

(Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalt Kiel [Vorstand:
Prosektor Dr. Emmerich].)

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Grippe.

Von

Dr. Detlef Juhl,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 9. Dezember 1920.)

Das Material, das dieser Arbeit zugrunde liegt, ist gewonnen aus den Sektionsbefunden von 285 Grippeleichen, die am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel unter der Leitung von Herrn Prosektor Dr. Emmerich obduziert wurden, und erstreckt sich insgesamt über den Zeitraum von Anfang 1918 bis zum 1. April 1920. Wenn die Arbeit auch nichts Wesentliches bringt, was nicht schon von anderer Seite veröffentlicht wurde, so erscheint es doch von Bedeutung, genauer beobachtete, zu einem Infektionskreis gehörige Fälle mitzuteilen und mit dem bisher bekannt gewordenen Material zu vergleichen, zumal die Grippe regionär doch offenbar sehr verschieden verlaufen ist.

Wie anderenorts, so trat auch in Kiel die Grippe in mehreren zeitlich ziemlich scharf begrenzten Epidemien auf. Die ersten Grippeleichen kamen im Juli 1918 zur Sektion. Die Sterblichkeit in dieser Frühjahrs- bzw. Sommerekpidemie war hier wie im übrigen Preußen (Peiper, Bericht über die Grippeepidemie in Preußen) verhältnismäßig gering (11 Fälle). Erst im Oktober begann ein starkes Ansteigen der Sterblichkeit, und diese Herbstepidemie hat von allen die meisten Opfer gefordert (262), von denen aber infolge Häufung des Materials und Mangel an Hilfspersonal nur 182 seziert werden konnten. Im Januar 1919 war die Mortalität stark zurückgegangen (8), um dann im Frühjahr erneut wieder leicht anzusteigen (32 Fälle). Der Sommer, Herbst und Winter waren bis auf einzelne sporadische Fälle (3) ganz frei; erst im Frühjahr 1920 flackerte die Krankheit noch einmal wieder auf mit im ganzen 49 Fällen.

Die überwiegende Mehrzahl der Todesfälle gehörte dem dritten Dezennium an, eine fast allgemeine Beobachtung. Bei Prym fielen von seinen Fällen auf das zweite Dezennium 6,9%, auf das dritte 52,47%, auf das vierte 28,71%; bei Miloslawich auf das zweite Dezennium 13%, auf das dritte 54%, auf das vierte 16%. Ganz ähnliche Zahlen

fanden Fraenkel, Schmorl, Goldschmid, Kaiserling, Wätjen, Marchand und andere, indem gewöhnlich das vierte Dezennium das zweite noch um mehr oder weniger Fälle überwog. Hier lagen die Zahlenverhältnisse wie folgt:

1. Dezennium	18 Fälle
2. "	42 Fälle (11—20 Jahre)
3. "	110 Fälle (21—30 Jahre)
4. "	58 Fälle (31—40 Jahre)
5. "	26 Fälle (41—50 Jahre)
6. "	13 Fälle (51—60 Jahre)
	18 Fälle (über 60 Jahre)
Summe 285 Fälle	

so daß also hier, wie schon oben erwähnt, ein wesentliches Überwiegen des dritten Dezenniums festgestellt werden muß, während sich das zweite und vierte analog den Befunden der oben genannten Autoren verhalten. Es stehen diese Ergebnisse in einem gewissen Gegensatz zu denen älterer Epidemien und zu der von 1889/90, bei der nach Leichtenstern doch vor allem ältere Leute das Hauptkontingent unter den tödlich verlaufenen Fällen lieferten. Leichtenstern schreibt, daß man überall in den Schriften älterer Autoren die Angabe findet, daß außer Greisen, schwächlichen Individuen und Phthisikern so gut wie niemand der Seuche erlag. Allgemein wird die Bevorzugung des jugendlichen Alters bei den Erkrankten mit Immunitätsvorgängen erklärt, wenn auch nach Sobernheim, Mandelbaum, Pal und anderen manche Beobachtungen gegen eine so erhebliche Immunität sprechen. Wenn tatsächlich eine von der letzten großen Pandemie 1890/92 resultierende Immunität vorliegt, so müßten doch alle Altersklassen vom 1. bis etwa zum 30. Lebensjahr eine annähernd gleiche Morbidität zeigen. Es ist aber auffallend, daß im wesentlichen Leute von 15—30 und nicht solche unter 15 und vor allem Säuglinge erkranken. Hohlweg betont demgegenüber, daß Erkrankungen, die durch den Pfeifferschen Bacillus bedingt sind, gar keine Immunität hinterlassen (Tierversuche von Wassermann). Außerdem wäre die Frage noch zu berücksichtigen, ob der Pfeiffersche Bacillus als Erreger in Betracht kommt. Gegen eine so langdauernde Immunität spricht weiter die klinische Beobachtung, daß ein und dasselbe Individuum ja ganze Familien in dieser Epidemie wiederholt erkrankten. Hall bemäßt den Prozentsatz der Reinfektionen auf etwa 5—6%, spricht aber im übrigen ebenso wie Moeller von einer sehr erheblichen Immunität, wofür auch Erfahrungen am Krankenhauspersonal sprechen. Außer der erworbenen Immunität spielt gewiß auch die angeborene oder natürliche eine Rolle. Über eine solche allerdings nur relative verfügt nach Leichtenstern das Säuglingsalter, die aber von neueren Autoren (Achard) geleugnet und einfach mit der geringeren Ansteckungsmöglichkeit erklärt wird.

Interessant sind die von Jamin und Stettner erhobenen Befunde, daß im Säuglings- und auch Kindesalter im Gegensatz zu den Erwachsenen vor allem solche dahingerafft werden, die an einer konstitutionellen Schwäche oder konditionellen Schädigung leiden.

Was das Geschlecht anbelangt, so konnte ein mäßiges Überwiegen des weiblichen Geschlechts festgestellt werden: 128 männliche gegenüber 157 weiblichen Leichen. Zu ähnlichen Resultaten kamen Marchand (unter 222 Sektionen 60 männliche, 162 weibliche), Coronini (212 Sektionen, 88 männliche, 124 weibliche), Erdheim (75% weibliche). Andere Autoren wie Hannemann und Fraenkel fanden eine gleich starke Beteiligung beider Geschlechter. Im Gegensatz dazu stellte Oberndorfer ein wesentliches Zurücktreten des weiblichen Geschlechtes fest, auch Miloslavich fand unter 122 Obduktionen nur 3 weibliche (vorwiegend Soldatenmaterial). Von Interesse ist noch die Angabe Böhms, der unter dem gesamten Wiener Material von 3125 Grippe-Todesfällen 1611 Männer und 1514 Weiber fand. Es schien das Verhältnis der Geschlechter auch in den einzelnen Epidemien bzw. nach den Jahreszeiten zu wechseln; so berichtet Borst, daß im Sommer 1918 mehr das männliche, im Winter mehr das weibliche Geschlecht überwog. Das Verhalten der Mortalitätsziffer in den verschiedenen Epidemien, nach Geschlechtern getrennt, möge nachstehende Tabelle erläutern:

	männl.	weibl.	Summe		männl.	weibl.	Summe
				Übertragene			
				Summe	233 Fälle		
1918 Juli . . .	8	2	10				
August . . .	—	—	—	1919 Juni . . .	—	—	—
Sept. . .	1	—	1	Juli . . .	—	—	—
Okt. . .	62	66	128	August . . .	—	—	—
Nov. . .	17	18	35	Sept. . .	—	—	—
Dez. . .	4	15	19	Okt. . .	—	—	—
1919 Januar . . .	—	8	8	Nov. . .	—	2	2
Februar . . .	7	5	12	Dez. . .	1	—	1
März . . .	4	11	15	1920 Januar . . .	2	2	4
April . . .	3	2	5	Februar . . .	12	10	22
Mai . . .	—	—	—	März . . .	6	17	23
				Summe	233 Fälle		
				Summe	285 Fälle		

Die allgemeine Erfahrung, daß weitaus in der Mehrzahl kräftige junge Leute mit einem vollkommen gesunden Organbefund der Krankheit erlagen, konnte auch hier bestätigt werden. Man findet in der überwiegenden Mehrzahl der Protokolle ausdrückliche Hinweise auf den guten Ernährungszustand, die kräftige Muskulatur und das reichlich entwickelte Fettpolster, bei letzterem sind öfters sogar bis 2cm Dicke und mehr verzeichnet. Nur Dietrich, der allerdings seine Erfahrungen im Felde sammelte, betont, daß besonders geschwächte Individuen der Grippe zum Opfer fielen (Verwundungen, Ruhr, Malaria, Pleuritis, Tuberkulose, chronische Endokarditis usw.). Ob nun Fischer, Oeller und

Hohlweg das Rechte treffen mit ihrer Theorie bzgl. des tödlichen Ausgangs bei den kräftigen Individuen, indem sie behaupten, daß infolge der besonders gut ausgebildeten Abwehrvorrichtungen eine übersteigerte Bakterienvernichtung und daraus resultierende Endotoxinüberschwemmung stattfindet, oder K. Mayer mit seinen Angaben über den Schutzkörpermangel bei Grippekranken, möge dahingestellt bleiben. Von Interesse sind jedenfalls die Befunde Mayers, wonach bei Grippekranken die Gruber-Widalsche Reaktion trotz vorausgegangener Typhusschutzimpfung negativ blieb, nicht einmal gegen im Blut kreisende Paratyphuserreger Agglutinine gebildet wurden, wie mehrfach von Mayer beobachtet wurde. Auch die fehlende Kapselbildung der Pneumokokken deutet Mayer auf Schutzkörpermangel, weil eben keine bakterienfeindlichen Stoffe im Organismus vorhanden sind. Leicht in Einklang damit zu bringen wäre die große Häufigkeit der Sekundärinfektionen.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren, die wie Lubarsch, Wätjen, Oberndorfer und Coronini an den Leichen wenig Überbleibsel früherer Erkrankungen fanden, weisen Borst (von 133 Leichen nur 23 mit normalem Organbefund) und Dietrich ausdrücklich hin auf die außerordentlich große Zahl von Fällen mit Residuen früherer Erkrankungen. Auch hier konnte kein vorwiegendes Befallenwerden vorher geschwächter oder erkrankter Individuen festgestellt werden. Die Zahl mit Residuen früherer Erkrankungen betrug gut die Hälfte, wenn man die Leute über 60 Jahre abzieht. Verhältnismäßig häufig fanden sich, wie auch Borst und Prüm erwähnen, Pleuraadhäsionen, die vielleicht in einem ätiologischen Zusammenhang zu den so häufigen Lungenerkrankungen stehen. Auf die Beeinflussung der Grippe durch andere chronische und akute Erkrankungen wird im Verlauf der Abhandlung ausführlicher eingegangen werden.

Weitaus im Vordergrund des anatomischen Bildes steht die Erkrankung des Respirationstraktus unter Mitbeteiligung von Rachen, Kehlkopf, Nase und Nebenhöhlen. Es handelt sich bei der Grippe, worauf schon Leichtenstern hinweist, nicht immer um einen regelmäßig vom Nasenrachenraum allmählich nach unten fortkriechenden Katarrh, sondern jeder Abschnitt kann für sich allein primär erkranken, ohne daß andere Abschnitte mit ergriffen würden. So kann das Bild eines isolierten Nasen-Rachenkatarrhs, einer Laryngitis, einer Bronchitis, einer isolierten Pleuritis beobachtet werden. Infolge des vorwiegenden Befallenwerdens der Atmungswege glauben die meisten Autoren auch, vor allem gestützt auf die von Dietrich beschriebenen Frühstadien, daß die schwere infektiös-toxische Allgemeinerkrankung von den primär erkrankten Atmungsorganen ihren Ausgang nimmt. Nur Oberndorfer hält die Frage der Eintrittspforte noch für gänzlich

ungeklärt und glaubt, daß sie in den Tonsillen liegt, und es sich um bakteriämische Prozesse handelt; hierauf soll später noch näher eingegangen werden.

Die Veränderungen der Nasenhöhle bestehen nach den Angaben der meisten Autoren in einer einfachen Rötung, bzw. hämorrhagischen Entzündung der Schleimhaut (Borst). Membranbildung wurde bisher nicht beobachtet. Lubarsch und Hart berichten auch von einer eitriegen Rhinitis. Im übrigen sind die Angaben über die Nasenhöhle spärlich. Über Erkrankung der Nebenhöhlen berichten ausführlich Eugen Fraenkel und auch Prym. Fraenkel fand die Nebenhöhlen in 60 Fällen zu 75 % erkrankt, und zwar stand an erster Stelle die Keilbeinhöhle, dann folgte die Highmorshöhle und zuletzt die Stirnhöhle, und zwar war die Form der Entzündung meist eine hämorrhagische und etwas seltener eine eitrig. Ganz vereinzelt wurde auch ein seröser bzw. schleimiger Inhalt gefunden. Interessant ist, daß 22 mal Influenzabacillen, davon 5 mal in Reinkultur, gefunden wurden. Nach Fraenkel gibt es keine andere Infektionskrankheit, die mit annähernd gleicher Häufigkeit zu einer Erkrankung der Nebenhöhlen führt. Bei der Epidemie 1889/90 trat sie lange nicht in dem Maße in den Vordergrund. Zu ganz den gleichen Resultaten kommt Prym. In gleicher Weise wie die Nebenhöhlen ist auch das Mittelohr beteiligt. Otitis media mit vorwiegend hämorrhagischem Exsudat beobachtete schon Leichtenstern, und 1892 fand Scheibe in ihm Influenzabacillen. In der letzten Epidemie wurde sie von Gruber, Schädel, Fraenkel, Prym und anderen beschrieben. Prym fand bei 88 Grippeoperationen 28 mal Ohrerkrankungen. Die *in vivo* beobachtete Myringitis haemorrhagica bullosa wird an der Leiche nirgends erwähnt. Im Gegensatz zu den genannten Autoren fanden Dietrich und auch Siegmund die Untersuchung der Nebenhöhlen ergebnislos. Auch in unsren sämtlichen Protokollen findet sich keine Angabe über irgendwelche Erscheinungen an Nase und Nebenhöhlen, doch muß betont werden, daß eine besondere Sektion genannter Höhlen zumeist nicht vorgenommen werden konnte.

Im Respirationstraktus nimmt der Krankheitsprozeß von oben nach unten entschieden an Intensität zu, und so sind auch die Angaben über eine Erkrankung von Pharynx und Larynx schon wesentlich reichlicher. Miloslavich fand eine Pharyngitis in 52% seiner Fälle, Kaiserling in 41,43%, Prym in 24,76%, Lubarsch in sämtlichen Fällen. Zumeist besteht die Veränderung nur in Rötung und Schwellung (Lubarsch). Doch beobachteten Borst, Kaiserling und Prym je einmal Membranbildung im Rachen. Eine häufige Echymosierung von hinterer Rachenwand, Gaumenbögen und Zungengrund sah Miloslavich. Ulceration der Gaumenbögen wird von

Gruber und Schädel beschrieben. Eine umschriebene phlegmonöse Entzündung im retropharyngealen Bindegewebe erwähnt Meyer. Dietrich und auch Hannemann sahen nie eine Beteiligung des Nasenrachenraums. Ebenso erwähnt Hart als geradezu auffallenden Befund eine geringe Beteiligung von Nasenrachenraum und Kehlkopf. Den Grund, weshalb man nicht immer eine intensive Rötung vom Rachen bis in die Bronchien vorfindet, hat man wohl im wesentlichen in der Dauer der Erkrankung und dem Zeitpunkt der Sektion zu suchen. Auch bei uns sind die Befunde am Pharynx sehr spärlich. Unter den gesamten 285 Fällen fand sich 11 mal eine Rötung des Pharynx, z. T. mehr eine Verfärbung ins Blaurötliche; in einem Falle wurden vereinzelte Blutaustritte in der hinteren Rachenwand beobachtet und in zwei weiteren membranöse, weißlichderbe Beläge, die sich einmal in Kehlkopf und Trachea hinab erstreckten und im Abstrich Di-Bacillen zeigten, in dem anderen Fall auf die hintere Rachenwand lokalisiert blieben und sich bakteriologisch nicht als Di. herausstellten.

Was die Veränderungen an den Tonsillen anbelangt, so werden sie in den meisten Abhandlungen überhaupt nicht erwähnt. Einige Autoren, wie Goldschmid und Dietrich, fanden die Tonsillen stets frei, Borst so wenig verändert, daß er ausdrücklich betont, sie dürften wohl als Eintrittspforte nicht in Betracht kommen. Kaiserling hingegen sah unter 70 Fällen 23 mal eine eitrige Tonsillitis, 4 mal eine katarrhalische. Miloslavich gibt an, daß die Tonsillen in 70% seiner Fälle erkrankt waren, davon 3% mit Absceßbildung. Bei unserem Material fand sich eine eitrige Tonsillitis mit ausdrückbaren gelben Pfröpfen in derselben Häufigkeit wie sonst bei Sektionen; zweimal wurden dicke eitrige Beläge, die einmal schwärzlich nekrotische Beschaffenheit zeigten, beobachtet; zweimal membranöse Auflagerungen mit einem positiven Di.-Befund und einmal diphtherische Beläge, die auf die Epiglottis übergriffen, ohne Di.-Bacillen. In etwa 28 Fällen wurden besonders große und zerklüftete Tonsillen gesehen.

Der Kehlkopf ist in irgendeiner Form fast immer beteiligt. Ein regelmäßiges Freibleiben der oberen Kehlkopfhälften, d. h. oberhalb der Stimmbänder, wie Benda und Dietrich es gesehen haben, wird von der Mehrzahl der Autoren nicht bestätigt; ebenso nimmt Borst ausdrücklich Stellung gegen den Standpunkt von Hart, der die geringe Beteiligung des Kehlkopfes betont. In den meisten Fällen handelt es sich nur um eine Rötung, eventuell mit Ekchymosierung. Doch findet man auch recht häufig eine pseudomembranöse Entzündung, die oft direkt unter dem Kehldeckel beginnt und bis in die feinsten Bronchien reicht. Lubarsch fand sie in fast allen Fällen. So berichtet auch Meyer über 15 Fälle von Stenosen, die klinisch wie Kehlkopf-Di. verliefen, bei denen aber *in vivo* und *post mortem* bakteriologisch keine Diphtherie

nachgewiesen wurde, kein Belag auf Tonsillen, weichem Gaumen und hinterer Rachenwand. Der Sektionsbefund ergab in 6 Fällen, daß Larynx, Trachea und Bronchien bedeckt waren mit lockeren Fibrinmassen, die fest anhafteten; in den übrigen Fällen einmal hämorrhagische Laryngotracheitis, zweimal schleimig-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Auch Stettner beschreibt einen ähnlichen Fall. Ferner sind beobachtet: Ulcerationen an den Stimmbändern (Wätjen, Marchand, Goldschmid); Perichondritis arythaenoidea (Meyer und Bernhardt, Simmonds, Gruber und Schädel), in der Form, wie sie sonst nur bei Typhus und Pyämie beschrieben ist; Perichondritis der Cartilago thyreoidea und des Ringknorpels (Brüggemann); Absceßbildung in der Gegend der Aryknorpel (Berblinger). Von Interesse ist, daß Brüggemann dabei keine Geschwüre im Kehlkopf fand, so daß eine hämatogene Entstehung möglich erscheint. Über Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Absceßbildung, über phlegmonöse Laryngitis berichtet auch schon Leichtenstern.

Was das Vorkommen eines Glottisödems anbelangt, so sind die Angaben sehr verschieden. Es wurde beobachtet von Wätjen, Borst, Berblinger, Simmonds, Prym, Miloslavich, Oberndorfer und auch während der Epidemie 89/90 von Leichtenstern. Zur Zeit der Pandemie von 89/90 gab es Autoren, die das Glottisödem sogar als häufig bezeichneten (Duflocq). Ein ausgesprochenes Glottisödem wurde hier nur viermal beobachtet, außerdem einmal ein Ödem der Epiglottis und einmal der aryepiglottischen Falten, kombiniert mit einer pseudomembranösen Laryngitis. Am Kehlkopf fanden wir bei unseren Sektionen als vorwiegenden Befund eine Rötung, und zwar unter 285 Fällen 45 mal, die z. T. stärker, z. T. schwächer ausgebildet war, keine Ekchymosen. Oft war vorwiegend und allein der Kehlkopfeingang mit einer intensiven Rötung oder bläulich roten Verfärbung beteiligt, und zwar 20 mal. Membranöse Beläge wurden 14 mal festgestellt. Meist war die Trachea mit beteiligt; zuweilen erstreckte sich der Prozeß kontinuierlich bis in die Bronchien dritten Grades. Unter den genannten 14 Fällen zeigten 6 positiven Di.-Befund, und zwar waren bei den 6 Di.-Fällen die Tonsillen nur zweimal sichtbar beteiligt mit membranösen Auflagerungen. In den anderen 4 Fällen begann der Prozeß erst im Kehlkopf, und zwar mit besonderer Intensität in der Gegend der Stimmbänder. Unter den gesamten Fällen befanden sich zwei Tracheotomierte. Die Beläge waren, wie oben beschrieben, mehr fleckig, z. T. kontinuierlich zusammenfließend, von weißlicher bis weißgelber Farbe, oft auch mehr gekörnt, fast immer noch abziehbar. Perichondritis, Ulcerationen, Abscesse wurden von uns nicht beobachtet.

Die Veränderungen der Trachea sind im ganzen ähnliche und gleiche wie die des Kehlkopfes. Das anatomische Bild ist oft so typisch, daß

es geradezu pathognomisch für die Grippe ist. Zumeist handelt es sich um eine intensive Rötung, die oft nach unten an Intensität zunimmt und an der Bifurcation besonders hochgradig ist, was nach Löhlein typisch für Grippe sein soll. In der Rötung finden sich sehr häufig Blutaustritte. In gleicher Häufigkeit wie am Kehlkopf findet sich auch in der Trachea die pseudomembranöse Entzündung, und zwar meist nicht in Form zusammenhängender Membranen wie bei echter Di., sondern in der von körnigen, oft zu längeren Streifen zusammenfließenden Belägen. (Borst, Lubarsch, Schmorl, Simmonds, Coronini und Priesel.) Es wurde die Trachea mit einem frischen Ruhrdarm verglichen oder mit Bildern, wie man sie bei Verätzungen und auch zuweilen bei schwerer Streptokokkensepsis findet. Es handelt sich um eine ausgesprochen verschorfende Entzündung, deren Beläge der Unterlage fest anhaften, und auch unter dem Mikroskop erkennt man, daß eine Nekrose der Schleimhaut und der tieferen Schichten vorliegt, also eine echte diphtherische Entzündung im Sinne Virchows. Benda betont, daß im Gegensatz zur echten Di. schon die Lokalisation eine typische ist. Der obere Teil des Kehlkopfes ist nahezu unverändert, höchstens fand sich eine leichte katarrhalische Laryngitis, die erst unterhalb der Glottis, häufig erst unterhalb des Ringknorpels beginnt. Manchmal hört sie an der Bifurcation auf, geht jedoch oft auch weiter. Neben der diphtherisch-nekrotisierenden Entzündung spielt in vielen Fällen, wie namentlich von Oberndorfer und Lubarsch hervorgehoben wird, die eitrige eine große Rolle. Zahlenmäßig findet man die Trachea sehr häufig befallen (Borst: 53,38% hämorrhagische Tracheitis; Kaiserling: 65,28% katarrhalische, 2,86% pseudomembranöse; Miloslavich 68% katarrhalische, 6,5% hämorrhagische, 9% membranöse; Coronini und Priesel im ganzen 36,32% Tracheitis, davon 9,43% membranös). Wir fanden die Trachea in fast allen Fällen beteiligt, und zwar 170 mal in Form einer mehr oder weniger starken Rötung, die oft wie auch schon oben erwähnt im unteren Drittel bedeutend an Intensität zunahm (43 mal). Außer der Rötung zeigte sich in der weitaus größten Mehrzahl ein dicker eitriger Belag. Punkt- und flächenförmige Blutaustritte beobachteten wir in 19 Fällen. Eine diphtherische Entzündung kam 31 mal zu Gesicht; davon war der Kehlkopf siebenmal mit beteiligt; siebenmal setzte sie sich kontinuierlich bis in die Bronchien fort. In den übrigen Fällen beschränkte sie sich auf die Trachea allein, mit besonderer Intensität gewöhnlich in der Gegend der Bifurcation. In einem Fall saßen die Beläge besonders zwischen den Trachealringen. Sie waren im übrigen von gleicher Beschaffenheit wie am Kehlkopf und zumeist auch noch abstreifbar. In 5 Fällen wurden im Trachealabstrich Di.-Bacillen gefunden. In einem von diesen 5 Fällen waren Tonsillen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien beteiligt.

Die Veränderungen der Trachea greifen sehr oft kontinuierlich auf die Bronchien über, so daß wir auch hier neben einer akuten katarhalischen eine hämorrhagische, eitrige und pseudomembranöse unterscheiden können. Der Prozentsatz der Beteiligung der Bronchien am krankhaften Prozeß ist ein noch größerer als bei der Trachea. Wir fanden die Bronchien in fast allen obduzierten Fällen beteiligt. Die häufigste Form der Entzündung dürfte wohl die eitrige, dann die hämorrhagische und wesentlich seltener die pseudomembranöse sein. Oft findet man mehr eine fibrinös-eitrige Form (Gruber und Schädel, Dietrich, Siegmund). Borst weist vor allem hin auf die starke Fibrinbildung in den kleinsten Bronchien und spricht von einer Bronchiolitis fibrinosa, die auch schon Leichtenstern sah. Jedenfalls kann bei allen Formen der Prozeß sich bis in die Bronchiolen erstrecken und durch Quellung, Eiter und Pseudomembranen zur gänzlichen Luftverlegung und damit zur Erstickung führen, eine häufige Todesursache bei Grippefällen, deren Merkmale sich an der Leiche deutlich zeigen (Lubarsch). Die Krankheit der Bronchien ist von außerordentlicher Bedeutung und geradezu ausschlaggebend für den weiteren Verlauf der Grippe, denn darüber sind sich die meisten Autoren einig, daß die schweren und oft deletären Veränderungen des Lungengewebes mit ihren weiteren Folgen von Abscessbildung, Pleuraempyem usw. ihren Ausgang nehmen von einer schweren eitrig-enzündung der Bronchien. So schildert Hübschmann auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen die strukturelle Schädigung der Bronchialwand durch die infiltrative Entzündung und damit auch die schwere Schädigung der Funktion, die zu Bronchiektasien und Organisationsvorgängen und damit zum Verschluß der kleinen Bronchien, zur Bronchiolitis obliterans (Lubarsch) führt. Bei unserem Material fand sich in 53,68% eine eitrige Bronchitis, natürlich auch begleitet von starker Rötung der Schleimhaut (Kaiserling in 57,14%, Miloslavich in 59%). Gerade diese eitrige Form war oft sehr hochgradig und führte dann zur akuten Bronchiektasenbildung, so daß die Bronchien wie Eiterstraßen das Gewebe durchzogen (4,56%). Eine einfache katarrhalische Rötung zeigten die Bronchien in 21,75% (Kaiserling in 11,43%). Eine hämorrhagische Form mit Blutungen sahen wir nur in 10,53% (Kaiserling in 37,14%, Miloslavich in 18%). Membranbildung in den Bronchien wurde hier 14 mal (4,91%) beobachtet (Kaiserling in 1,43%, Miloslavich in 8%), davon gehörten 2 Fälle mehr in die Gruppe der eitrig-fibrinösen Entzündung. Viermal wurden in Bronchialabstrichen Di-Bacillen festgestellt.

Die Lungenerscheinungen beherrschen derart das Bild, daß Gruber geradezu von einer Lungenseuche spricht. Die meisten Autoren fanden stets Lungenerscheinungen; jedenfalls werden Prozentzahlen angegeben,

die sich immer über 90 bewegen. Wir fanden in sämtlichen obduzierten Fällen Erscheinungen von seiten der Lungen. In den frischesten zur Sektion gekommenen Fällen fanden Glaus und Fritzschke außer multiplen lobulären Hämorrhagien keinen pathologischen Befund. Die Alveolen waren vollgepfropft mit Erythrocyten, die Capillaren strotzend gefüllt, außerhalb dieser Herde nur ein reichliches Ödem mit ebenfalls capillärer Füllung. Zu diesen Hämorrhagien traten dann sehr bald pneumonische Veränderungen, die sich in der verschiedensten Weise kombinieren und zu den mikroskopisch und makroskopisch buntesten Bildern führen. Der pneumonische Prozeß geht gewöhnlich von den um die zuerst affizierten Bronchien gelegenen Alveolen aus und zwar gewöhnlich in einem hämorrhagischen Bezirk, bis zuletzt der ganze hämorrhagische Herd in einen lobulär pneumonischen umgewandelt ist. So überwiegen bald die hämorrhagischen Herde, bald die pneumonischen, und die ganzen Veränderungen führen zu dem für die Grippe fast pathognomischen Bild der haemorrhagischen Bronchopneumonie. (Glaus und Fritzschke, Lubarsch, Schöppler, Oberndorfer, Dietrich, Meyer und Benda, während Goldschmid betont, daß er ausgesprochen hämorrhagische Formen nicht sah.) Die Lungen sind in den frischesten Fällen stark gebläht, von der Schnittfläche quillt ein massiges, blutig-schaumiges Exsudat (hämorrhagische Ödeminfiltation). Erst später treten die oben erwähnten bronchopneumonischen Herde als derbe, meist prominente, gekörnte, graugelbe bis graurote Einlagerungen auf, die eine große Neigung zur Konfluenz zeigen, fast charakteristisch für die Grippepneumonie. Diese hämorrhagischen Bronchopneumonien, bei denen man außerdem auch freie Blutungen ins Lungengewebe findet (Lubarsch, Miloslavich), gehen klinisch oft mit profusen Blutungen einher, die an eine ulceröse Phthise denken lassen. Im ganzen gleichen solche Lungen oft Befunden, wie sie bei Pest und Anthrax erhoben sind. Gerade solche konfluierenden hämorrhagischen Bronchopneumonien, mit enormem Ödem stellen nach Ghon das Hauptkontingent der foudroyant verlaufenden Fälle dar. Ebenso wie Hübschmann erwähnen auch Glaus und Fritzschke in solchen Lungen Funde von Bakterienhaufen in den Alveolen, die aus grampositiven Diplokokken ohne Kapsel bestehen. Treten zu den erwähnten noch ausgesprochen hämorrhagischen Herden, die auf der Schnittfläche schwarzrot, prominent und glänzend erscheinen, die mit vorgeschrifteter Hepatisation, mit Trübung und Körnelung der Schnittfläche und der üblichen grauroten bis graugelben, oft mehr schmutzigbräunlichen Farbe und eventuell noch die mit zentraler Einschmelzung, so bietet sich das Bild der bunten Lunge. Die Formen, die lediglich Hämorrhagien zeigen, kamen hier nur ganz vereinzelt zur Beobachtung. Es fanden sich immer schon pneumonische Veränderungen. Auch wir

beobachteten freie Blutungen ins Lungengewebe und zwar dreimal ausgedehnte Blutungen ins Gewebe eines Unterlappens. Entsprechend den obigen Ausführungen war die Angabe des überaus reichlichen Blutreichtums des Lungengewebes, der akuten die entzündlichen Erscheinungen begleitenden Hyperämie, außerordentlich häufig zu finden. Das Bild der konfluierenden Bronchopneumonie, bald mehr mit dem Überwiegen des pneumonischen, bald mit dem des hämorrhagischen Charakters, übertraf bei weitem alle anderen Formen an Häufigkeit (65,25% aller Fälle). Mehrmals waren ganze Lappen beteiligt. Neben der konfluierenden Bronchopneumonie fanden sich dann meist noch zerstreute bronchopneumonische Herde, manchmal in sämtlichen Abschnitten beider Lungen.

Aus den Hämorrhagien bzw. bronchopneumonischen Herden können sich im weiteren Verlauf oft derbe, trockene, infarktähnliche, blauschwarze, hämorrhagische Herde in Keilform, mit der Basis nach der Pleura, entwickeln, auf die ganz besonders Oberndorfer aufmerksam gemacht hat, die aber auch von Marchand, Prym, Miloslavich, Coronini, Fahr u. a. beobachtet sind. Doch betonen fast alle Autoren, daß die Herde nicht völlig Infarkten ähneln und vor allem die Thromben in den zuführenden Gefäßen fehlen, sodaß Oberndorfer fast allein steht mit seiner Ansicht über die Genese der Infarkte und den weitgehenden Folgerungen, daß die Influenza als ein bakteriämischer Prozeß mit der Eintrittspforte an den Tonsillen unter vorwiegender Lokalisation an den Lungengefäßen aufzufassen sei, wenngleich er zwei Fälle einer schweren mykotischen Erkrankung der Pulmonalishauptäste beschreibt, die allerdings nach der Meinung von Borst wohl so aufzufassen sind, daß es sich dabei um eine nach dem Hilus fortschreitende interstitielle Pneumonie handelt, die sekundär zu Gefäßwanderkrankungen geführt hat. Doch fand Oberndorfer auch leukozytäre Infiltrate in den Arterienwandungen anderer Lungengefäße, in deren Umgebung keine Lymphgefäßleiterung nachweisbar war, und deren Veränderungen an der Intima am stärksten ausgebildet erschienen und gegen die Adventitia zu abnahmen, Bilder, die er unter dem Namen einer Endarteritis mycotica zusammenfaßte. Ähnliche Befunde erhoben auch Simmonds, Meyer und Bernhardt, Glaus und Fritzsche, Wegelin, aber nur an kleinen Arterien und nicht in der Form der Endarteritis. Gestützt wird Oberndorfer in seiner Auffassung der Endarteritis mycotica durch Mandelbaum, der die Intimawandung der Lungengefäße durchsetzt fand von ungeheuren Mengen von Streptokokken. Infolge dieser Gefäßwandschädigung und einer sicherlich auch schweren toxischen, nicht allein lokalen, sondern auch zentralen Einwirkung, sowie vielleicht auch auf Grund einer Veränderung des Blutes erfolgen in den Lungen wie anderwärts die oben erwähnten Blutungen als erste Wirkung des

noch hypothetischen Erregers der Grippe und bereiten auf diese Weise den besten Boden für die Ansiedelung sekundärer Krankheitserreger und namentlich der Eiterbakterien vor. Als Folge einer Endarteritis mycotica sieht Oberndorfer auch die multiplen Abscesse in den Lungen an, die zentrale Einschmelzung der bronchopneumonischen Herde; neben der Konfluenz ein weiteres typisches Zeichen dieser Grippe-pneumonien. Es treten diese konfluierenden bronchopneumonischen Herde, die zentral vereitern, oft in Form von gruppenweise angeordneten Abscesschen auf, die oft deutlich von einem hyperämischen Hof umgeben sind (Marchand), oft aber auch makroskopisch Tbc.-Eruptionen gleichen können. Auch Berblinger spricht von einer hämatogenen Entstehung solcher Abscesse, indem er in der Umgebung einer Bronchiektase eine diffuse Arteritis feststellte, von wo aus der Einbruch der Erreger in die Blutbahn erfolgte. Er fand dann Abscesse in fast allen Lungenabschnitten und auch Kokkenembolien in den kleineren Arterien, doch hält er auch die circumscripten und subpleuralen Abscesse oft für hämatogen entstanden. Dieser Annahme der hämatogenen Entstehung der Abscesse wie der Infarkte von Oberndorfer und Berblinger treten fast sämtliche anderen Autoren entgegen und betonen ausdrücklich die bronchogene Eiterung (Goldschmid, Borst, Dietrich, Marchand, Schmorl, Fahr, Miloslavich, Coronini und Priesel), indem infolge starker entzündlicher Infiltration der Bronchialwandungen der Prozeß auf das benachbarte Lungengewebe übergreift und dem Verlauf der kleinen Äste folgt. Dadurch entsteht auch die Keilform mit der Basis nach der Oberfläche. Gefäß-verstopfung und Thromben fanden sie nie. Borst und auch Busse halten Gefäßerkrankungen in den Lungen für sekundär, besonders bei interstitieller Pneumonie, und dann kann es natürlich auch zu Gefäß-verstopfung und zu infarktähnlichen Nekrosen kommen. Auch hier wurden infarktähnliche, keilförmig in die Tiefe gehende, schwärzliche Herde des öfteren beobachtet, allerdings unter 285 Fällen nur 11 mal. Bei einem dieser Fälle fand sich die Angabe, daß einzelne Äste der A. pulm. durch rote Thromben verschlossen waren; in den andern 10 Fällen kein Befund einer Thrombose und auch keine Angabe über eine Gefäßwanderkrankung.

Außer durch zentrale Einschmelzung der bronchopneumonischen Herde entstehen Abscesse auch im Verlauf einer interstitiellen Pneumonie, einer Form der Lungenentzündung, wie sie bei Grippe gar nicht so selten beobachtet wurde. Diese interstitielle Entzündung geht von einer eitrigen peribronchialen Lymphangitis aus und führt zur Einschmelzung der Interstitien (Borst, Dietrich, Oberndorfer, Hannemann, Marchand und andere). Ein gelblichweißes Netzwerk überzieht in charakteristischer Weise die Schnittfläche, und diese peribronchialen

Eiterstraßen laufen dann strahlig gegen den Lungenhilus zusammen. Es können natürlich auch akut erweiterte, eitererfüllte Bronchien das Lungengewebe in ähnlicher Weise durchziehen, zumal die Entstehung der Bronchiektasen, wie schon oben erwähnt, keine Seltenheit darstellt. Eitrig umschlossene Parenchyminseln können auf diese Weise sequestriert werden. Man sieht dann manchmal landkartenartig begrenzte, keilförmige Nekrosen mit gelben Eitersäumen. Eine Beteiligung der Pleura an diesem Prozeß ist natürlich fast unausbleiblich. Man sieht auf ihr dann eine netzartige Zeichnung wie bei Lymphangitis nach Tumormetastasen (Berbling) oder auch multiple Nekrosen. Ebenso kann es zu einer eitrigen Mediastinitis kommen. Mit der entzündlichen Durchtränkung des Interstitiums hängt auch die Entstehung des interstitiellen Emphysems zusammen (vorderes Mediastinum, Brust, Hals, Arme, Schulter), auf das besonders Busse hinweist. Borst sah diese Pneumonia dissecans ganz auffallend häufig (unter 100 in über $\frac{1}{3}$ der Fälle), Marchand auch schon bei der Epidemie 1890. Siegmund sieht überhaupt das hervorstechendste Moment der ganzen Grippepneumonie in der Neigung zur Ausbildung der interstitiellen Pneumonie. Erdheim und Dietrich sahen Einschmelzungen eines ganzen Lungenlappens. Im allgemeinen wurden eitrige und abscedierende Formen beobachtet von Prym in 38,10%, allerdings mit einem seltenen Auftreten von peribronchialen Eiterungen, von Marchand in 32,43% und von Busse in 25,70%. Auch wir konnten eine Einschmelzung bronchopneumonischer Herde und damit eine reichliche Absceßbildung in der Lunge recht häufig feststellen, und zwar in 23,16%, allerdings nie in so ausgedehnter Form wie Erdheim und Dietrich, sondern meist als zentrale Einschmelzung in Erbsengröße und etwas darüber. Nur einmal wird eine birnengroße Absceßhöhle erwähnt, die in den Pleuraraum perforierte. Makroskopisch feststellbare interstitielle Pneumonien sahen wir nur zweimal, und zwar einmal ausgehend von einer eitrigen Lymphangitis in einem Untergelappen, das andere Mal von einer eitrigen Einschmelzung der Bronchien.

Außer dieser interstitiellen Pneumonie und der obenerwähnten konfluierenden hämorragischen Bronchopneumonie mit oder ohne Einschmelzung kommen auch echte croupöse Pneumonien vor von lobärer Ausbreitung, im Stadium der roten oder grauen Hepatisation, wenn sie im allgemeinen auch verhältnismäßig selten beobachtet sind. Miloslavich sah sie in 5% seiner Fälle, Marchand in 31,98%. Nur die auffällig starke eitrige Entzündung der Bronchien und der Luftröhre bietet meist einen Unterschied gegenüber der landläufigen Pneumonie. Sie wurde außer von Miloslavich und Marchand auch von Borst, Ghon und sehr häufig von Goldschmid beobachtet. Oberndorfer und auch Goldschmid betonen, daß sich an Stelle der körnigen oft eine mehr schleimig-schmierige Schnittfläche findet wie bei der Fried-

länderpneumonie, ohne daß deren Erreger gefunden wurde. Es kommen selbstverständlich auch Mischformen vor, indem man neben exquisit katarrhalisch-pneumonischen Herden ebenso evident fibrinöse in ein und demselben Lungenlappen findet, worauf schon Leichtenstern hinweist. Gerade die Mannigfaltigkeit und Buntheit der Bilder ist ja charakteristisch für die Grippe. Auch wir sahen häufiger eine croupöse Pneumonie (7,72%), und zwar waren in mehreren Fällen zwei Lappen, eventuell sogar eine ganze Lunge befallen, zumeist außerdem noch kombiniert mit bronchopneumonischen Herden in anderen Lungenteilen. Sie war auch hier meist bedingt durch eine Mischinfektion mit Pneumokokken. Ob auch der Influenzabacillus eventuell eine croupöse Pneumonie erzeugen kann, was Leichtenstern für möglich hält, möge dahingestellt bleiben. Daß auch die croupöse Pneumonie zu Einschmelzungen führen kann, konnten wir in drei Fällen bestätigen, wir fanden sie in allen Stadien der Hepatisation.

Es sei noch auf die hochgradige Lungenblähung in manchen Fällen hingewiesen, so daß sich die Lungen bei der Eröffnung des Thorax förmlich aus demselben hervordrängen, wie es vor allem bei ausgedehnter eitriger Bronchitis und Bronchiolitis beobachtet wird. Daß ein vikariierendes Emphysem der intakten Lungenteile beim Ergriffensein eines Lappens eintritt, ist nichts für Grippe Typisches. Daß die Grippe auch noch an den Lungen von Rekonvaleszentenleichen gewisse charakteristische Befunde bietet, darauf wurde von verschiedenen Seiten hingewiesen. So erwähnt Kaiserling drei Fälle von chronischer Pneumonie mit Ausgang in Organisation. Ebenso beobachteten Busse, Weil, Wätjen, Glaus und Fritzsché chronische Pneumonien. Eine bindegewebige Organisation des Alveolarinhals wurde sowohl bei den miliaren Bronchopneumonien als auch bei den beliebigen anderen Influenzpneumonien beobachtet. Hübschmann sah diese indurierenden Pneumonien zuweilen mit Bronchiolitis obliterans kombiniert und betont die Neigung der Influenzapneumonien zur Organisation. Busse erwähnt als Nachkrankheit der Lungen Abscesse (sah sechs Wochen nach der Erkrankung einen Absceß im Oberlappen), chronische Pneumonien und die Verdickung interalveolären Bindegewebes. Auch die gar nicht so seltene Entwicklung von Lungengangrän, bei der sich nach Weil neben der gewöhnlichen reichlichen Bakterienflora ungeheure Mengen von Spirillen und fusiformen Bacillen fanden, dürfte in gewissem Sinne als Nachkrankheit aufzufassen sein. Miloslavich sah gangrèneszierende Lungenentzündungen in 3,3% seiner Fälle. Wir beobachteten 2 Fälle mit einer Lungengangrän: einmal befand sich neben bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen Gangrän im linken Ober- und Unterlappen, das andere Mal neben einer konfluierenden Bronchopneumonie der ganzen linken

Lunge ein Gangränherd im rechten Oberlappen mit Perforation und Bildung eines abgesackten Empyems.

Was die Lokalisation der pneumonischen Herde betrifft, so sind nach den meisten Angaben vorwiegend die Unterlappen und die peripheren Lungenabschnitte befallen, (Gruber und Schädel, Wegelin), eine Tatsache, die wir nach unseren Befunden durchaus bestätigen konnten. Außerdem gibt Prym an, daß die pneumonischen Veränderungen in fast allen Fällen doppelseitig waren (94 mal unter 105, [11-mal einseitig, siebenmal rechts und viermal links]). Auch Wegelin fand die Lungenerkrankungen meist beiderseitig. Wir sahen dieselben 215 mal doppelseitig, 38 mal rechts, 24 mal links. Neben dieser bevorzugten Lokalisation im Unterlappen bleiben auch Ober- und Mittellappen keineswegs verschont. So treten nach Wegelin recht oft in den hinteren Teilen der Oberlappen Herde auf, was auch hier häufiger festgestellt werden konnte. Miloslavich beobachtete eine ausschließliche Lokalisation der bronchopneumonischen Herde in den Spitzenteilen beider Oberlappen, besonders rechts, während in den übrigen Lungenpartien die Herdentwicklung gering war oder fehlte.

Die oben erwähnte subpleurale Lage der Herde bringt es mit sich, daß die Pleura in den meisten Fällen an der Entzündung teilnimmt. Ein fast konstanter Befund der Pleura pulmonalis sind kleine Blutungen, wahrscheinlich in gleicher Weise auf toxische Gefäßschädigung zurückzuführen wie die hämorrhagischen Lungenherde. In der Sommerepidemie 1918 sahen wir subpleurale Blutungen überhaupt nicht, erst auf dem Höhepunkt der Herbstepidemie wurden sie zuerst beobachtet und danach mehr oder weniger konstant, im ganzen 69 mal. Sie waren von verschiedener Größe und erreichten eine solche von einem Fünfmarkstück. Daneben fand sich wiederholt, besonders im Bereich des Unterlappens, eine blauschwärzliche Verfärbung der Pleura. Eine fibrinöse Pleuritis, oft lokalisiert oberhalb der subpleuralen Herde, ist ein recht häufiger Befund, den wir auch bestätigen konnten. Sehr oft gehen die pleuralen Veränderungen von kleinen umschriebenen Nekrosen der Pleura aus, indem der eitrige Prozeß der bronchopneumonischen Herde auf dieselbe übergeht und dadurch zur Nekrose führt (Lubarsch, Simmonds, Benda, Prym). Daneben kann dann ein seröses Exsudat auftreten, das oft einen stark hämorrhagischen Charakter hat (Oberndorfer, Hannemann, Marchand). Doch werden die Beläge recht oft eitrig, und das Exsudat nimmt auch oft sehr schnell einen eitriegen Charakter an. Der Befund über das zahlenmäßige Auftreten von Empyemen richtet sich wahrscheinlich nach der Dauer der Erkrankung. Darauf führt auch Miloslavich seine geringe Zahl an Empyemen zurück (3 unter 122 Fällen). Kaiserling sah unter 70 Fällen 21 mal Empyem, und zwar 9 mal links und 12 mal rechts. Unter diesen Fällen

waren 14 Thoracotomierte, ein Zeichen der wenig günstigen Therapie. Im übrigen sah er 18 mal eine Pleuritis fibrinosa, und zwar 6 mal beiderseits, 6 mal links, 3 mal rechts und 3 mal gleichzeitig mit serösem Exsudat. A. W. Fischer sah in $\frac{1}{4}$ seiner Fälle Empyeme, Meyer und Bernhardt in über $\frac{1}{4}$, Marchand und Herzog, Dietrich in $\frac{1}{6}$, Fraenkel nur in $\frac{1}{12}$. Prym hingegen sah nie Empyem; Oberndorfer, Fahr, Schmorl und Hannemann fast stets. Prym beobachtete 35 mal sero-fibrinöse Pleuritis (unter 105 Fällen), davon 18 mal doppelseitig. Gruber und Schädel sowie auch Kaiserling beschreiben einen plötzlichen Durchbruch bronchopneumonischer Herde in den Pleuraraum und einen darauf zurückzuführenden akuten Pyopneumothorax. Eine ähnliche Beobachtung fand sich auch einmal bei uns. Im übrigen können die Empyeme wie die serösen Exsudate erhebliche Dimensionen annehmen und zu Atelektase der Unterlappen führen. So berichtet Wegelin von einem Fall mit großem, doppelseitigem Empyem und Atelektase beider Unterlappen. Wir sahen außer den Blutungen an Erscheinungen von seiten der Pleura 77 mal ein Empyem, stets mit dicken eitrigen Auflagerungen auf der Pleura, z. T. von rein eitrigem Charakter, z. T. war das Exsudat mehr trüb-serös mit dicken gelblichen Flocken. Es nahm auch bei uns oft recht beträchtliche Größe an und führte 16 mal zu Atelektase eines Unterlappens. 17 mal trat es doppelseitig auf. Infolgedessen sahen wir einmal eine Atelektase beider Unterlappen. Bei einseitigem Auftreten wurde des öfteren auf der andern Seite ein seröses oder serös-hämorrhagisches Exsudat beobachtet. Wir zählten unter den Empyemfällen 13 Leichen, bei denen eine Rippenresektion ausgeführt war. Außer dem Empyem sahen wir zahlreiche Fälle mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen auf der Pleura ohne Exsudat (24 mal). Formen mit reinem, z. T. recht beträchtlichem, serösem Exsudat, mehr oder weniger zahlreichen Fibrinniederschlägen auf der Pleura (Pleuritis serosa et sero-fibrinosa) sahen wir 83 mal. Der sonstigen Neigung zu Blutungen entsprechend, war auch das Exsudat in vielen Fällen hämorrhagisch, in dem sowohl beim Empyem ein bräunlicher Eiter, wie beim serösen Exsudat eine blutig-seröse Flüssigkeit gefunden wurde. Hämorrhagische Beschaffenheit konnte im ganzen 49 mal festgestellt werden.

Daß die interstitielle Pneumonie auch zu einer Lymphangitis der Pleura führen kann, wurde schon oben erwähnt. Ebenso das Übergreifen dieser Pneumonie auf das Mediastinum in Form einer eitrigen Mediastinitis oder nur einer entzündlichen Infiltration mit Ödem (Pulsverlangsamung, Vaguskompression). Wir sahen außer einer ödematösen Durchtränkung 5 mal eine eitrige Mediastinitis nach ein- oder doppelseitigem Empyem, und zwar einmal mit $\frac{1}{2}$ cm dicken eitrigen Belägen. Meist war das vordere Mediastinum befallen.

Die Beteilung der regionären Lymphdrüsen ist ein recht häufiger Befund. Miloslavich behauptet, daß die Schwellung und Hyperämie der Bifurkationsdrüsen nie fehlt. Sie war in 86% seines Materials vorhanden, davon in 42% mit hochgradiger Hyperämie. Den gleichen Befund erhoben Hannemann, Gruber und Schädel, Borst, Dietrich, Fischer, Siegmund, Coronini und Priesel, die alle von einer starken succulenten Schwellung der Bifurkations- und Hilusdrüsen mit hochgradiger Hyperämie berichten, so daß die Drüsen das Bild von weichen, blauroten, wallnußgroßen und größeren Tumoren boten. Borst, Prym und Berblinger beobachteten auch Abscedierungen. Wegelin berichtet von ähnlichen Befunden an den cervicalen und auch axillaren Drüsen (Oberndorfer), während er die Inguinal-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen unverändert fand. Miloslavich fand die Mesenterialdrüsen zu einem erheblichen Prozentsatz (40%) in ähnlicher Weise verändert wie die Hilusdrüsen. In auffallender Weise fand Goldschmid in seinem Material die Lymphdrüsen so gut wie unbeteiligt. Bei unserem Material fanden sich die Bifurkationsdrüsen 155 mal verändert, davon 80 mal hämorrhagisch; etwa 20 mal waren sie pflaumengroß. Einmal sahen wir beginnende Einschmelzung. Die Hilusdrüsen verhielten sich ähnlich (91 mal verändert, 8 mal hämorrhagisch, 3 mal über Pflaumengröße). Die Mesenterialdrüsen boten 58 mal einen pathologischen Befund. Doch war die Schwellung immer sehr mäßig, nie über Bohnengröße (10 mal hämorrhagisch). Einmal wurde eine besonders starke Schwellung der Leberhilusdrüsen erwähnt. Veränderungen der Cervicaldrüsen kamen nur 4 mal vor, davon einmal ausgesprochen hämorrhagisch. Über Axillar- und Inguinaldrüsen fanden sich keine Angaben.

Was das mikroskopische Bild der Veränderungen am Respirationstraktus anbelangt, so sind die Angaben in den meisten Abhandlungen ziemlich spärlich. Besondere Berücksichtigung findet das histologische Bild in einer Arbeit von Glaus und Fritzsche, die auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse zum Schluß ein ausführliches Bild der Pathogenese der Grippe geben. Der mikroskopische Befund der Bronchitis, Tracheitis und Laryngitis ist bei den einzelnen Autoren der gleiche. Er erstreckt sich von einfacher Hyperämie der Schleimhaut mit Epitheldesquamation bis zur eitrigen Entzündung oder Epithelnekrose, eventuell bis zur Bildung richtiger fibrinöser mit Leukocyten durchsetzter Pseudomebranen. Für gewöhnlich findet man eine starke Schwellung der Schleimhaut mit ganz enormer Ausdehnung sämtlicher Gefäße, mehr oder weniger starker Infiltration von Leukocyten, Befunde, die wir häufig bestätigen konnten. Die entzündliche Infiltration kann dann sehr hochgradige Formen annehmen und sich bis in die tiefsten Schichten erstrecken, was auch wir sowohl an Trachea und Bronchien

wiederholt sahen. Bei den Formen mit Membranbildung findet sich eine Nekrose der oberen Schleimhautschicht, die in schweren Fällen tief in die Submucosa hineinreicht. Die Schleimhaut ist dann bedeckt mit unregelmäßigen Auflagerungen von Fibrin und Leukocyten. Darin sind meist große Haufen von Mikroorganismen eingelagert, nach Schmorl finden sich keine Di- oder Pfeifferschen Bacillen, sondern Strepto- und Pneumokokken. Es handelt sich um eine echte nekrotisierende Tracheitis und Bronchitis. Hübschmann erwähnt, daß bei der eitrigen Entzündung der Bronchien dieselbe nur die allerobersten Wandschichten betrifft, während in den äußeren Schichten Infiltrate aus Plasmazellen auftreten. Auch Siegmund beschreibt aus Leukocyten und Plasmazellen zusammengesetzte Infiltrate, nicht nur in den tieferen Schleimhautschichten, sondern auch in den übrigen Wandschichten von Trachea und Bronchien, Befunde, die andere Autoren wie Glaus und Fritzsché nicht bestätigen. Auch wir fanden in unseren mikroskopischen Präparaten eine leukocytäre Infiltration bis in die tiefsten Wandschichten (keine Plasmazellen). Hübschmann schildert, wie die Infiltrate besonders die Muskulatur durchsetzen und auseinandertreiben, wie infolge dieser Wandschädigung das Exsudat liegenbleibt und Anlaß zur Organisation gibt, auf der andern Seite, wie es zur Bildung von Bronchiektasen kommt. Mit Fibrinfärbungen lassen sich eventuell ausgedehnte Fibrinnetze innerhalb der Tracheal- und Bronchialwand nachweisen. Auch die kleineren Bronchien sind häufig durch Fibrinausschwitzung vollständig verschlossen; auch ihre Wand, das peribronchiale Gewebe und die interlobulären Septen sind von Fibrinnetzen erfüllt. Der Prozeß greift von der Bronchialwand auf die Umgebung über und führt zur eitrigen Peribronchitis. Die weitere Ausbreitung folgt den Lymphgefäßen (interstitielle Pneumonie). In leichteren Fällen sind die Septen durch Ödem stark verbreitert und mit Leukocyten durchsetzt. Auch das perivasculäre Gewebe der Gefäße wird vom peribronchialen Gewebe aus infiltriert. Es kann sich dann die Entzündung bis auf die Intima erstrecken und zur Thrombenbildung führen. Im übrigen finden sich bei andern Autoren nur spärliche mikroskopische Befunde (Simmonds, Meyer und Bernhardt, Wegelin), die Oberndorfers oben erwähnte Endarteritis mycotica stützen könnten. Dagegen erwähnen Glaus und Fritzsché Befunde von hyalin-fibrinoiden Thromben in den Capillaren der verbreiterten Alveolarsepten. Sie enthielten oft gram-positive Diplokokken. Fanden sich bei den hämorrhagischen Infarkten nicht makroskopisch sichtbare Thromben, so sahen Glaus und Fritzsché wenigstens mikroskopisch die eben beschriebenen Capillar-thromben. In unseren mikroskopischen Befundsprotokollen ist außer einem Übergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das

peribronchiale und perivasculäre Gewebe nichts erwähnt über Veränderungen an den Lungengefäßen.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Lungen hängen natürlich ganz wesentlich von der Dauer der Erkrankung ab. In den frischsten Fällen fand sich neben multiplen lobulären Haemorrhagien kein pathologischer Befund. (Glaus und Fritzsche). Die Kapillaren sind dann prall gefüllt, geschlängelt, die Alveolen mit Erythrocyten, die in Massen auch frei im Gewebe liegen, gefüllt. Neben diesen pathognomonischen Erscheinungen der Blutung sieht man im Fortschreiten begriffene pneumonische Veränderungen im Sinne der gewöhnlichen lobulären Pneumonie, indem der krankhafte Prozeß von den entzündeten Bronchien zunächst auf die benachbarten Alveolen überspringt, während das entferntere Gewebe das Bild des Ödems zeigt. Zu diesen Erscheinungen treten dann die Nekrosen und Abscesse, oft mit zahlreichen Kokken im Schnitt. Wir beobachteten wiederholt Nekrosen von außerordentlicher Kleinheit, so daß sie makroskopisch an Tbc.-Eruptionen erinnerten. Die Fälle der croupösen Pneumonie boten das gewöhnliche mikroskopische Bild, doch fanden wir auch hier Stellen in beginnender Einschmelzung. Die Pleura bot keine für Grippe typischen Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der Bifurkationsdrüsen zeigt dieselben hyperämisch mit erweiterten Lymphsinus. Glaus und Fritzsche fanden auch kleine Hämorrhagien. Nach ihnen wurde relativ selten eine stärkere leukocytäre Infiltration oder Absceßbildung beobachtet. Wir sahen in den Bifurkationsdrüsen einmal eine ausgedehnte Lymphadenitis mit reichlich hyaliner Nekrose, z. T. mit Verfettung.

Verhältnismäßig geringfügig erscheinen nach den Angaben der meisten Autoren die Veränderungen am Herzen. Es zeigt vor allem keine charakteristischen Veränderungen (Oberndorfer, Goldschmid, Jaffe, Marchand, Busse); es sind dieselben Befunde, wie sie bei fast allen akuten Infektionskrankheiten vorkommen, so namentlich parenchymatöse Degeneration in Form trüber Schwellung (Borst häufig, Miloslavich in 43 %, Kaiserling in 17,14 %), seltener in der fettiger Degeneration, und das nie in ausgedehntem Maße, so daß sie schon makroskopisch sichtbar gewesen wäre, worauf die meisten Autoren ausdrücklich hinweisen (Prym, Oberndorfer, Goldschmid, Erdheim). Miloslavich fand fettige Degeneration in 18 % seiner Fälle, etwas häufiger erwähnen sie Wätjen und Schöppeler. Auch wir beobachteten nie eine schon mit bloßem Auge sichtbare Verfettung. Bei den mikroskopisch untersuchten Stücken fand sich sehr oft überhaupt nichts Pathologisches; in einzelnen Fällen war der Herzmuskel sakkadiert und zeigte diffuse oder streifenförmige, ganz feinkörnige

Fettinfiltration, die sich oft nur auf einzelne Fasern erstreckte. Sie war öfter mit Stauung kombiniert. Die Verfettung war bei Befallensein des Perikards in dessen Nähe reichlicher. In einem Fall, der alle Zeichen einer Pyämie bot, fanden sich reichliche Bezirke grobkörniger Verfettung neben rundzelliger Infiltration. Myokarditische Prozesse werden noch seltener beschrieben. Gruber und Schädel, ebenso Fahr sahen je einmal eine frische Myokarditis, und infolge der dadurch hervorgerufenen Schädigungen Blutaustritte ins Herzfleisch. Ein recht häufiger Befund sind punktförmige Blutungen im Epikard (Prym, Simmonds, Wegelin und andere) und auch zum Teil unter dem Endokard, nach Wegelin vornehmlich in den Ausbreitungen des His'schen Bündels auf der linken Seite des Ventrikelseptums. Uns kamen endokardiale Blutungen nur zweimal zu Gesicht, davon einmal im rechten Herzen. Im übrigen beobachteten wir 7 mal Blutungen ins Perikard, davon einmal ins viscerale Blatt. Oberndorfer beschreibt frische Hämorrhagien im Aortensegel der Mitrals, das auch wir 2 mal fleckenförmig blutig durchsetzt fanden. Infolge der seltenen und verhältnismäßig geringfügigen Myokardschädigungen wird der Tod auch meist nicht als Herztod aufgefaßt. Borst betont ausdrücklich, daß die Todesursache nicht in einer Herzähmung zu suchen sei. Er nimmt mit Lubarsch in den meisten Fällen einen Erstickungstod an (ausgedehnte Lungen- und Pleuraerkrankungen mit starker Blähung der noch wegsamen Lungenabschnitte, Glottisödem) und weist auf die typischen Suffocationsblutungen hin. Doch spielen wahrscheinlich auch toxische Einflüsse auf das Gefäßzentrum (Lähmung der Vasomotoren) eine Rolle. Miloslavich nimmt in 55% Erstickung an, die übrigen erklärt er z. T. als Herztod (schwere parenchymatöse, z. T. fettige Degeneration des Myokards mit Herzdilatation). Gruber und Schädel erwähnen, daß alle Patienten unter dem Bilde der Herzschwäche gestorben seien, indem in den meisten Fällen eine akute Erweiterung der rechten Herzhälfte vorlag. Daß in den meisten Fällen Zeichen gestörter Zirkulation vorhanden sind, zeigt der häufige Befund von Stauungsorganen. Akute Herzdilatation, besonders des rechten Herzens, ist wiederholt beschrieben (Leichtenstern, Gruber und Schädel, Schöppler, Fahr, Miloslavich), was bei ausgedehnten Lungenveränderungen nicht verwunderlich erscheint. Auffallenderweise fand Borst sie nie. Prym erwähnt eine Dilatation des rechten Conus arteriosus. In unsern Protokollen findet sich 39 mal die Angabe eines dilatierten, z. T. schlaffen Herzens, für die eine andere organische Ursache nicht in Betracht kam. Sie war zwar nie hochgradig und erstreckte sich 16 mal vornehmlich auf den rechten Herzabschnitt, war im übrigen bald mehr rechts und bald mehr links lokalisiert. Eine frische Endocarditis verrucosa und ulcerosa ist nicht sehr häufig; viel öfter wird die auf der Grundlage

einer chronischen Endokarditis rekrudescierende Form beobachtet. Miloslavich sah 2 mal eine frische verruköse Endokarditis der Aortenklappen; einmal eine solche der Mitrals; und zwar wurde in den Auflagerungen der letzteren der Pfeiffersche Bacillus nachgewiesen, während sie im allgemeinen mehr die Folge einer Mischinfektion sein dürfte. Prym sah frische Endokarditis in 2,9%, Kaiserling in 1,4%, Fahr in 2,85%, Borst in 1,5%, Coronini und Priesel in etwa 1%, Marchand in 0,9%, Jaffe in 0,8%, wir in 2,45%. Und zwar betrafen bei uns alle Fälle die Mitrals, im Gegensatz zu anderen Autoren, die ein bevorzugtes Befallensein der Aortenklappen glaubten feststellen zu können. Eine rekrudescierende Endokarditis fand sich 4 mal, davon dreimal an der Mitrals und einmal an der Aorta. Schon Leichtenstern erwähnt die Beobachtung, daß Individuen mit Klappenfehlern prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen sind, indem sie durch Schädigung ihres Herzens mit oder ohne Rekrudescenz ihrer Endokarditis ad exitum kommen. Es ist ja auch selbstverständlich, daß die überall bei der Grippe auftretende Hyperämie chronisch gewordene entzündliche Prozesse wieder entfachen kann, indem sie durch die hyperämische Auflockerung des Gewebes einen guten Nährboden für alle möglichen Bakterien schafft. Klappenfehler beobachteten Miloslavich in 6%, Fränkel in 1,81%, Marchand in 7,21%, Coronini und Priesel in 8,02%. Einige Autoren (Glaus und Fritzsche, Kaiserling, Oberndorfer, Prym) sprechen von einer Gefährdung Herzkranker im allgemeinen; dazu sind natürlich auch Veränderungen zu rechnen wie destruierende Lipomatose des Herzens, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, Herzveränderungen im Anschluß an chronische Lungenveränderungen, wie Emphysem oder ausgedehnte adhäsive Pleuritis, Strumen, Mesaortitis luetica, ausgedehnte Coronarsklerose. Unter unsrern Fällen fand sich 3 mal eine totale Synechie des Herzbeutels, 10 mal hochgradige Coronarsklerose, 11 mal ausgedehnte Atherosklerose mit erheblicher Herzhypertrophie und Schrumpfnieren, davon 6 mal mit einer makroskopisch schon sichtbaren Myocarditis fibrosa, einmal eine postdiphtherische Myokarditis, 4 mal erhebliche rechtsseitige Hypertrophie mit Lungenemphysem, einmal rechtsseitige Hypertrophie infolge alter ausgedehnter indurierender Tbc., 2 mal eine Hypertrophie infolge Lordose und Kyphoskoliose, einmal ein Septumdefekt, 6 mal ausgedehnte Aortitis luetica mit teilweiser Aneurysmabildung, ein Fall mit Struma, einmal destruierende Lipomatosis bei allgemeiner Adipositas. Rechnet man dazu die 6 Fälle mit Klappenfehlern, so ergeben sich im ganzen 47 kardial geschwächte, das sind 16,49%.

Primäre Perikarditis mit fibrinösem oder eitrigem Exsudat wurde beobachtet (Leichtenstern). Weit häufiger aber ist sie die Folgeerscheinung einer Pleuritis. Miloslavich sah Perikarditis in 5%,

Fränkel in 2,8%, Prым in 1,9%, Dürck in 1,8%, Marchand in 1,4%, Jaffe in 1,6%, Fahr in 1,1%, wir in 4,91%, und zwar 8 mal in der eitrigen, 5 mal in der eitrig-fibrinösen und nur einmal in der sero-fibrinösen Form; im Gegensatz zu anderen, die die eitige Perikarditis relativ selten fanden. Immer bestand eine einseitige bzw. doppelseitige Pleuritis, und zwar meist in Form des Empyems. Einmal fand sich die Angabe eines ausgebildeten Zottenherzens. In manchen Befunden findet man außerdem ein Hydroperikard erwähnt (Kaiserling, Prым); das wir in 4,56% sahen; im übrigen war hier in 6 Fällen die Flüssigkeit im Herzbeutel mehr oder weniger hämorrhagisch ohne sichtbare makroskopische Erscheinungen von Entzündung.

Die erwähnten Zirkulationsstörungen beruhen zum großen Teil auch auf einer Schädigung des Gefäßsystems. Besonders sind die so häufig auftretenden Blutungen wohl nur zum kleineren Teil als suffokatorische zu deuten. Sie erfolgen zum großen Teil auch als Folge einer direkten Schädigung der Gefäßwand infolge allgemeiner bakterieller Toxinwirkung. Miloslavich spricht geradezu von einer Affinität des Grippevirus zu den Gefäßen. Besonders weitgehend fand Oberndorfer die Gefäßwanderkrankungen an den Lungen, wie schon oben erwähnt wurde. Es handelt sich um eine schwere mykotische Arteritis mit leukocytärer Infiltration der ganzen Gefäßwand, besonders der inneren Schichten, und nekrotischen Auflagerungen auf der Intima (Simmonds, Meyer und Bernhardt, Glaus und Fritzche, Wegelin). Schon 1893 erwähnt Kuscow ähnliche Befunde (Korach), indem er als erste Wirkung des Grippevirus eine Endarteritis desquamativa in den Arteriolen, Capillaren und kleinen Venen beschreibt. Wir fanden mikroskopisch einmal in der Wand der Art. fem. vereinzelte Infiltrate um die Vasa vasorum. Aus solchen Gefäßwandschädigungen könnte man sich natürlich leicht die so häufig beobachteten Venenthromben erklären, die 1890/92, öfter auch in der jetzigen Epidemie vorkamen. Und zwar fand man sie vornehmlich an den Ven. fem., doch auch an den Ven. brachiales und sogar den Ven. axillares. Coronini und Priesel beobachteten einmal eine frische Thrombose beider Nebennierenvenen mit hämorrhagischer Infarzierung der Nebennieren, desgleichen Busse. Andere sahen Thrombose in den Hirnsinus (Szigeti); wir einmal eine Thrombose der Ven. fem., einmal eine solche der Ven. fem., Cava inf. und beider Ven. renales mit gleichzeitiger Embolie einer Art. pulm.; einmal eine Thrombose an der Ursprungsstelle der Ven. cava inf. Auch Thrombosierungen von Arterien mit resultierender Gangrän sind beschrieben, namentlich der Art. poplitea (Orth, Jacob, Leichtenstern). Als Ursache für die Hämorrhagien wäre auch noch die durch Toxine cerebral bedingte Hyperämie mit verantwortlich zu machen. Andere ziehen auch eine tiefgreifende Veränderung des Blutes mit

in Betracht (Bäumler, Hart) und führen als Belege an Befunde von hohem Eisengehalt in Milz und Leber und sogar der Niere (Fischer, Beneke) als Zeichen starken Blutzerfalls, sowie das Auftreten ungewöhnlicher Massen von Blutkörperchen enthaltenden Makrophagen in der Milz (Beneke) und die früh einsetzende blutige Imbibition an der Leiche (Wätjen). Ferner werden Reizwirkungen auf das Knochenmark erwähnt: rotes funktionierendes Mark in den langen Röhrenknochen und beträchtliche Ausschwemmung von Knochenmarksriesenzellen in die Capillaren der Lungenalveolen (Wätjen, Marchand). Hart macht aufmerksam auf die kurz nach dem Tode eintretende eigenartige Lackfarbe des Blutes. Jedenfalls tritt dieser ganze Blutzerfall offenbar ein durch hämolysierende Bakterien (Streptokokken), vermutlich unter besonderer Schädigung der Lipoidsubstanzen (Beneke: Lipoidhaut der Erythrocyten).

Die Veränderungen der Leber bestehen vorwiegend in parenchymatöser Degeneration, und zwar handelt es sich in erster Linie um trübe Schwellung, erst dann um Verfettung. Die erstere wird als ziemlich häufig angeführt (Borst, Erdheim, Fischer, Gruber und Schädel, Jaffe, Kaiserling, Wegelin, Miloslavich, von Simmonds sogar als regelmäßig). Prym dagegen stellte nur einmal die Diagnose trübe Schwellung. Verfettung sah Miloslavich in 10%, Prym, Fränkel, Schöppler, Coronini und Priesel betonen sie ebenfalls. Eine stärkere Verfettung findet man, wie Glaus und Fritzsche beschreiben, vor allem bei Gravidien. Wir sahen trübe Schwellung, wie Simmonds, sehr häufig, und fanden sie in der anatomischen Diagnose ausdrücklich erwähnt 163 mal. Die Leber war in den Fällen groß und schwer. Hier fand sich 140 mal ein Gewicht über 1600, und zwar 74 mal zwischen 1600 und 1800, 36 mal zwischen 1800 und 2000 und 30 mal über 2000. Die makroskopische Diagnose ließ sich auch mikroskopisch bestätigen. Verfettung kam auch hier wesentlich seltener vor. 50 mal fand sich die Angabe Fettleber oder beginnende Verfettung, zumeist mit trüber Schwellung kombiniert; 12 mal war die Verfettung mehr fleckweise, so daß durch die Kapsel heller gefärbte Inseln durchschimmerten. Mikroskopisch handelte es sich meist um eine sehr feinkörnige Verfettung. Im Gegensatz zu Glaus und Fritzsche, die die Fettinfiltration vorwiegend zentral beobachteten, lag sie hier in der Mehrzahl der Fälle peripher und war nur in einzelnen Fällen hochgradiger (Gravidität). Fast stets sah man in unsern Präparaten außer trüber Schwellung und Fettinfiltration eine mehr oder weniger ausgeprägte Stauung und eine mäßige Rundzelleninfiltration im interacinösen Bindegewebe, die sich einmal ausgesprochen perivascular angeordnet fand. Leichtenstern erwähnt außer der kleinzelligen Infiltration mikroskopische Gewebsnekrosen und Thrombenbildung. Nekrosen fand ich erwähnt

auch bei Glaus und Fritzsche. Wir sahen in mikroskopischen Schnitten viermal Nekrosen, für die sonst keine Ursache in Betracht kam. Es handelte sich um zahlreiche kleine Nekrosen, im Gewebe zerstreut, in der Umgebung mit stärkerer Verfettung und auch einmal mit Entzündung. Auf Fischers Befunde von Siderosis der Leber wurde schon oben hingewiesen. Ein an der Leiche feststellbarer Ikterus, der früher als selten galt (Leichtenstern), wird erwähnt von Oberndorfer, Prym, Simmonds, Löwenfeld, Coronini und Priesel, Miloslavich, und möglicherweise als hämatogener gedeutet infolge des Untergangs von Erythrocyten. Glaus und Fritzsche betonen, daß sich in den seltenen Fällen von Ikterus nur spärliches Gallenpigment in den Leberzellen fand und nie irgendwelche schweren entzündlichen Veränderungen. Wir beobachteten 5 mal eine ikterische Verfärbung der Haut. Es waren alles Fälle mit schweren pulmonalen Erscheinungen. In drei von ihnen wog die Leber über 2000 g. Daß sich bei schwer septischen Fällen in der Leber Abscesse bilden können, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Über die Befunde der Milz lauten die Angaben sehr verschieden und oft widersprechend. Leichtenstern glaubt, daß sich die Widersprüche aus den Komplikationen erklären. Prym fand eine normale Milz in $\frac{1}{3}$, Löwenfeld und auch Jaffe in $\frac{1}{4}$, Miloslavich in fast $\frac{1}{2}$ seiner Fälle, wir in über $\frac{1}{3}$ (39,10%). Auch Borst und Hübschmann betonen die auffallend geringfügige Veränderung der Milz. Letzterer sah niemals Schwellung. Miloslavich sah einen akuten weichen Milztumor (Durchschnittsgewicht 445 g) in 11%, geringe weiche Schwellung (270 g) in 14%. Wegelin sah einen Milztumor in 82%; 36 mal wog die Milz 150—300 g, 5 mal über 300 g (Höchstgewicht 410 g). Oberndorfer fand die Milz meist um das Zwei- bis Dreifache vergrößert, weich, Pulpa überquellend und abstreifbar. Marchand gibt an, daß die Milz nicht regelmäßig, aber oft leicht vergrößert erscheint (Durchschnittsgewicht 191 g). Goldschmid, Jaffe, Dietrich fanden Durchschnittsgewichte von 231,8 g, 212 g und 200—300 g, und Höchstgewichte von 500, 600 und 450 g. Bei uns fand sich in 22,81% in der anatomischen Diagnose ein Milztumor angegeben; 29 mal wog die Milz über 250 g (Höchstgewicht 600 g). In den Fällen mit geschwellter Milz war dieselbe weich, mit abstreifbarer Pulpa und oft von vermehrter Blutfülle. Doch fand sich die letztere auch häufig bei nicht vergrößerten Milzen, ebenso wie nicht vergrößerte Organe wiederholt als weich beschrieben wurden. Einzelne Autoren (Prym, Oberndorfer, Marchand, Hannemann) erwähnen deutliche Follikelschwellung und halten sie für ein typisches Zeichen der Grippe-milz. Im Gegensatz dazu fand Goldschmid die Milzfollikel immer klein. Hier kam Follikelschwellung in 50 Fällen vor, und zwar fast stets bei einer vergrößerten

Milz. Normale Milzwerte und Follikelschwellung wurden selten beobachtet. Außer der Weichheit und Abstreifbarkeit der Pulpa fanden wir, wie auch andere Beobachter, die Schnittfläche oft durchsetzt von dunkelroten Herden, die sich dann mikroskopisch als Blutextravasate darstellten, und zwar in die Pulpa; Follikelblutungen sind viel seltener (Glaus und Fritzsche). Im übrigen fiel mikroskopisch allgemein der Zellreichtum auf, auch zeigten sich Endothelwucherungen der Venen und kleinen Arterien (Leichtenstern, Wegelin), so daß das Lumen der kleinen Arterien nicht selten ganz obliteriert erschien. Die Angabe von Gewebsnekrosen und Thromben fand sich nur bei Leichtenstern. Marchand, Glaus und Fritzsche erwähnen außerdem Plasmazellen in der Umgebung der Follikel und verstreut in der Pulpa, nach Marchand oft reihenweise den Gefäßen und Trabekeln angelagert, mit zahlreichen Mitosen. Unsere mikroskopischen Präparate zeigten im allgemeinen eine Rarifikation der Pulpa mit Verminderung der Lymphfollikel und außerordentlichem Blutreichtum, z. T. eine mäßige Verfettung im Zentrum der Lymphfollikel; keine Nekrosen und Thromben. Wenn man von Einzelheiten absieht, so deckt sich im Falle einer Milzschwellung das Bild im großen und ganzen mit dem eines septischen Milztumors. Außerdem sahen wir einmal frische Milzinfarkte (Endokarditis) und einmal multiple Abscesse neben solchen in Leber, Niere und Herzmuskel.

Die Nieren boten wie auch die Leber als Folge schwerer toxischer Schädigung oft das Bild trüber Schwellung (Prym, Gruber und Schädel, Jaffé, Dietrich, Simmonds, Marchand, Kaiserling und andere). Verfettung ist wie in der Leber auch hier seltener, und ausgedehnter nur beobachtet von Marchand und Erdheim. In unsern Sektionsprotokollen fand sich 36 mal die Angabe einer Parenchymsschädigung und zwar, wie aus den mikroskopischen Befunden hervorgeht, vornehmlich in Form der trüben Schwellung. Die Rinde war in diesen Fällen 13 mal ausgesprochen verbreitert und gequollen, die Konsistenz der Niere meist etwas weich. Das Gewicht dieser trübgeschwellten Nieren war fast stets, und zwar meist recht wesentlich vermehrt. Es betrug 33 mal über 300 g, und zwar 23 mal zwischen 300 und 400 und 10 mal über 400. Auch in den Fällen, wo nicht ausdrücklich in der Diagnose eine Nierenveränderung erwähnt wird, war das Gewicht oft höher als normal. Mit den angeführten Fällen betrug das Nierengewicht insgesamt 85 mal 350 g und darüber. In zahlreichen mikroskopisch untersuchten Fällen lag neben der trüben Schwellung fast stets nur eine geringe feinkörnige Verfettung vor, die nur 5 mal als reichlicher beschrieben wird. Einzelne hyaline und auch granulierte Zylinder in den Harnkanälchen wurden häufig daneben beobachtet. Daß die Nieren recht häufig hyperämisch gefunden wurden, ist beim

Vergleich mit den andern Organen nicht verwunderlich. Bei den meisten Untersuchern finden sich keine Angaben über Entzündung, so daß die Nieren im allgemeinen seltener schwerer affiziert gefunden wurden. Im Gegensatz dazu stehen vor allem Befunde von Dietrich und auch Kuczynski. Dietrich erwähnt unter 40 Influenzasektionen dreimal eine akute Glomerulonephritis. Da seine Untersuchungen an Feldsöldaten vorgenommen wurden, wird von anderer Seite (Fahr) die erhöhte Disposition derselben als Grund für die verhältnismäßig große Zahl angeführt. Außer diesen 3 Fällen waren die Nieren bei Dietrich in $\frac{1}{3}$ der Fälle in Mitleidenschaft gezogen, indem sich makroskopisch eine Trübung und Verbreiterung der Rinde fand bei erhöhtem Nierengewicht und mikroskopisch außer Zeichen der Degeneration oft Anfänge entzündlicher Veränderungen, die auch Kuczynski in einer Abhandlung auf Grund zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen beschreibt. Entzündliche Veränderungen erwähnt auch Fahr in einer speziellen Arbeit über Nierenaffektion bei Grippe. Ebenso sahen Siegmund, Meyer und Bernhardt einige Male eine frische hämorrhagische Nephritis. Schwerste Veränderungen mit Nekrose fast sämtlicher gewundenen Kanälchen und Schleifen sah Kaiserling. Ähnliche Erscheinungen, wenn auch nicht so hochgradig, beschreiben Coronini und Priesel, denen eine mangelhafte oder vollkommen fehlende Kernfärbung der Epithelien auffiel. Ausgedehnte nekrotische Prozesse sahen schon Beneke und Kuskow (Leichtenstern). Unter dem hiesigen Material fand sich niemals eine ausgesprochen akute Glomerulonephritis. Doch sprachen einzelne mikroskopische Befunde für den Beginn entzündlicher Erscheinungen. Es fand sich vereinzelt im Zwischengewebe und auch in den Glomeruli geringe entzündliche Infiltration, einmal eine ausgesprochen perivasculäre Leukocyteninfiltration. Auch mehr oder weniger Erythrocyten in den Harnkanälchen wurden vereinzelt beobachtet. Eine schlechte Färbbarkeit der Epithelien einzelner Harnkanälchen fiel auch uns auf. Doch kam es auch hier niemals zu ausgesprochener Nekrose. Zahlreiche hämatogene Abscesse wurden hier wie auch anderwo (Hannemann, Fischer, Meyer und Bernhardt) neben solchen in Leber und Herzmuskel beobachtet. Ein fast von allen Seiten erhobener und außerordentlich häufiger und charakteristischer Befund sind Blutungen ins Nierenbecken, analog den Blutungen anderer Schleimhäute, die wir in 89 Fällen sahen. Ebenso sahen wir Blutungen in der Blasenschleimhaut, doch ganz wesentlich seltener.

Was die Nebennieren anbelangt, so findet man fast übereinstimmend die Angabe der Lipoidearmut (Borst, Oberndorfer, Dietrich, Prym, Wätjen) und der Hämorragien. Die Entfettung der Rinde soll besonders hochgradig sein bei den septischen Formen. Bei unserm

Material zeigten die Nebennieren durchweg schmale, blasses Rinde und auch reduziertes Mark; mikroskopisch fiel die Fettarmut besonders deutlich auf. Blutungen sowohl in Rinde wie Mark werden auffallend häufig erwähnt (Prym, Beneke, Borst, Fahr, Busse). Doch sah Beneke Durchblutung der Rinde auch bei Pneumonien anderer Herkunft. Prym wirft die Frage auf, ob vielleicht die Nebennierenblutungen Einfluß auf den Eintritt des Todes haben. Thrombosen der Nebennierenvenen mit hämorrhagischer Infarcierung beschreiben Busse, Prym, Coronini und Priesel. Wir sahen 6 mal auffallend blutreiche Nebennieren, einmal mit starker Blutung in die Marksubstanz, einmal eine Infarcierung der 1. Nebenniere mit Thrombose zahlreicher Markgefäße und ausgedehnter Nekrose. Jaffé beschreibt leukocytäre Zerfallsherde in der Rinde, Dietrich verschiedenartige als toxisch aufgefaßte Rindendegeneration. Letzterer glaubt, daß die Nebennierenveränderungen vielleicht in Beziehung zu den auffallenden Schwächezuständen der Grippekranken zu setzen sind.

Was die Veränderungen am Magen-Darmtraktus anbelangt, so treten sie gegen die des Respirationstraktus fast ganz in den Hintergrund. Bei der Epidemie 1889/90 scheinen sie jedoch eine wesentlich größere Rolle gespielt zu haben. Leichtenstern schreibt ausführlich über das klinische und anatomische Bild. Man fand damals Zustände der Hyperämie der Schleimhaut mit stärkerer oder geringerer Ekchymosierung bis zur Entzündung, Nekrose und Geschwürsbildung, sowohl im Magen wie im Darm, die klinisch oft zu schweren und profusen Blutungen führten, analog den pulmonalen Blutungen und der Epistaxis, oder ruhrähnliche Erscheinungen machten mit ebenfalls dysenterieartiger Entzündung des Dickdarms. Daneben fand sich öfter das Bild der Typhlitis und Perityphlitis. Daß schwere Formen der Enteritis zu Peritonitis meist fibrinöser Art führen können, braucht nicht weiter betont zu werden. Wir beobachteten Blutungen in die Magenschleimhaut in 28,07% unserer Fälle, solche in die Darmschleimhaut wesentlich seltener. Ruhrähnliche Veränderungen beobachteten Prym, Busse, Meyer und Bernhardt, Hart. Eine pseudomembranöse Entzündung des Jejunums beschreibt Jaffé, eine solche des Magens Miloslavich. Von verschiedener Seite werden auch Erosionen des Magens erwähnt, die bei Busse gelegentlich flächenhaft ausgebreitete oberflächliche Substanzverluste mit hämorrhagischem Grund darstellten (Borst, Versé). Simmonds sah einmal eine verschorfende Entzündung der Magenschleimhaut. Hier kamen weder pseudomembranöse noch nekrotisierende Entzündung noch Ulcerationen vor. Fünfmal wurde eine Gastritis granulosa und einmal eine akute Gastritis gefunden, die aber mit der Grippe nicht in Zusammenhang zu stehen brauchen. Follikelschwellung des Darms sahen Lubarsch, Borst,

Fischer; Fahr einmal metastatische Enteritis mit Follikularabscessen. Follikelschwellung im Darm zeigte sich bei uns 6 mal, z. T. recht hochgradig unter gleichzeitiger Schwellung der Mesenterialdrüsen. Eine eingehende Darstellung über Typhlitis gripposa mit mikroskopischen Befunden gibt Paschkis. Peritonitis wurde in der letzten Epidemie auch häufiger gefunden, allerdings meist nicht vom Darm ausgehend, sondern von Pleuraempyemen, durch das intakte Zwerchfell lymphogen fortgeleitet (Simmonds, Fahr, Beneke), oder vom graviden Uterus einer grippekranken abortierenden Frau (Weishaupt) und zwar nicht in fibrinöser, sondern in rein eitriger Form. Hier kam dreimal eine ausgesprochen eitrige Peritonitis vor, zweimal fortgeleitet von einem Pleuraempym, einmal infolge einer eitrig-en Endometritis nach einem durch die Grippe erfolgten Abort. Im übrigen beobachteten wir einmal zahlreiche Blutaustritte auf dem Peritoneum, in besonders großer Zahl im Douglas.

Der Genitalbefund bei Grippe erfordert insofern großes Interesse, als es eine allgemeine Erfahrung ist, daß Gravidae und teilweise auch Puerperae besonders gefährdet sind. Die Mortalität der Grippe während der Schwangerschaft ist eine besonders hohe; Schmitz gibt eine Zahl von 45,9% gegenüber 12,5% bei Nichtschwangeren an. Es sind vor allem die letzten Monate der Schwangerschaft, in denen die Grippe einen so ungünstigen Verlauf nimmt, während der frisch schwangere Uterus nur zuweilen mit Wehen reagiert, und es zum Abort kommt. Ob bei den Schwangeren eine besondere Disposition für die Ansteckung mit Grippe vorliegt, oder ob sie besonders stark zu Lungenkomplikationen neigen, ob die pneumonischen Veränderungen den todbringenden Faktor bilden, oder eine vom Genitale ausgehende Infektion, bleibe dahingestellt. Ich verweise auf die zusammenfassende Abhandlung von Linzenmeyer und die speziellen Untersuchungen von Weishaupt an der Bummschen Klinik, der wiederholt eine Endometritis puerperalis bei Grippekranken fand, die hämatogen entstanden war, die auch Goldschmid in 3 Fällen antraf, und die dann natürlich auch die oben erwähnten Fälle von eitriger Peritonitis erklärt. Fränkel berichtet, daß von 93 weiblichen Leichen in gebärfähigem Alter (15—50) sich 36,5% Frauen in der Gravidität bzw. unmittelbar nach der Geburt befanden; Böhm fand unter einem großen Material 23%, Busse 17,85%, Coronini und Priesel 10%, Wegelin 37,03%. Gymüller behauptet, daß die Influenzapneumonien bei Schwangeren in der Hälfte der Fälle zum Tode führen. Bei unserm Material fand sich im ganzen 18 mal eine Gravidität, d. h. 11,39 % der weiblichen Leichen. 11 mal war es schon während der Krankheit zum Abort gekommen; in 7 Fällen bestand die Gravidität noch. Einmal war noch eine Sectio caesarea in mortua gemacht worden. In zwei Fällen bestand

eine eitrige Endometritis mit eitriger Salpingitis und diffuser eitriger Peritonitis. Unter sämtlichen Abortfällen fand sich einmal die Angabe des Befundes haemolytischer Streptokokken im Blut. Im übrigen bestanden in allen Fällen eines spontanen Aborts ausgedehnte pulmonale Veränderungen, zumeist mit Eiterungen. Von den Gravidae befand sich eine im 9., zwei im 7., zwei im 6., eine im 5. und nur eine im 2. Monat, woraus auch eine Bevorzugung der letzten Schwangerschaftsmonate resultiert. Erwähnt mag noch werden, daß sich einmal beide Ovarien mit zahlreichen punktförmigen Blutungen übersät fanden.

Die Veränderungen, die die Grippe am Nervensystem setzt, beziehen sich auf Cerebrum und Rückenmark. Schon Leichtenstern gibt eine eingehende Darstellung der anatomischen Befunde der vielartigen klinischen Bilder. Er fand als wesentliche Ursache der mannigfaltigen Erscheinungen eine akute hämorrhagische Encephalitis, die hauptsächlich in den Zentralganglien ihren Sitz hatte. Leichtenstern hielt eine embolische Verschleppung von Influenzakeimen für möglich, eine Auffassung, die schon damals durch den Nachweis der spezifischen Stäbchen in derartigen Herden ihre Bestätigung zu finden schien (Pfuhl und Nauwerck). Leichtenstern wies darauf hin, daß man zuweilen gleiche Herde bei Meningitis und Endocarditis ulcerosa findet, so daß sie also nicht spezifisch für Influenza genannt werden können. Auch neuere Autoren betonen das Vorkommen der Purpura bei Stauungszuständen, anderen Allgemeininfektionen und Intoxikationen, gelegentlich bei der croupösen Pneumonie. Dieses Bild der hämorrhagischen Encephalitis mit den zahlreichen flohstichartigen Blutungen wurde auch in der jetzigen Epidemie sehr häufig festgestellt (Busse in 0,9%, Dürck 7,1%, Dietrich 7,5%, Wätjen 9%, Prym 9,5%, Miloslavich 14%, Schmorl in 30% und Wiesner sogar in 50%). Nach dem verschiedenartigen Auftreten zu rechnen, scheint es sich um eine besondere Eigentümlichkeit bei den einzelnen Epidemien zu handeln. Es gibt auch eine Reihe Autoren, die keine Purpura cerebri beobachteten (Gruber und Schädel, Neuwirth, Marchand, Kaiserling, Goldschmid, Simmonds). Als Prädilektionsstellen für die Blutungen werden der Stabkranz, der Balken, eventuell das Ammonshorn, nur selten das Kleinhirn erwähnt. Es sind die Herde auch mikroskopisch von den verschiedensten Seiten untersucht und beschrieben (Miloslavich, Schmorl, Markus, Bernhardt und Simons, Dénéchan, Coronini und Priesel): Blutextravasate entweder nur in die Gefäßscheiden oder auch ins Gewebe, mit Zerstörung der Hirnsubstanz und kleinen Rundzelleninfiltraten. Eine Reihe von Autoren fand wiederholt polynukleäre Leukocyten und Plasmazellen in den Infiltraten und betrachtete die Blutungen als entzündlicher Natur, wofür ja auch der positive Bakterien-

befund in solchen Herden spricht (Hart fand kulturell 2 mal Diplokokken), andere fanden genannte Zellen nie und halten die Purpura für toxisch entstanden (Zirkulationsstörungen, Stauung von den Lungen aus) wie Schmorl, Borst, Dietrich, Pr ym. Vielleicht gibt es auch Blutungen beider Ätiologie. Wir sahen eine hämorrhagische Encephalitis 26 mal. Eine besondere Prädilektionsstelle ist aus unsren Befunden kaum ersichtlich. Sie wurde festgestellt im Bereich der Stammganglien, in der weißen Substanz des Stirnhirns, in der Umgebung beider Hinterhörner, im Occipitallappen, auch dreimal besonders stark im Kleinhirn. Die Blutungen schienen im allgemeinen im Mark etwas stärker zu sein. Die Encephalitis war hier fast regelmäßig von einer erheblichen Hyperämie bzw. Ödem der Meningen begleitet. Im mikroskopischen Schnitt fanden sich strotzend gefüllte Capillaren mit kleinen Blutaustritten und Rundzellen in der Umgebung. Außer den perivaskulären Blutungen sah man auch häufig Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefäße ohne Blutung, oft begleitet von einer diffusen Rundzellinfiltration im übrigen Gewebe, die sowohl aus Leuko- wie Lymphocyten bestand. Außer der hämorrhagischen Encephalitis wurden häufig beobachtet Hyperämie des Gehirns wie der Meningen, z. T. recht hochgradig (Borst, Oberndorfer, Miloslavich, Fischer, Coronini und Priesel), eitrige Leptomeningitis, bei der sowohl Pneumo- wie Streptokokken als auch Reinkulturen von Influenzabacillen gefunden wurden (Busse in 0,6%, Gruber und Schädel, Jaffé in 0,8%, Goldschmid in 1,2%, Kaiserling in 1,4%, Dürck in 5,38%). Auch Borst, Miloslavich und Hannemann berichten von eitriger Leptomeningitis; dagegen sah Oberndorfer sie nie. Auch in unsren Fällen, in denen eine Sektion des Gehirns vorgenommen wurde, war dasselbe wie die Meningen oft blutreich und ödematos. Nur einmal fanden wir eine beginnende eitrige Meningitis am rechten Stirnpol, bei der im Ausstrich hämolytische Streptokokken nachgewiesen wurden. Außer Blutungen in die Pia (Leichtenstern, Dietrich, Schöppeler, Gruber, Meyer) werden beschrieben Pachymeningitis membranacea (Pr ym 8,5%, Borst) und Hirnabscesse (Kaiserling). Meyer und Bernhardt verweisen ausdrücklich an Hand der Grippebefunde auf die bekannte Tatsache der häufigen Komplikationen von eitrigem Entzündungen der Hirnhäute und Hirnabscesse bei eitrigem pulmonalen Affektionen. Hirnabscesse kamen hier nicht zur Beobachtung. Einmal fand sich eine ausgedehnte Erweichung des Gehirns nach einer Embolie beider A. a. cerebri mediae (Endocarditis). Dreimal kam hier außerdem ein Hydrocephalus internus (Pr ym) zur Beobachtung. In welchen Beziehungen die Grippe zur Encephalitis lethargica steht, möge dahingestellt bleiben. Der pathologisch-anatomische Befund derartiger Fälle deckt sich im wesentlichen mit dem

von Grippeencephalitiden. Die einen halten die Encephalitis lethargica für ein Bild sui generis (Econo^mo, Högl^er, Oberndorfer, Groebbel^s), andere hingegen halten sie für postgrippös (Reinhart, Bernhardt und Simons, Wartenhorst, Reich). Die pathologisch-anatomischen Befunde am Rückenmark sind spärlich. Hannemann beschreibt einen Fall von Myelitis mit zahllosen kleinen rötlichen Herden. Auch Borst sah Myelitis bei Grippefällen. Wätjen fand in seinen Untersuchungen am Rückenmark im Bereich des Lumbalmarks schwere Degeneration an den Ganglienzellen der Vorderhörner mit Schrumpfung der ganzen Zellen. Ebenso berichtet Spiegel von einem histologisch untersuchten Fall von Myelitis, bei dem er im Weiß und Grau des Rückenmarks entzündliche Infiltrate und Malacien fand. Veränderungen am Rückenmark kamen hier nicht zur Beobachtung.

Auch von eitrigen Prozessen in andern Organen wird von verschiedenen Seiten berichtet, so von eitrigter Parotitis im Anschluß an Grippe (Kaiserling, Fahr, Bittorf). Es ist dies kein besonders auffallender Befund, da Parotitis bei allen Infektionskrankheiten als Metastase beobachtet werden kann. Sie ist wohl mit den zuweilen nach Grippe auftretenden Lymphdrüseneiterungen, Gelenkeiterungen, Paranephritiden usw. auf eine Stufe zu stellen und als pyämischer Prozeß aufzufassen. In das gleiche Gebiet fällt auch die wiederholt an der Leiche festgestellte Panophthalmie (Fahr, Gruber und Schädel, Löwenstein). Wir sahen unter unserm Material zweimal eine abscedierende Parotitis bei gleichzeitigen eitrigen Lungenprozessen, resp. Empyem und eitrigem Perikarditis. Einmal kam außerdem ein Absceß in der Thyreoidea zur Beobachtung.

Ein verhältnismäßig häufig erhobener Befund an Grippeleichen ist die wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskulatur, und zwar vornehmlich im Gebiet der geraden Bauchmuskeln, wie man sie bei andern Infektionskrankheiten z. B. Typhus, Weilscher Krankheit und Tetanus zu finden gewohnt ist (Fahr in 0,8%, Miloslavich in 2,46%, Kaiserling in 2,8%, Busse in 3,7%, Jaffé in 7,5%, Simmonds in 10%, Schmorl in 14%, Prym in 26%, Oberndorfer in etwa 33%). Doch ist sie auch in andern Muskelgebieten festgestellt; so sah sie Schmorl zweimal in den Halsmuskeln, Prym zweimal beiderseits im Psoas, Gruber einmal in den großen Brustmuskeln, Marchand auch im Zwerchfell. Nicht erwähnt wird die Zenkersche Muskeldegeneration bei Dietrich, Goldschmid, Meyer und Bernhardt, Schöppler, Wätjen. Sie ist sehr oft mit Muskelblutungen, häufig sogar mit großen Hämatomen kombiniert, die nach Coronini und Priesel durch Zerreißung von Muskelfasern beim Husten entstehen sollen (Fränkel in 1,6%, Jaffé in 4,2%, Schmorl in 6%, Prym in 7,6%). Das auffallende ist das so außerordentlich häufige Auftreten im Ver-

gleich zu andern Infektionskrankheiten. Doch sind, werauf Prym in seiner Arbeit besonders hinweist, die Untersuchungen Benekes und seines Schülers Staemmler von großem Interesse, die in 25 Fällen akuter Infektionskrankheiten histologisch stets wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln fanden. Beneke glaubt die Ursache in einer Bindung des jeweiligen Toxins an die quergestreifte Muskulsubstanz zu sehen, sodaß sie also immer als ein Zeichen schwerer allgemeiner Intoxikation anzusehen ist, wofür auch das öftere gleichzeitige Auftreten von Gehirnblutungen und Ikterus sprechen, worauf Prym und Schmorl besonders hindeuten. Ersterer betont auch, daß man die Zenkersche Degeneration besonders in den Fällen mit ausgedehnten pulmonalen Prozessen antrifft. Was die erwähnte Beziehung zum Ikterus anbelangt, so weist Beneke darauf hin, daß man beim Kernikterus der Neugeborenen stets wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln findet. In unsren Fällen fiel die wachsartige Degeneration makroskopisch stets auf durch die blutdurchsetzte Muskulatur der Recti abdominales. Wir sahen sie 8 mal (2,81%) und zwar darunter 7 mal mit ausgedehnten Blutungen. Einmal wurde sie nur mikroskopisch festgestellt und zwar außer im Rektus abdominalis auch im iliopsoas und sartorius. Es fanden sich neben den degenerativen Zeichen die Blutgefäße stark gefüllt mit bereits vereinzelten Blutaustritten in die Muskulatur. Es handelt sich offenbar um Diapedesisblutungen und nicht um mechanische Zerreißung der Gefäße (Hustenstöße usw.). Kombinationen mit Gehirnblutungen und Ikterus kamen nicht vor, wohl aber sehr häufig mit Ekchymosen auf anderen Schleimhäuten (Magen, Pleura, Nierenbecken). Das gleichzeitige Vorhandensein ausgedehnter pulmonaler Prozesse traf auch hier zu.

Zum Schluß meiner Übersicht über die Organbefunde möchte ich noch kurz auf die Haut hinweisen, die außer einem Ikterus an der Leiche zuweilen Petechien aufweist. So sah Oberndorfer einmal ein kleinpetaechiales Exanthem auf der Brusthaut wie bei Flecktyphus, Coronini und Priesel viermal. Über anderweitige Hautveränderungen an der Leiche fand ich keine Angaben, während sie am Lebenden naturgemäß viel mannigfältiger und zahlreicher vorliegen. Ein Herpes an der Oberlippe wird erwähnt von Oberndorfer. Außerdem sah Borst zweimal ein Erysipel. Herpes in der Umgebung des Mundes kam hier einmal zu Gesicht, ebenso wie Petechien auf Brust- und Bauchhaut. An einer anderen Leiche fanden sich im ganzen Gesicht zahlreiche frisch geplatzte Hautbläschen.

Was die Komplikation bzw. das mehr oder weniger zufällige Zusammentreffen mit andern akuten und chronischen Erkrankungen anbelangt, so wurde auf das Verhalten der Grippe bei Herzaffektionen bereits beim Herzen selbst eingegangen. Sie scheinen auf den Verlauf

der Grippe einen wesentlich ungünstigeren Einfluß auszuüben als die Lungentuberkulose. Doch sind sie Ansichten über die Stellung der Tuberkulose zum Verlauf der Grippe noch sehr verschieden und zum Teil widersprechend. Eine Anzahl von Beobachtern hält Tuberkulose für nicht mehr gefährdet wie Lungengesunde (Rieckmann, Meißner, Burnand), ja glaubt sogar an eine höhere Resistenz der Tuberkulosen, vielleicht auf Grund irgendwelcher Schutzstoffe (Creischer, Deutsch, Bochalli) (Tuberkulinkur?). Hingegen weisen andere auf eine mehr oder weniger starke Gefährdung der Tuberkulosen hin (Lichtweiß, Schulte-Tigges), und zwar sowohl bez. Neuerkrankungen als Mobilisation latenter Herde. An der Leiche fanden Lubarsch, Beneke, Gruber und Schädel, Dürck, Miloslavich, Wegelin, Busse und Prüm wenig tuberkulöse Veränderungen. Ihnen gegenüber stehen vor allem die Angaben von Borst, der unter 100 Grippeleichen 33 mit Tuberkulose fand, ein so häufiges Zusammentreffen, wie es von anderer Seite nicht erwähnt wird. Kaiserling sah unter 70 Sektionen sieben mal chronische Lungentuberkulose. Wahrscheinlich dürften die widersprechenden Befunde mit der regionär verschiedenen Ausbreitung der Tuberkulose im Zusammenhang stehen und gestatten gewiß noch keinen Schluß auf eine erhöhte Resistenz Tuberkulöser gegen die Grippe. Von verschiedener Seite wird auch über Mobilisation ruhender Tuberkulose durch die Grippeinfektion berichtet, so von Dietrich über 2 Fälle, in denen latente Tuberkulose im Verlauf der Grippe wieder akut wurde; von Borst über 11 Fälle, wo die Lungen- bzw. Hilusdrüsentuberkulose durch die Grippe mobilisiert wurde; zweimal fand sich dabei akute Miliartuberkulose, die auch Miloslavich und Marchand sahen, zweimal tuberkulöse Meningitis (Marchand) und 7 mal frische Drüsentuberkulose. Versé sah einen Fall verkäsender Lobulärpneumonie, ausgehend von einem kleinen zerfallenen käsigen Knoten des rechten Oberlappens. In unserm Material fand sich 11 mal verkalkende, resp. alte verkäsende Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen, ohne sonstige Tuberkuloseveränderungen am Körper; 8 mal verkalkende, resp. verkäsende isolierte Hilusdrüsentuberkulose; 13 mal alte Tuberkuloseveränderungen in den Mesenterialdrüsen. Indurierte Spitzennarben sahen wir in 26 Fällen. 11 weitere Fälle zeigten eine mehr oder weniger vorgeschrittene Lungentuberkulose, davon in zwei Fällen in schwerster Weise über beide Lungen ausgebreitet und kombiniert mit einer Darmtuberkulose. Im ganzen wiesen von unsren 285 Fällen 58 (20,35%) Zeichen einer tuberkulösen Infektion auf. Was die Mobilisation ruhender Tuberkulose anbelangt, so dürfte auch bei uns für sie ein Fall tuberkulöser Meningitis sprechen, der bei alter verkäsender Bifurkationsdrüsen- und Knötchentuberkulose beider Spitzen auftrat. Weiter wiesen von den erwähnten 11 Fällen chronischer Tuberkulose

5 eine frische Knötchendissemination auf. Wie weit dieselbe schon vorher bestanden hat oder auf die Grippeinfektion zu beziehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Einen gewissen ungünstigen Einfluß auf die Grippe üben Deformitäten der Wirbelsäule aus, was bei den daraus resultierenden Störungen der Atmung und Zirkulation nicht verwunderlich erscheint und worauf schon von verschiedenen Seiten hingewiesen wurde. Wir sahen dreimal eine stärkere Kyphoskoliose und einmal eine Lordose.

Über das Zusammentreffen der Grippe mit Dysenterie und Malaria findet man bei Miloslavich und Pr y m nähere Angaben. Hier kamen derartige Fälle nicht vor.

Eine stark umstrittene Frage ist auch die Bedeutung des Status thymico-lymphaticus, auf den vor allem Oberndorfer aufmerksam macht, der eine häufige Hyperplasie der lymphatischen Apparate des Zungengrundes, des Rachenrings, der Mi'z und des Darms beobachtete, sowie auf eine parenchymreiche wenig verkleinerte Thymus hinweist. Miloslavich sah einen lymphatischen Status in 38,5%, Pr y m ganz vereinzelt; Gruber und Schädel, Goldschmid, Dietrich, Borst nie, so daß ein wesentlicher Einfluß desselben auf den Verlauf der Grippe doch noch sehr in Frage gestellt zu sein scheint. Bei unserm Material fanden sich für einen Status lymphaticus keine Anhaltspunkte. Auch scheint es mir ohne genaue mikroskopische Untersuchungen außerordentlich schwer zu entscheiden, wie weit die Schwellung der lymphatischen Apparate entzündlicher Natur ist oder einfacher Hyperplasie entspricht. Was die Thymus anbelangt, so fand sich auch sie nie wesentlich vergrößert. Herauspräpariert zeigte sie nur 2 mal ein Gewicht von 20 g bei 2 Fällen im Alter von 30 und 31 Jahren; sonst entsprachen die Gewichte der Norm.

Hinzufügen möchte ich noch, daß sich unter unserm Material außerdem eine Tabes, zwei Diabetiker, ein Masernfall und ein Bronchialcarcinom befanden.

Zum Schluß noch einige Worte zur Ätiologie der Influenza, vor allem bez. unserer bakteriologischen Befunde. Hier fand sich der Influenzabazillus in einer verschwindend geringen Zahl von Fällen, obgleich viele bakteriologisch untersucht wurden. In Bronchialabstrichen wurde er bei 25 Fällen nur 4 mal gefunden, aus dem Herzblut wuchsen von 84 untersuchten Fällen 3 mal gramnegative Stäbchen. In andern Organen wurden keine Pfeufferschen Bacillen nachgewiesen, trotzdem auch hier der Levinthalsche Nährboden Verwendung fand. Es sind ja die Befunde bei gänzlich negativen Resultaten anderer Orte nicht weiter auffallend. Ich verweise auf die Ergebnisse von Brasch, Mandelbaum (München), Kolle (Frankfurt), Friedmann (Berlin), Bernhardt (Stettin), die keine Influenzabacillen fanden und ihre Ätiologie für die

Grippe überhaupt in Abrede stellen. Manches läßt sich vielleicht aus der verschiedenen Technik, der Zeit der Entnahme des Materials und dem starken Überwuchern der Sekundärerreger erklären. Auch muß nochmals betont werden, daß die Züchtung der Pfeifferschen Bacillen nicht leicht ist und geübte Bakteriologen erfordert. Immerhin bleibt es verwunderlich, daß wieder von anderen Autoren die Pfeifferschen Bacillen in so großer Häufigkeit gefunden worden sind, von Simmonds in 75%, von Ohlsen sogar in 76% seines Leichenmaterials, von Ghon in 41%; ebenso fanden ihn Fränkel, Neufeld und Papamarku verhältnismäßig häufig, die alle der Meinung sind, daß doch wohl der Pfeiffersche Bacillus als Erreger der Grippe anzusehen ist. Als Stütze für diese Ansicht ist auch die von manchen Autoren (z. B. Sobernheim) gefundene spezifische Agglutination mit Kranken- und Rekonvaleszentenserum anzusehen. Erwähnen möchte ich noch die Befunde eines filtrierbaren Virus in Gestalt feiner grampositiver Granula in Blut und Sputum von Angerer, Binder und Prell, Leschke, die selbst die Granula auf Zuckerbouillon gezüchtet und positive Impfversuche an Affen gesehen haben. Ebenso verweise ich auf den Spenglerschen Polstäbchenbefund und auf Selters Annahme eines unsichtbaren filtrierbaren Virus. Welches nun auch der Erreger sei, jedenfalls ist nach Meinung fast aller Autoren anzunehmen, daß er die ersten Erscheinungen vor allem am Respirationstraktus setzt, von wo aus dann die Sekundärerreger auf dem Boden des geschädigten Gewebes die beste Entwicklungsmöglichkeit finden, um z. B. an den Lungen ihre deleteriären Veränderungen zu entwickeln; ob es auf dem Wege eines bakteriämischen Prozesses mit vorwiegender Gefäßschädigung geschieht (Oberndorfer, Mandelbaum) oder auf dem Wege einer einfachen deszendierenden Infektion, bleibe dahingestellt. So ist denn auch der von den verschiedensten Seiten erhobene Hinweis verständlich, daß man Influenzabacillen vor allem in Fällen beginnender Erkrankung findet, während später die Sekundärerreger in Form der Strepto-, Pneumo- und seltener Staphylokokken überwiegen. Es ist begreiflich, daß bei dem vorwiegenden Befund von Kokken diese selbst zeitweise für die Erreger der Grippe gehalten wurden. Ich erinnere an die Diplo-Streptokokken von Bernhard und Wagner, weiter an die Ansicht einer Symbiose verschiedener Erreger, die in ihrer Zusammenwirkung für die Grippe verantwortlich gemacht werden sollten, Auffassungen, die natürlich längst verlassen sind. Weshalb findet man bei anderen Streptokokkeninfektionen wie Scharlach, Masern usw. nie Bilder wie bei der Grippe? Es muß doch noch ein anderes Agens mit im Spiele sein. Hinweisen möchte ich weiter auf den von Schottmüller häufiger gefundenen Streptokokkus viridans. Vielleicht ist er identisch mit den oben erwähnten Diplokokken. Bei unserem Material wuchs der Streptokokkus

viridans dreimal aus dem Leichenblut. Überhaupt fanden wir fast regelmäßig Kokken im Blut. Von 84 untersuchten Fällen erwies sich das Leichenblut nur 16 mal steril. 47 mal fanden sich Streptokokken, 7 mal Pneumokokken, 2 mal Staphylokokken, 4 mal Strepto- und Pneumokokken, 3 mal Streptokokken und *Bact. coli*, 1 mal Streptokokken und DiBacillen, 1 mal *Proteus*, 3 mal gramnegative Stäbchen.

Literaturverzeichnis.

- Achard, Bull. de l'acad. de méd. 1919, Nr. 11. — von Angerer, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46. — Bäumler, zit. nach Korach. — Beckmann, Dtsch. med. Wochenschr. 44, H. 40. — Beneke, Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 46. — Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 31. — Berblinger, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 52. — Bernhardt und Simons, Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 22. — Binder und Prell, Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 50 u. 52. — Bittorf, zit. nach Miloslavich. — Bochalli, Münch. med. Wochenschr. 12, 19. — Böhm, zit. nach Erdheim. — Borst, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Brasch, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30. — Brüggemann, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 24. — Burnand, Rev. méd. de la Suisse rom. 1920, Nr. 3. — Busse, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Coronini und Priessel, Wien. klin. Wochenschr. 1919, H. 35 u. 36. — Creischer, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 12. — Deutsch, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17. — Dietrich, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34. — Dürck, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46. — Economo, von, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 393. — Emmerich, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — Epstein, Wien. klin. Wochenschr. 1919, H. 42. — Erdheim, Wien. med. Wochenschr. 1918, H. 45. — Fahr, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1; Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 2 u. 28. — Fejes, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 24. — Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46. — Fränkel, K., Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 23. — Fraenkel, Dtsch. med. Wochenschr. 45, Nr. 4; 44, Nr. 50. — Friedmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 47. — Geymüller, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, S. 1198. — Glässner, Münch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 11. — Ghon, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — Glaus und Fritzsche, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, Nr. 34; 1919, Nr. 3. — Goldschmid, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 40. — Grabisch, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — Groebbel, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5. — Gruber und Schädel, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33. — Hall, Ugeskrift f. Laeger, 1920, Nr. 10. — Hannemann, Dtsch. med. Wochenschr. 45, Nr. 9. — Hart, Med. Klin. 40 u. 41, 1918. — Herzog, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Hesse, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30. — Höglér, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — Hoesslin, von, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 41. — Hohlweg, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Huebschmann, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44. — Hueppe, Dtsch. med. Wochenschr. 44, H. 32. — Jaffe, Wien. klin. Wochenschr. 45, 1918. — Jacob, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 1. — Kaiserling, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 141 u. Berl. klin. Wochenschr. 1919, H. 3. — Klotz, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 18. — Knack, Med. Klin. 1918, H. 37. — Korach, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10. — Kruse, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44. — Kuczynski, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1919, H. 3 u. 4. — Kuskow, Virchows Archiv 139. — Leschke, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 1. — Lichtweiss, Münch. med. Wochenschr. 1919,

Nr. 29. — Linzenmeyer, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1920 (Juli). — Löholein, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Löwenfeld, Wien. med. Wochenschrift 1918, Nr. 48. — Löwenstein, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45. — Leichtenstern, in Nothnagels Handbuch. — Lubarsch, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33 u. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 32. — Mandelbaum, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30. — Marchand, Mürtch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Markus, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — Mayer, K., Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17. — Meißner, Med. Klinik 35, 1819. — Meyer, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 2. — Meyer und Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 33 u. 34. — Möller, Ugeskrift f. Laeger, 1920, Nr. 11. — Miloslavich, Frankf. Zeitschr. f. Path. 22, H. 3. — Neufeld und Papamarku, Dtsch. med. Wochenschr. 44, H. 43 u. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 1. — Neuwirth, Wien. klin. Wochenschr. 1918, H. 43. — Nonne, Zeitschrift f. Nervenheilk. 64, H. 5 u. 6. — Oberndorfer, Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 30. — Oeller, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44. — Ohlsen, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — Orth, Dtsch. med. Wochenschrift 44, H. 47. — Pal, Wien. klin. Wochenschr. 1919, H. 2. — Paschkis, Med. Klin. 1919, Nr. 21. — Peiper, Veröfftl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. 10, H. 6, 1920. — Prym, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 32, 39, 40. — Reich, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11. — Reinhart, Dtsch. med. Wochenschrift 1919, S. 514. — Rieckmann, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 2. — Sahli, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1918, H. 34. — Schmitz, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 48. — Scheibe, zit. nach Leichtenstern. — Schmorl, Dtsch. med. Wochenschr. 44, H. 34. — Schmuckert, Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 32. — Schöppeler, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32. — Schottmüller, Dtsch. med. Wochenschr. 45, H. 29. — Schulte-Tigges, Med. Klin. 1919, H. 40. — Seitz, Centralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 321. — Siegmund, Med. Klin. 1919, Nr. 4. — Selter, Dtsch. med. Wochenschr. 44, H. 34. — Silbermann, Dtsch. med. Wochenschr. 44, Nr. 45. — Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32; Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14. — Sobernheim, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — Spengler, zit. nach Epstein. — Stettner, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32. — Spiegel, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 258. — Szigeti, Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14. — Uhlenhuth, Med. Klin. 1918, H. 32. — Versé, Münch. med. Wochenschr. 44, 1918. — Wätjen, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 11. — Wagner, zit. nach Schottmüller. — Walz, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 505. — Wartenhörst, Zentralbl. f. innere Medizin. Jahrg. 41. Nr. 12. — Wegelin, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, H. 3. — Weil, La Presse medicale 1919, Nr. 4. — Weishaupt, Centralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 537. — Wiesner, von, Wien. med. Wochenschr. 1918, H. 45. — Wiese, Med. Klin. 41. 1919.