel, Dietrich, O. Meyer, Berblinger, Jaffé, Erdheim, Siegmund, Wegelin, Glaus und Fritzsche), auch von uns oft gesehen wurde, und von Marchand im Jahre 1890 *Pneumonia dissecans* genannt wurde. Daß die *Pneumonia dissecans* zuweilen bei Influenza vorkommt, erwähnt auch Kaufmann in seinem Lehrbuch. Die eitrige Einschmelzung pneumonischer Herde längs des Bronchialbaumes oder der Lymphgefäße führt bald zur Absceßbildung, schließlich zur Nekrose und Gangrän. Diesen Ausgang haben schon Leichtenstern und Ribbert aus der Pandemie von 1889 bis 1890 hervor, er wird aus der jetzigen Epidemie von allen Autoren bestätigt. Wir fanden unter unseren Fällen nur eine Gangrän. Flusser beschreibt als Ausgang der Influenzapneumonie eine „*phthisis pulmonum acuta purulenta, non tuberculosa*“.

Ein von älteren Beobachtern nicht hervorgehobener Ausgang der Influenzapneumonie ist der einer carnifizierenden, indurierenden chronischen Pneumonie, wie er bei dieser Epidemie von Busse, Siegmund, Wegelin, Glaus und Fritzsche beschrieben ist und auch von uns öfter (14 mal) gefunden wurde. Infolge der geschädigten Alveolen und Bronchialwände, des geschädigten Interstitiums kann das Exsudat nicht fortgeschafft oder resorbiert werden, es organisiert sich und füllt die Alveolen mit neugebildetem gefäßreichen, Bindegewebe (Bronchiolitis obliterans, Huebschmann, Schmorl).

So bunt wie das makroskopische Bild der Influenzapneumonie ist auch das mikroskopische Bild, doch wird es in den frischeren Fällen von dem hämorrhagischen Charakter beherrscht. Wir sehen neben mit Leukocyten und Fibrin erfüllten Läppchen hämorrhagische Partien. Die Alveolen scheinen vollgestopft mit roten Blutkörperchen. Die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt. Das Alveolarepithel ist stark geschwollen, teilweise desquamiert. Der Ausschwitzung folgt bald die eitrige Einschmelzung. Man hat den Eindruck, als ob der Prozeß mit

einer leukocytären Exsudation beginnt und weiterhin zur Nekrose des Gewebes führt. Besonders hervorzuheben sind die Gefäßveränderungen,

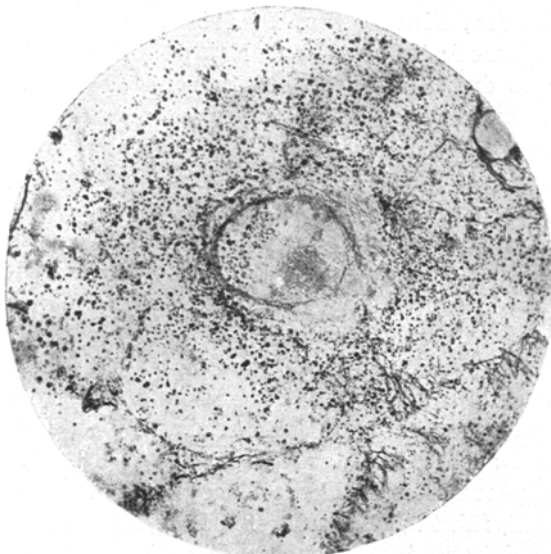


Abb. 2.



Abb. 3.

von denen oben schon die Rede gewesen ist. Die Gefäße werden in die Nekrose hineingezogen. Auch die kleinen Gefäße zeigen Wandnekrosen, an der betreffenden Stelle Thrombosierung (vgl. Abb. 2). Die Nekrose scheint von außen nach innen fortzuschreiten; denn die stärksten regressiven Veränderungen finden sich in den äußeren Schichten. Manchmal kann man auch bei jüngeren Stadien das Eindringen von außen nach innen verfolgen (vgl. Abb. 3). Die äußeren Elasticaelemente spalten sich auf, es schiebt sich eine massige Infiltration von außen zwischen die auseinanderweichenden elastischen Lamellen. Manchmal handelt es sich um einen richtigen Durchbruch der nekrotischen Massen durch die Gefäßwand. Besonders deutlich treten diese Verhältnisse auf Präparaten mit Elasticafärbung hervor.

Die histologischen Befunde der verschiede-

nen Autoren stimmen im allgemeinen mit dieser Beschreibung überein. Oberndorfer, Gruber und Schädel sprechen von exsudativ-

fibrinös-eitrigen Prozessen. Gruber und Schädel heben außerdem die Gefäßveränderungen hervor (Peri- und Panarteriitis), Siegmund beschreibt mantelförmige Infiltrate um die Gefäße herum, die meist auf die Adventitia beschränkt sind, er betont den hämorrhagischen Charakter der Infiltration. Wegelin macht auf die leukocyitären Infiltrate der Arterien aufmerksam, Oberndorfer auf die durch Eiter umrahmten Gefäße. Glaus und Fritzsche fanden in 300 Fällen hämorrhagischen Charakter der Entzündung.

Die Influenzapneumonie dieser Epidemie pflegt beide Lungen zu ergreifen. Unter unseren 342 zur Sektion gelangten Fällen befanden sich nur 38 einseitige Erkrankungen. Diesen Befund erheben auch Marchand, Strümpell, Dietrich und Wegelin. Schon Jochmann stellt die Doppelseitigkeit als Charakteristicum der Influenzapneumonie hin.

Die charakteristische Form der Influenzapneumonie entsteht herdförmig, kriecht von Lobulus zu Lobulus weiter. So finden wir meist, wie dies auch Wegelin betont, verschiedene Krankheitsstadien nebeneinander vor. Es erscheint mir daher nicht nötig, die verschiedenen Stadien der Erkrankung so scharf gegeneinander abzutrennen wie es Marchand tut, der sieben verschiedene Stadien der Influenzapneumonie unterscheidet.

Wenn man das Bild der sekundären Influenzapneumonie in einen alten Rahmen hineinbringen will, so bezeichnet man sie am besten mit dem Namen einer abscedierenden und gangränescendierenden Pneumonie mit exquisit destruierendem Charakter (Baumgarten). Die so charakterisierten Pneumonien werden, wie bekannt, von Strepto- und Staphylokokken erregt. Uns fiel die Ähnlichkeit des Bildes der sekundären Influenzapneumonie mit dem einer Pneumonie bei Sepsis auf. Gruber und Schädel erinnern bei dem Bilde der Influenzapneumonie an Bilder, wie sie durch embolisch entstandene Lungenentzündung (Pyämie bei Schwerverletzten) hervorgerufen werden, sie weisen ferner auf eine von Lenz im Jahre 1917 beschriebene Diplostreptokokkenpneumonie-Epidemie hin, bei der es sich vielleicht auch um sekundäre Influenzapneumonien gehandelt hat. Leichtenstern vergleicht die Influenzapneumonie mit sekundären Pneumonien anderer Infektionserkrankungen. Er führt auch zwei Fälle von Finkler (akute primäre Streptokokkenpneumonie) als Vergleichsbeispiele an. Schon ältere Ärzte haben bei Betrachtungen der Influenzapneumonie an das Bild der Lungenpest gedacht (Busse). Auch Hart und Schöppler vergleichen die Influenzapneumonie mit Pestpneumonien. Borst, Gruber und Schädel, Hirschbruch weisen auf die Ähnlichkeit der Influenzapneumonie mit der Brustseuche der Pferde hin. Während es sich bei der sekundären Influenzapneumonie um eine abscedierende und gangränescendierende

Pneumonie handelt, steht bei der primären Influenzapneumonie der hämorrhagische Charakter der Veränderung im Vordergrund. Will man das Gesamtbild der Influenzapneumonie charakterisieren, kann man mit Löhlein von einer hämorrhagischen, nekrotisierenden und abscedierenden Pneumonie sprechen.

Die Beteiligung der Pleura an dem Krankheitsprozeß der Lunge tritt bei der Influenzapneumonie in ganz augenfälliger Weise hervor, und zwar ist die Pleura in allen Stadien derselben in Mitleidenschaft gezogen. So finden wir in den frischen Fällen die Pleura regelmäßig mit punktförmigen Blutungen übersät, wie dies von Oberndorfer, Simmonds, Dietrich, Siegmund, Jaffé, Wegelin, Glaus und Fritzsche erwähnt wird. Tritt die Mischinfektion in die Erscheinung, was, wie wir gesehen haben, sehr früh sein kann, geht die Pleura bald in den Zustand stärkerer Entzündung über, ihr spiegelnder Glanz verschwindet, sie trübt sich, wird sammetartig rau und scheidet Fibrin und Exsudat aus. Eine Pleuritis haben wir in allen sezierten Fällen festgestellt. Je mehr die Mischinfektion an Einfluß gewinnt, um so mehr sehen wir die Folgen dieses Einflusses an der Pleura. Mit der Neigung zu eitriger Einschmelzung und zur Pneumonia dissecans schreitet der Grad der Pleuritis vor. Wegelin beschreibt Nekrosen der Pleura mit eitriger Demarkation. Gruber und Schädel führen einen Fall von Pyopneumothorax an, der sich dadurch gebildet hatte, daß ein Absceß durch die Lungenperipherie durchgebrochen war. Siegmund spricht von Nekrosen der Pleura über den Einschmelzungsherden des Lungengewebes, von Perforationsempyemen. Wie Marchand, Borst und K. Fränkel unter ihren Fällen, sahen wir unter unseren 342 Fällen auffällig viel (144) Empyeme. Von diesen Empyemen waren viele durch Punktion oder Bülausche Heberdrainage behandelt. In nur 22 Empyemenfällen war eine Rippenresektion vorgenommen worden. Diese verhältnismäßig niedrige Zahl von Rippenresektionen mit letalem Ausgang erklärt sich daraus, daß man auf unserer chirurgischen Abteilung (Prof. Sudeck) mit der Rippenresektion im allgemeinen wartete, bis der erste toxische Ansturm überwunden war oder sich die pneumonischen Prozesse im Abklingen befanden. Viele Empyeme zeichneten sich durch die bräunliche, blutige Färbung des Exsudats aus. Diese Färbung des Exsudats bei Influenzapneumonie, die offenbar durch den hämorrhagischen Charakter des Krankheitsprozesses zu erklären ist, fiel schon in der Pandemie der Jahre 1889 bis 1890 auf. Leichtenstern und Ribbert nannten sie „weincremeartig“.

Gar nicht so selten begegneten wir der Mischinfektion auch am Pericard (13 mal) und am Peritoneum (8 mal). Erwähnt wird fortgeleitete Pericarditis und Peritonitis schon von Ribbert aus der Pandemie 1889 bis 1890. Die meisten Beobachter der letzten Epidemie fanden

unter ihrem Material auch öfter fortgeleitete Pericarditis, seltener Peritonitis (K. Fränkel 5 mal). Unter den von uns seziierten Fällen waren einige besonders dadurch interessant, daß die klinische Diagnose die Peritonitis in den Vordergrund stellte und die Sektion erst die Quelle der Peritonitis, die Influenzapneumonie aufdeckte. Sehr deutlich war in einem Fall mikroskopisch die Durchwanderung der Entzündung durch die Lymphspalten des Zwerchfells zu sehen (vgl. Abb. 4). In einem anderen Falle lautete die klinische Diagnose „perityphlitischer Absceß mit subphrenischem Absceß“. Die Sektion ergab eine doppel-seitige Influenzapneumonie mit eitriger Einschmelzung. Von einem Einschmelzungsherd am Boden des rechten Unterlappens aus war eine Perforation in den subphrenischen Raum eingetreten, und durch diese Perforation hatte sich die Eiterung bis in die Gegend des Processus vermiformis gesenkt. Die Sicherung der anatomischen Diagnose konnte dadurch erbracht werden, daß die Schleimhaut des Processus vermiformis völlig intakt war. Ein dritter Fall war dadurch bemerkenswert, daß durch eine fort-

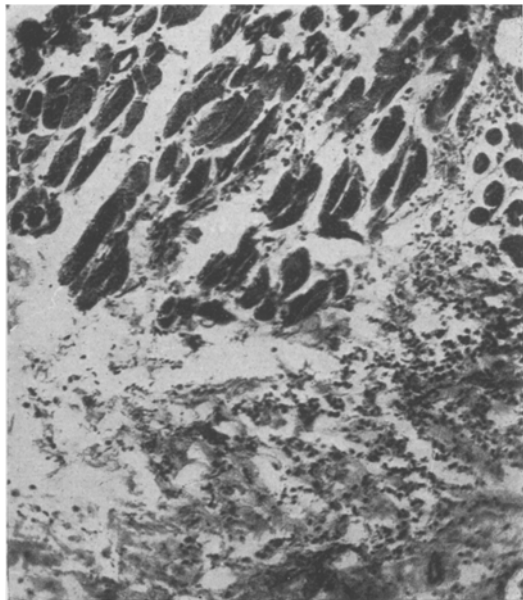


Abb. 4.

geleitete retroperitoneale Eiterung klinisch eine Peritonitis vorgetäuscht wurde. Wegen der vermuteten Peritonitis wurde eine Laparotomie vorgenommen, die zeigte, daß keine Peritonitis bestand. Die Sektion des Falles ergab: Influenzapneumonie beiderseits mit Empyem rechts. Großer Absceß des Mediastinums mit Senkung längs der Wirbelsäule retroperitoneal und ausgedehnten Psoasabscessen links. Darmserosa und Peritoneum glatt und spiegelnd. Nach dem Herüberwälzen des Dünndarms auf die rechte Seite sieht man neben den großen Gefäßen links in etwa Fünfmarkstückgröße gelben Eiter durch das Peritoneum hindurchschimmern. Ebenso läßt sich nach Fortnahme des Colon ascendens auf und zwischen den Muskelbündeln des linken

Psoas durch das Peritoneum an mehreren Stellen gelber Eiter wahrnehmen. Nach Freilegung des ganzen Abscesses erstreckt sich dieser vom hinteren Mediastinum entlang der Wirbelsäule und den großen Gefäßen bis in die Bauchhöhle und durchsetzt in ausgedehnten, multiplen konfluierenden Eiterhöhlen den linken Psoas, wobei an keiner Stelle das Peritoneum durchbrochen ist.

Ein Characteristicum der die Luftwege befallenden Influenzainfektion ist die starke Beteiligung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut in Form einer jedesmal fibrinös-eitrigen, oft nekrotisierenden Entzündung. In übereinstimmender Weise wird diese von allen Beobachtern in den Vordergrund gestellt, von Löhlein sogar als spezifisch angesprochen. Schon Leichtenstern erwähnt in seiner Beschreibung der Influenza eine Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Absceßbildung. Auch in dem deutschen Heeresbericht über die Pandemie der Jahre 1889/90 finden wir einen Fall von ulceröser Laryngitis mit jauchigen Geschwüren aufgeführt. Kaufmann erwähnt in seinem Lehrbuch eitrige, nekrotisierende Bronchitis. Schmorl nennt die Entzündung der Trachea und der Bronchien während dieser Influenzaepidemie diphtherisch und fand mikroskopisch eine nekrotisierende Entzündung. Marchand wurde bei der Betrachtung ausgedehnter Nekrosen der Trachealschleimhaut, wie Siegmund, an das Bild septischer, nekrotisierender Tracheitiden (E. Fränkel, Reye, Weidlich) erinnert. Busse, Simmonds, Gruber und Schädel vergleichen die Veränderung an der Schleimhaut der Trachea mit Croup. Goldschmid beschreibt wie Berblinger, Borst, Oberndorfer, Wegelin, K. Fränkel, Glaus und Fritzsche und Löhlein pseudomembranöse Entzündungen des Kehlkopfs und der Trachea, während Dietrich den verschorrenden Charakter der Entzündung betont. Siegmund weist auf den Unterschied hin, der zwischen den kleinförmigen Belegen, den flockigen, fetzigen Schorfen der Influenzatracheiten und den zusammenhängenden croupösen Membranen der Diphtherie besteht. Lubarsch und Benda betonen, daß die Veränderungen an Trachea und Bronchien eine Diphtherie in Virchowschem Sinne seien, daß sie sich aber von den zusammenhängenden, leicht lösbaren Membranen der durch die Diphtheriebacillen hervorgerufenen Diphtherie durch ihr körniges Aussehen und festes Anhaften an der Oberfläche unterscheiden. Die Veränderung an Bronchien und Trachea kann schon sehr früh auftreten. So konnten wir sie in ausgesprochenem Maße bei einem Frühfall feststellen. Im ganzen haben wir diese Veränderung in ausgesprochenem Maße 61 mal unter unseren 342 Influenzafällen beobachtet.

Es kommt zunächst zu einer eigentümlich schmutziggrauen Verfärbung der Schleimhaut und weiter dann zu einer feinen, körnigen Schorfbildung und schließlich zu einer Andeutung von Membranbildung. Doch er-

reichen die membranartigen Gebilde nicht die Mächtigkeit wie bei der Diphtherie. Oft handelte es sich um nekrotisierende, wie auch Oberndorfer, Jaffé und Siegmund hervorheben, sehr tiefgreifende Prozesse, die offenbar sehr rasch ablaufen. In dem mehrfach erwähnten Frühfall fanden wir eine sehr ausgedehnte Zerstörung der Trachealschleimhaut. Diese Zerstörung steht auch unter dem Einfluß der Mischinfektion, die eben schon sehr früh einsetzen kann. Der Gehalt an Kokken in dieser nekrotisierten Schleimhaut ist ein ebenso imponierender wie der in den Lungen. Man findet in den obersten Schichten ganze

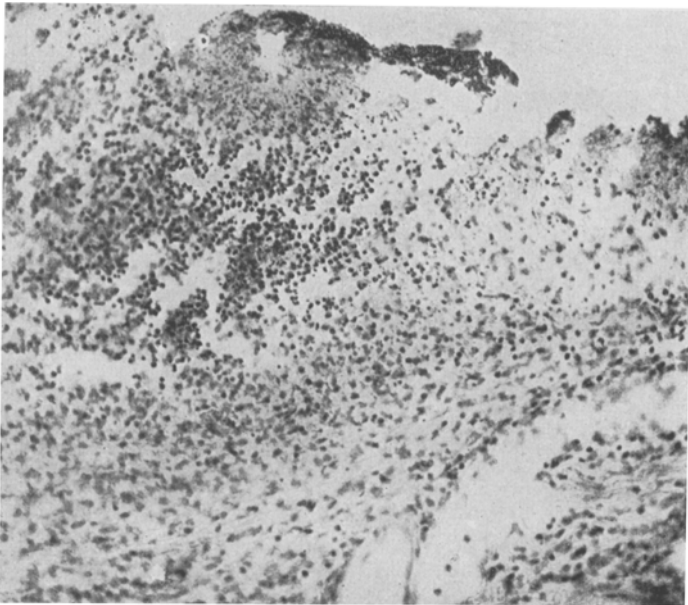


Abb. 5.

Rasen von Bakterien, die so dicht sind, daß man sie in den gefärbten Präparaten schon mit bloßem Auge erkennen kann (vgl. Abb. 5). Sie erinnern in ihrer Massigkeit an die Vegetationen, die man nicht selten an den Herzklappen bei ulceröser Endocarditis sieht. Einmal sahen wir multiple circumscripte Nekrosen auf der Trachealschleimhaut. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien war intensiv geschwollen und gerötet. Auf der Schleimhaut der Trachea fanden sich stellenweise schmutziggraue, feine Verschorfungen, anderswo scharf ausgesparte, hellgraue Stellen, in deren Bereich die Schleimhaut in eine strukturlose, nekrotische Masse umgewandelt war. Abb. 6 zeigt mikroskopisch einen solchen circumscripten Herd in der Trachealschleimhaut. Man sieht,

daß sich die herdförmige Nekrose der Schleimhaut durch die ganze Trachealwand hindurch fortsetzt.

Neben den nekrotisierenden Prozessen spielen die rein eitrigen, bzw. fibrinös-eitrigen Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen eine große Rolle. Sie werden von fast allen Beobachtern erwähnt und von Lubarsch, Gruber und Schädel, Hart, Löhlein und Flusser als eigentliche Todesursache (Erstickungstod) angesehen. Daß sich bei den schweren tiefgreifenden Entzündungsprozessen am Kehlkopf Glottisödem, Perichondritis und perichondritische Abscesse, wie sie

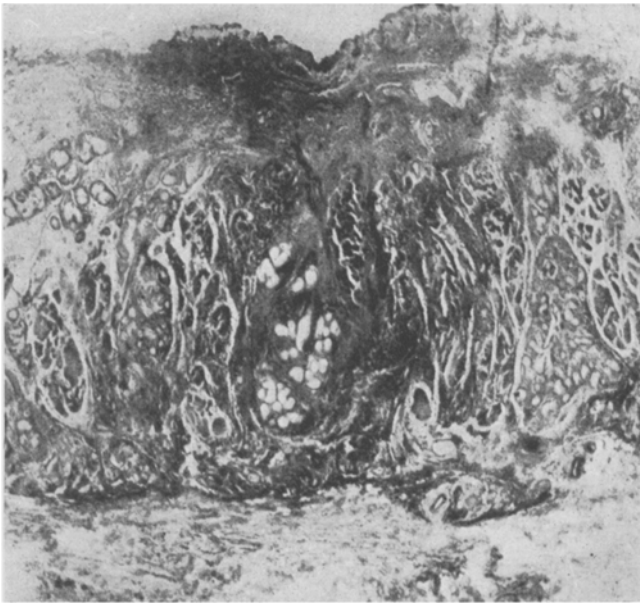


Abb. 6.

von Gruber und Schädel, Simmonds, O. Meyer, Hart, Berblinger, Oberndorfer, K. Fränkel, Glaus und Fritzsche beschrieben werden, und auch gelegentlich retropharyngeale Phlegmonen (O. Meyer) bilden können, ist natürlich.

Immer an den Entzündungsprozessen im Bereich der oberen Luftwege beteiligt fanden wir die regionären Drüsen. Sie waren geschwollen, saftreich, oft auch hämorrhagisch durchtränkt. Mit dieser Beobachtung stimmen die Angaben von Marchand, Oberndorfer, Gruber und Schädel, Diétrich, Hart, Siegmund, Jaffé, Wegelin, Glaus und Fritzsche überein. Nur Goldschmid fand die Lymphdrüsen so gut wie unbeteiligt. Eine Absceßbildung in den

Lymphdrüsen, wie sie Glaus und Fritzsche als selten erwähnen, sahen wir nicht.

Gegenüber den Vorgängen an Lungen- und Luftwegen treten die Veränderungen an den übrigen Organen an Häufigkeit und Wichtigkeit zurück. Es scheinen auch bei dem Material der verschiedenen Untersucher nicht unerhebliche Differenzen vorzuliegen; denn nur so werden manche Unterschiede in den Mitteilungen der verschiedenen Beobachter verständlich. So wird von Schmorl die Encephalitis haemorrhagica als häufiger Befund in den Vordergrund gestellt. Er fand sie unter 44 Fällen 15 mal. Nach den letzten, seinen ersten Bericht ergänzenden Ausführungen Schmorls in der Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 18. I. 19 unterscheidet er zwei Formen von Influenzaencephalitis. Die häufigste Form, bei der es zu sog. Ringblutungen kommt, die nach M. B. Schmidt als Diapedesis-Blutungen, entstanden durch die Einwirkung toxischer Schädlichkeit, aufzufassen sind, und die seltenere Form, bei der sich Infiltrate mit Eiterkörperchen im Bereich der Blutungen finden. Hier meist Kokkenembolien in den Capillaren, bei der ersten Form keine solche. Jedesmal ließen sich die Veränderungen in Gestalt kleinster, „flohstichähnlicher“ (M. B. Schmidt) Blutungen, einer Hirnpurpura, greifen. Hirschbruch hat diese Veränderung in 30% seiner Fälle, Dietrich, Busse, Jaffé und Flusser haben sie je nur 3 mal, Gruber und Schädel, Marchand haben sie bei ihrem Material nie gesehen, Oberndorfer und Glaus und Fritzsche erwähnen sie als Ausnahmsbefund. Wegelin beschreibt punktförmige Blutungen im Balken, betont aber, daß er eine hämorrhagische Encephalitis (Schmorl) nicht gefunden habe. Löhlein konnte einmal eine hämorrhagische Encephalitis feststellen, kleinste hämorrhagische Herdchen im Corpus callosum, Berblinger berichtet über eine herdförmige Encephalitis mit capillaren Kokkenembolien, und Meyer und Bernhardt sahen eine eitrige hämorrhagische Encephalitis. Wir haben den Befund unter 342 Fällen 7 mal, 2 mal in Verbindung mit einer Meningitis erhoben. 40 mal bestand außerdem eine auffällige Hyperämie des Gehirns, ohne daß sich eine Encephalitis mikroskopisch nachweisen ließ. Vielfach unterblieb eine Kopfsektion, da diese nur dann vorgenommen wurde, wenn klinische Symptome auf Veränderungen am Gehirn hindeuteten. Die auffällige Hyperämie des Gehirns bei der Influenza erwähnt schon Ribbert aus der Pandemie 1889/90, sie wird von Marchand, Busse, Oberndorfer, Siegmund, Wegelin, Glaus und Fritzsche, K. Mayer, Jaffé aus der letzten Epidemie hervorgehoben. Mikroskopisch handelte es sich in unseren Fällen bei der Encephalitis hämorrhagica einmal um Ringblutungen im Sinne M. B. Schmidts, dann um eine lockere serös-leukocytaire Infiltration um die kleinen Hirngefäße (vgl. Abb. 7). In der entzünd-

lichen Schicht, die das Gefäßchen umgibt, kommt es weiterhin zu nekrotischen Vorgängen und auch die Gefäßwand kann in diese Nekrose mit einbezogen werden (vgl. Abb. 8). Mit der Zerstörung der Gefäßwand kommt es dann zu einer Blutung, die nach außen die nekrotische Zone durchbricht und als breiter Ring umgibt, natürlich unter Zerstörung des hier liegenden Hirngewebes. In diesem Stadium tritt der Prozeß makroskopisch in Form kleiner Blutpunkte hervor.

Besonders häufig sahen Schmorl, Marchand, Busse, Siegmund die Zenkersche wachsartige Degeneration der Muskulatur, meist des *Musc. rect. abdom.* (Schmorl auch des Zwerchfells), teilweise mit

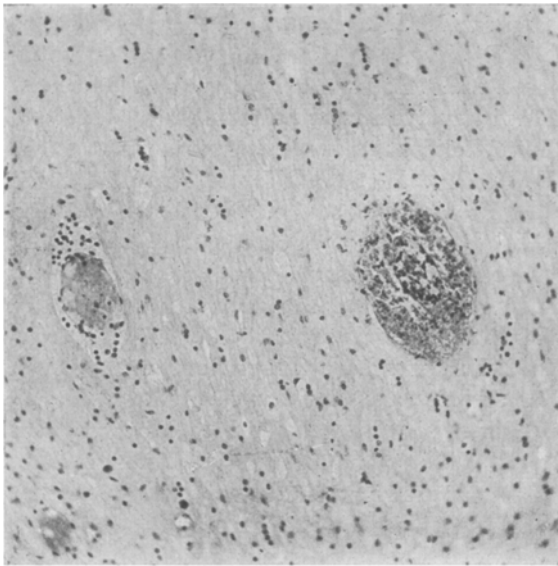


Abb. 7.

ausgedehnten Zerreißungen und Hämatombildungen, wiederholt fanden sie Löhlein, Jaffé, Erdheim, gelegentlich konnte sie Borst, Oberndorfer, Gruber und Schädel, Wegelin, Glaus und Fritzsche feststellen, während Dietrich und Berblinger sie nicht erwähnen. Unter unserem Material beobachteten wir dieselbe nur 4 mal, einmal mit Hämatombildung.

Glaus und Fritz-

sche beschreiben herdförmige Hämorrhagien, Siegmund durch Thromben verschlossene Gefäße mit Nekrosen der Gefäßwand in Muskeln. Wir haben also wahrscheinlich auch im Muskel eine allerdings wohl erst sekundäre Schädigung der Gefäßwand vor uns, durch die einmal Blutungen, Hämatome entstehen, andererseits thrombotisch verstopfte Gefäße die Degeneration der Muskelfasern herbeiführen. Glaus und Fritzsche sahen die wachsartige Degeneration auch im Herzmuskel.

Mit der wachsartigen hat die fettige Degeneration, die wir und andere Beobachter, z. B. Schöppler gelegentlich am Herzmuskel fanden, nichts zu tun. Die Neigung zu Hämorrhagien, auch im Herzmuskel (von Gruber und Schädel erwähnt) wohl auf toxischer Gefäßwand-

schädigung, nicht, wie Dietrich meint, auf Stauung im Lungenkreislauf beruhend, tritt deutlicher als im Herzmuskel auf dem Epi- und Endokard in die Erscheinung. Wir sahen sie häufig. Oberndorfer führt eine Blutung auf der Mitralklappe an, Simmonds und K. Mayer Ekchymosen auf Epikard, Siegmund solche auf Epikard und Endokard, ebenso Wegelin. Was die sonstigen Veränderungen am Influenza Herzen anbelangt, so wurde selten Myocarditis (Schmorl beschreibt primäre entzündliche Erkrankung der Muskelfasern des Herzens bei Influenza mit ausgedehntem scholligen Zerfall und hyaliner Degeneration desselben), etwas öfter frische Endocarditis beobachtet (Marchand,

Busse, Borst, Goldschmid, Jaffé, Flusser, Glaus und Fritzsche, Löhlein, K. Fränkel). Wir stellten 7 mal eine interstitielle Myocarditis fest, und zwar war sie um so ausgeprägter, je schwerer der septische Allgemeinzustand war. Frische Endocarditen fanden wir nicht häufig, meist auch nur in schweren pyämischen Fällen. Öfter aber, wie auch Marchand,

Oberndorfer, Borst, Goldschmid, Dietrich, Siegmund, Jaffé, Wegelin, Löhlein, K. Fränkel, Glaus und Fritzsche betonten, alte chronische Klappenveränderungen, gelegentlich mit Recidiven. Im ganzen waren die Herzklappen unter unserem Material 17 mal verändert. Zu erwähnen ist noch, daß wir 30 mal eine Dilatation des linken Ventrikels feststellten, die sonst nur noch von Siegmund öfter gesehen wurde. Gruber und Schädel erwähnen akute Erweiterung des rechten Ventrikels.

Als Besonderheit des von Dietrich beschriebenen Materials erscheinen 2 mal Blutungen an Nebennieren. Nebennierenhyperämie mit gelegentlichen Blutungen fiel Busse auf. Dieser stellte auch Thrombosen in und um die Nebennieren herum fest. Schmorl fand mehrfach Blutungen in die Nebennierenrinde. In zwei seiner Fälle war es zu einer

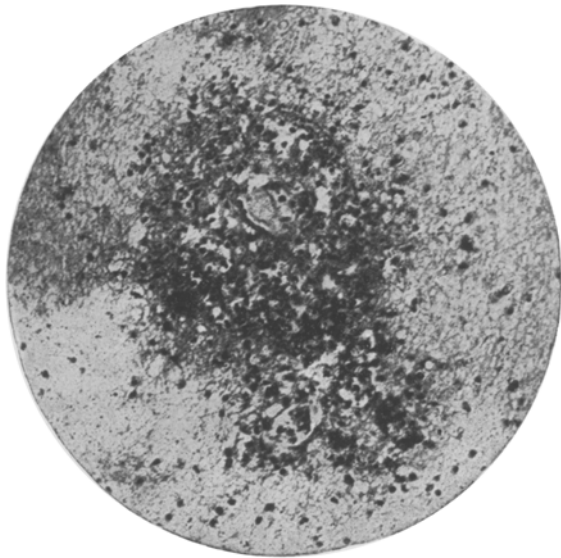


Abb. 8.

vollständigen hämorrhagischen Infarzierung beider Nebennieren (Nekrose der Rinde und des Markes ohne Thrombenbildung in den Gefäßen) gekommen. In beiden Fällen war der Tod plötzlich unter dem Zeichen der Herzschwäche eingetreten. Schmorl bezweifelt nicht, daß der plötzliche Ausfall beider Nebennieren zum plötzlichen Versagen des Kreislaufs geführt hat. An unserem Material sahen wir 4 mal eine Blutung in die Nebenniere, einmal sahen auch Glaus und Fritzsche eine Blutung in die Marksubstanz der Nebenniere. Der von Dietrich betonte Lipoidschwund an den Nebennieren wird von Borst, Oberndorfer, Siegmund, Glaus und Fritzsche bestätigt. Wir können uns dem anschließen, doch scheint dies nichts besonders Auffallendes; denn dieser Lipoidschwund der Nebennieren ist eine uns bei allen schweren Infektionskrankheiten geläufige Erscheinung. Marchand hebt hervor, daß er keine Veränderung an den Nebennieren fand. Andere Autoren erwähnen von Nebennierenveränderungen nichts.

Auch die sonst beschriebenen Organveränderungen sind Erscheinungen, die nichts Spezifisches darstellen, sondern bei septischen Erkrankungen aller Art gefunden werden. Allerdings finden sich auch hier auseinandergehende Beobachtungen. So betonen Busse und Huebschmann, daß sie die Milz meist nicht oder wenig verändert gefunden hätten. Diesen beiden Beobachtern steht das Gros der übrigen gegenüber, die eine weiche Milzschwellung als Regel beschreiben. Wir hatten unter unserem Material 124 mal eine Milzschwellung. Der oftmals septische Charakter des Milzbefundes wird von Oberndorfer, Gruber und Schädel, Wegelin angeführt; wir notierten 26 mal eine septische Milz. Auf den bezüglich des Verhaltens der Milz bei Influenza bestehenden Unterschied der Beobachtungen weist übrigens schon Leichtenstern hin. Während er, Ribbert und andere Beobachter die Milz immer vergrößert fanden, konnten Birch-Hirschfeld und Jürgens keine Milzreaktion feststellen.

Ähnlich wie bei dem Verhalten der Milz bei Influenza zeigen die Beobachtungen über das Verhalten der Leber bei Influenza Unterschiede. Marchand fand keine Leberveränderungen. Die älteren Autoren, wie Ribbert und Weichselbaum, fanden eine Leberveränderung nur selten. Einige der Beobachter der letzten Epidemie erwähnen das Verhalten der Leber nicht. Die meisten Beobachter der letzten Epidemie (Busse, Borst, Gruber und Schädel, Simmonds, Jaffé, Wegelin, Glaus und Fritzsche) fanden aber öfter trübe Schwellung der Leber, gelegentlich auch Ikterus (Busse, Oberndorfer, Jaffé, Wegelin, Glaus und Fritzsche, Flusser). Wir sahen Trübung des Leberparenchyms oft, auffallend oft (50 mal) auch ausgesprochene Fettleber, 5 mal Ikterus. Eine Fettleber bei Influenza wird noch von Schöppler, Wegelin, E. Fränkel, Jaffé, Glaus und Fritzsche und

K. Mayer beschrieben. Flusser berichtet über Ikterus in der Hälfte aller eitrigen Fälle von Influenzapneumonie, der bei hämorrhagischen Pneumonien immer fehlte. Das Auftreten der Grippe in der Form einer immer tödlichen, septischen Cholämie hält Flusser für die größte Besonderheit der von ihm beobachteten Epidemie.

Veränderungen am Magendarmtraktus, die während der Pandemie der Jahre 1889/90 entschieden oft im Vordergrund standen, werden aus der letzten Epidemie weniger oft beschrieben. Ribbert, Weichselbaum und Leichtenstern erwähnen Formen von schweren ulcerösen hämorrhagischen Gastritiden und Enteritiden, die während der letzten Epidemie fast gar nicht zur Beobachtung kamen. O. Meyer beschreibt allerdings einen Fall von diffuser, hämorrhagischer Entzündung des Dickdarms, der an das Bild frischer Dysenterie erinnerte. Borst, Glaus und Fritzsche sahen nur gelegentlich Gastritis und Enteritis, die mit Blutungen (Glaus und Fritzsche) und Schorfbildung (Borst) einhergingen. Häufig fanden Glaus und Fritzsche Erosionen auf der Magenschleimhaut. Dieser Befund wurde auch von Marchand, Borst (2 mal), Wegelin (6 mal) und uns (1 mal) erhoben. Busse sah Erosionen einmal auf der Schleimhaut des Duodenums, 5 mal auf der Schleimhaut des Anfangsteils des Dickdarms. Klinisch sind während der letzten Epidemie auf die Wirkung der Influenzainfektion zurückzuführende Veränderungen am Darmkanal oft genug beobachtet und beschrieben worden. So spricht Strümpell von einer gastrointestinalen Form von Influenza. Beckmann veröffentlicht, wie schon erwähnt, drei Fälle von Darmblutungen bei Grippe, die nach seiner Meinung durch toxische Capillarschädigung mit Capillardurchlässigkeit herbeigeführt wurden. Wir fanden unter unserem Material 28 mal eine Enteritis, und zwar äußerten sich diese Enteritiden oft nur durch auffällige Hyperämie der Schleimhaut mit gelegentlichen punktförmigen Blutungen. In der Beurteilung dieser Darmveränderungen möchte ich mich der Auffassung Beckmanns anschließen. Die Blutungen auf Magen- und Darmschleimhaut sind die Folge der sekundären Gefäßwandschädigungen, wie auch die Blutungen auf serösen Häuten (Epikard, Endokard). Blutungen in die Nierenbeckenschleimhaut, die von Lubarsch, Simmonds, Wegelin, Jaffé, Glaus und Fritzsche, auch von uns gefunden wurden, die von Busse beobachteten und von ihm mit einer Menstruationsblutung verglichenen Hämorrhagien auf der Uterusschleimhaut und hämorrhagische Hautexantheme, die Glaus und Fritzsche und Oberndorfer beschreiben, und sich mikroskopisch als perivasculäre Blutungen herausstellten, verdanken ihre Entstehung wohl der gleichen Ursache. Dieser Auffassung begegnet man auch bei Hart.

Daß bei den schweren Kokkenmischinfektionen der Influenza die Niere mitbeteiligt sein kann, ist nichts Merkwürdiges. In den verschie-

denen über die pathologische Anatomie der Influenza erschienenen Arbeiten werden jedoch meist nur kurze Mitteilungen über Nierenveränderungen bei Influenza gemacht. Ribbert erwähnt geringgradige Nierenveränderungen bei Influenza, Babes parenchymatöse Nierenentartung, Weichselbaum trübe Schwellung der Nieren, Leyden eine Glomerulonephritis. Unter den Beobachtern der letzten Influenza-epidemie finden wir Trübung, bzw. trübe Schwellung der Nieren öfter angegeben, so bei Busse, Borst, Gruber und Schädel, Simmonds, Wegelin; bei Glaus und Fritzsche eine Tubulonephritis (Nephrose). Recht häufig fand Marchand Trübung und fettige Entartung der Nieren bei Influenza. O. Meyer sah 2 mal eine akute parenchymatöse Nephritis, einmal multiple hämorrhagische Nierenabscesse, Jaffé beschreibt zwei Fälle von embolisch-eitriger Ausscheidungsnephritis und fand mikroskopisch regelmäßig Schwellung der Epithelien in den Hauptstücken, niemals entzündliche Veränderungen an den Glomeruli. Erdheim beobachtete häufiger Degenerationen der Niere, zweimal auch hämorrhagische Nephritis. Über Glomerulonephritis berichten nur Borst, Dietrich und Siegmund. Und zwar sah Dietrich unter seinem Material von 41 Feldsektionen dreimal eine Glomerulonephritis. Diese Zahl erscheint auffallend hoch im Vergleich mit dem Material der Autoren, die aus der Heimat berichten, erklärt sich aber wohl daraus, daß das Leben im Felde zur Glomerulonephritis disponiert.

Unser Material zeigte 157 mal Nierenveränderungen. Diese bestanden 111 mal aus einer Trübung des Parenchyms ohne Vergrößerung des Organs. Mikroskopisch wurde in diesen Fällen Eiweißausscheidung in die Kanälchen und Schwellung der Epithelien festgestellt. 45 mal war auch eine deutliche Vergrößerung des Organs vorhanden, doch handelte es sich in diesen Fällen nur 19 mal um erheblichere Veränderungen als die eben angegebenen. Diese Veränderungen waren ganz ungleichartig, wie dies bei der Natur der verschiedenartigen Mischinfektionen und der Wirkung der Bakterien selbst oder deren Toxine nicht wundernehmen kann.

Wir fanden zweimal eine Glomerulonephritis, einmal eine akute bei einer 45jährigen Frau, einmal eine im Abklingen begriffene, bei einem aus dem Felde eingelieferten Soldaten; einmal eine Nephrose: Schwellung der Epithelien, Verfettung an den Hauptstücken, stellenweise mit tropfiger Degeneration, keine Kernvermehrung; sechsmal eine interstitielle Herdnephritis: lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltration, gelegentlich leichte Zellvermehrung am Glomerulus durch Wucherung der Endothelien, darunter einmal eine Kombination der interstitiellen Herdnephritis mit embolischer Nephritis, doch stand die interstitielle Nephritis im Vordergrund; fünfmal eine bakteriell bedingte Ausscheidungsnephritis, viermal eitrig, einmal nicht eitrig; viermal serös-exsudative Nephritis (Aschoff): starke Verbreiterung der Interstitien, die

locker mit lympho- und leukocyitären Elementen durchsetzt sind, starke seröse Exsudation in Kapsel und Kanälchen (entzündliches Ödem); einen Sonderfall, in dem die Exsudation im Vordergrund stand und sich an einzelnen Glomerulusschlingen wohl auch proliferierende, aber überwiegend degenerative Veränderungen abspielten.

Dietrich faßt nun die trübe Schwellung der Nieren bei Influenza, die er mehr als in einem Drittel seiner Fälle sah, als über einfache febrile Störung gegen die Anfänge entzündlicher Veränderungen zu gehend auf und Dietrichs Schüler Kuczynski sieht in den Nierenveränderungen, bei denen die Exsudation im Vordergrund steht und am einzelnen Glomerulus die degenerativen Vorgänge die Proliferation überwiegt, in der von ihm sogenannten „toxischen Schwellniere“ das Anfangsstadium der diffusen Glomerulonephritis. Mit dieser Auffassung setzt sich Fahr in seiner Arbeit „über Nierenveränderungen bei Influenza“ ausführlich auseinander und schlägt vor, die „toxische Schwellniere“ Kuczynskis als exsudative Glomerulonephritis im Gegensatz zu der proliferierenden zu bezeichnen, und diese atypische Form der typischen Glomerulonephritis (Löhlein) gegenüberzustellen.

Als seltene, wenig erwähnte Organkomplikationen sind noch zu nennen: metastatische Ophthalmie (Gruber und Schädel), Parotitis, Hautemphysem, Thrombosen, Netzhautblutungen (Glaus und Fritzsche), Leptomeningitis, Arteriitis purulenta, rotes Knochenmark (Glaus und Fritzsche). Wir notierten in drei Fällen Parotitis, in einem Fall Panophthalmie, öfter Thrombosen, einmal Thrombenbildung in allen größeren Venen, einmal hämorrhagische Rhinitis.

Zusammenfassung.

Es handelt sich bei der Influenzaepidemie der Jahre 1918/19 um die gleiche Erkrankung wie bei der Influenzapandemie der Jahre 1889/90, wenn auch gewisse charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen während der letzten Epidemie mehr im Vordergrund stehen, als während der früheren, andere Veränderungen dafür mehr zurücktreten. Im Gegensatz zu früheren Epidemien wurden während der letzten Epidemie besonders jugendliche, kräftige Individuen von der Influenza dahingerafft. Die Eingangspforte des primären Influenzaerregers ist der Bronchus. Die tödlich verlaufenen Influenzafälle der letzten Epidemie haben ihre Ursache vor allen Dingen in einer Erkrankung der Lungen und oberen Luftwege, die ausgezeichnet ist durch eine besondere Affinität des Influenzavirus zu den Lungengefäßen, durch einen durch diese bedingten hämorrhagischen Charakter der Lungenaffektion und durch Neigung zu nekrotisierender Entzündung der Trachea und der Bronchien, die ferner ganz auffällig zur Mischinfektion mit den verschiedenen Kokkenarten neigt. Diese Kokkenmischinfek-

tionen beherrschen den Verlauf der Erkrankung und führen zu eitriger Einschmelzung, zur Pneumonia dissecans, zu Empyem, gelegentlich zu schwerer Peri- und Panarteriitis in den Lungengefäßen (mykotischer mit Wandnekrosen einhergehender Entzündung). Die Mischinfektionserreger sind offenbar auch entscheidend für das Auftreten der zahlreichen Organkomplikationen, die man bei den tödlich verlaufenen Influenzafällen wie bei anderen septischen Erkrankungen häufig findet.

Nachtrag bei der Korrektur.

Zu Anfang des Jahres 1920 (vom 27. I. bis 1. IV.) wurde Hamburg von einer neuen Influenzawelle heimgesucht, der wiederum viele blühende Menschenleben zum Opfer fielen. Derartige Nachwellen gab es auch nach der Pandemie 1889/90. 113 Individuen gingen während der diesjährigen Nachwelle im Barmbecker Krankenhaus an Influenzapneumonie zugrunde. Von ihnen gelangten 108 zur Sektion, die Sektion von 5 Fällen wurde verweigert.

Die Befunde, die bei den vorgenommenen Sektionen erhoben wurden, stimmen im allgemeinen mit den oben beschriebenen der Hauptepidemie 1918/19 überein. Wieder waren es besonders jugendliche, meist kräftige Menschen, die von der Influenza dahingerafft wurden. Nur einmal war eine alte Tuberkulose infolge der Influenzainfektion aufgeflammt, nur einmal wurde ein Status thymolympathicus beobachtet. Von den 113 Todesfällen fielen 82 Fälle auf die ersten vier Dezennien und an diesen war wiederum das dritte Dezennium am stärksten (mit 42 Fällen) beteiligt. Noch regelmäßiger als bei der Hauptepidemie traten bei der letzten Welle die Lungenerkrankungen beiderseitig auf. Nur 3 mal wurde eine einseitige Erkrankung festgestellt. 13 mal zeigte sich die typische, schwere, nekrotisierende Trachitis bzw. Bronchitis. Fast immer fand sich Trübung und Schwellung der parenchymatösen Organe, oft Fettleber (22 mal), 2 mal in Verbindung mit Ikterus. Auch die Neigung der Erkrankung zu Hämorrhagien trat wieder in die Erscheinung: 5 mal Petechien auf den Epikard, 2 mal Blutungen auf der Magenschleimhaut, 1 mal Blutung in die Nebennieren. 7 mal waren Aborte, Fehl- oder Frühgeburten die Folge der Influenzainfektion. 2 mal wurde eine Enteritis, 3 mal eine frische verruköse Endokarditis beobachtet.

Im Vergleich mit den Befunden der Hauptepidemie fiel auf, daß sich weniger Empyeme nachweisen ließen. Nur 22 mal wurde ein Empyem, meist einseitig, gefunden (darunter 1 mal mit Rippenresektion). Dafür traten andere Züge der Influenzainfektion während der letzten Welle mehr in den Vordergrund, so sahen wir 11 mal Gehirnveränderungen: 4 mal eine Encephalitis haemorrhagica (Ringblutungen im Sinne M. B. Schmidts), 1 mal eine Encephalitis mit perivaskulären

Zellenmänteln, 6 mal eine Meningitis serosa, 5 mal wachsartige Degeneration des Musc. rect. abdom. mit Hämatombildungen; 3 mal eine Lungengangrän.

Schließlich entsprechen die während der letzten Influenzawelle erhobenen Befunde von Nierenveränderungen excl. trübe Schwellung wie bei der Hauptepidemie dem wechselvollen Bild der Mischinfektion. Keine für die Influenza etwa charakteristische Veränderung konnte an den Nieren festgestellt werden. Notiert wurde je einmal eine frische diffuse Glom.-Nephritis, eine schleichend verlaufende Glom.-Nephritis mit frischem herdförmigen Schub, eine serös-exsudative (atypische) Glom.-Nephritis (toxische Schwellniere Kuczynski), eine eitrige Ausscheidungs-nephritis, eine metastatische Niereneiterung, eine embolische Herdnephritis.

Seit Abschluß der vorliegenden Arbeit ist die Literatur über die pathologische Anatomie der Influenza noch wesentlich gewachsen. Zeit- und Raummangel verhindern mich, erneut auf diese einzugehen. Im übrigen habe ich in der neuern Influenzaliteratur keine Beobachtung gefunden, die nicht in der vorliegenden Arbeit abgehandelt wäre.

Literaturverzeichnis.

- Albu, Influenza-Pneumonien. Dtsch. med. Wochenschr. 1894, 7. — Beckmann, Über Darmblutungen nach epidemischer Grippe. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 40. — Benda, Demonstration. Berl. med. Gesellschaft, 10. Juli 1918. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1918, 31. — Berblinger, Komplikationen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1918, 52. — Bochalli, Grippe und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1919, 12. — Borst, Pathologisch-anatomische Betrachtungen zur „spanischen Grippe“. Münch. med. Wochenschr. 1918, 48. — Busse, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, 5. — Creischer, Grippe und Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 12. — Deusch, Grippe und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1919, 17. — Dietrich, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1918, 34. — Erdheim, Das pathologisch-anatomische Bild der Grippe. Wien. med. Wochenschr. 1918, 45. — Fahr, Über Nierenveränderungen bei Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Fejes, Zur Ätiologie der Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 24. — Finkler, Monographie über die Pneumonien. Wiesbaden 1892. — Fischer, A. W., Warum sterben an der Grippe-Mischinfektion gerade die kräftigsten Individuen? Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1284. — Flusser, Zur Pathologie und Klinik der Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1918, 42. — Fränkel, K., Grippe und Gravidität. Münch. med. Wochenschr. 1919, 23. — Glaus und Fritzsche, Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1918, 34; 1919, 3. — Goldschmid, Anatomische Befunde bei der Influenza-Epidemie im Sommer 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918, 40. — Grabisch, Zur Frage, warum an der Grippeinfektion gerade die kräftigsten Individuen sterben. Münch. med. Wochenschr. 1919, 9. — Grau, Beobachtungen zur Influenzafrage. Münch. med. Wochenschr. 1918, 49. — Gruber und Schädel, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie

im Juli 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918, 33. — Hart, Die pathologische Anatomie und Bakteriologie der Influenza-Epidemie 1918. Med. Klin. 1918, 40, 41. — Hirschbruch, Über die ansteckende Lungenentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 34. — Hoffmann und Kemper, Zur Influenza-Epidemie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 4. — Huebschmann, Über Influenza-Erkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 3, 1916. — Huebschmann, Über die derzeitige Influenza und ihre Komplikationen. Münch. med. Wochenschr. 1918, 44. — Jaffé, Zur pathologischen Anatomie der Influenza 1918. Wien. klin. Wochenschr. 1918, 45. — Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. — Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1911. — Kuczyński, Die pathologisch-anatomische Beteiligung der Niere bei schweren Fällen von Influenza. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128, Heft 3 u. 4. — Leichtenstern, Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. 4, 2. — Lenz, Zur Ätiologie der Pneumokokken-Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 195. — Leyden und Guttmann, Die Influenza-Epidemie 1889/90. Wiesbaden 1892. — Löhlein, Ärztlicher Verein zu Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1919, 5. — Lubarsch, Berliner medizinische Gesellschaft. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1918, 32. — Mandelbaum, Epidemiologische und bakteriologische Untersuchungen über die pandemische Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1918, 30. — Marchand, Über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenza-Epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1919, 5. — Mayer, Konrad, Über Schutzkörpermangel bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, 17. — Meyer, Otto und Bernhardt, Zur Pathologie der Grippe von 1919. Berl. klin. Wochenschr. 1918, 33 u. 34. — Oberndorfer, Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918, 30. — Reye, Über akute diffuse, nekrotisierende Tracheo-Bronchitis. Jahrb. d. Hambg. Staatskrankenanstalten 1909, 14. — Ribbert, Zitiert nach Leyden und Guttmann. — Rieckmann, Grippe und Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 2. — Sahli, Über die Influenza. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte. 1919, 1 u. 7. — Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 1905, 7. Suppl. — Schmorl, Pathologisch-anatomische Betrachtungen bei der jetzt herrschenden Influenza-Epidemie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 34. — Schmorl, Pathologisch-anatomische Mitteilungen über Befunde bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, 44. — Schöppler, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei dem sogenannten „Morbus Ibericus“ (1918). Münch. med. Wochenschr. 1918, 32. — Selter, Zur Ätiologie der Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, 34. — Siegmund, Pathologisch-anatomische Befunde bei der Influenza-Epidemie im Sommer 1918. — Simmonds, Zur Pathologie der diesjährigen Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1918, 32. — Strassmann, Diskussion zu dem Vortrage Lubarschs „Über die pathologische Anatomie der Influenza“. Berl. klin. Wochenschr. 1918, 32. — Strümpell, Über Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1918, 40. — Walz, Pleuritis adhaesiva obliterans und Influenza-Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1919, 19. — Wegelin, Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippe-Epidemie von 1918. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1919, 3. — Weichselbaum, Zitiert nach Leyden und Guttmann. — Weidlich, Über akute nekrotisierende Tracheo-Laryngitis mit abszendierender Lobulär-Pneumonie. Diss. Leipzig 1912. — v. Wiesner, Streptococcus pleomorphus und die sogenannte spanische Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1918, 41.