

(Pathologisches Laboratorium des Hufelandhospitals Berlin.)

Über Wesen und Bedeutung der Veränderungen an den Lungengefäßen bei der Grippepneumonie.

Von
M. H. Corten.

Mit 13 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. November 1930.)

Zwar steht die Grippepneumonie nicht mehr so sehr im Mittelpunkt des Interesses wie vor einem Jahrzehnt bei der Pandemie, doch kommen immer auch jetzt noch bei kleineren örtlich und zeitlich begrenzten Epidemien gehäuft Todesfälle an Grippepneumonie vor. Bei der Epidemie in Hamburg im Winter 1928/29 starben im Laufe von 6 Wochen im Krankenhaus Barmbeck 40 Kranke an Grippepneumonie. Es ist natürlich unmöglich, genaue Angaben über den Hundertsatz der Sterblichkeit zu machen, doch dürfte er bezogen auf die Gesamtzahl der Erkrankungen 1% nicht erreichen. Bezogen auf die Erkrankungszahl an Grippepneumonie ist die Sterblichkeit aber wieder außerordentlich hoch gewesen. Es ist mit anderen Worten auch diesesmal die Voraussage der Grippepneumonie äußerst ernst gewesen. Gerade die ernste Prognose ist ja neben anderen bekannten klinischen Anzeichen ein wesentliches Charakteristikum der Grippepneumonie gegenüber den anderen Formen der Lungenentzündung. Zu manchen Zeiten der großen Pandemie war die Voraussage ja fast unbedingt schlecht, so daß Gerüchte über Auftreten von Lungenpest im Jahre 1919 mehrfach in Laienkreisen auftauchten. Dem klinisch und epidemiologisch feststehenden Begriff der Grippe-lungenentzündung (nicht zu verwechseln mit Lungenentzündung nach Grippe) ist kein einheitliches, pathologisch-anatomisches Bild gegenüberzustellen. Lediglich das wechselvolle bunte Bild ermöglicht die anatomische Diagnose, doch erübrigts es sich auf das bekannte und hinreichend oft beschriebene makroskopische Bild hier näher einzugehen. Auch ist bekannt, daß sich die Art der Lungenerkrankung im Laufe der Epidemien ändern kann. Ein Maß für die Ausbreitung und auch die Art der Erkrankung ergeben die beiden Tabellen. Auf der 1. Tabelle sind die Gewichte der jeweils schwerst erkrankten Lunge derart in ein Koordinatensystem eingetragen, daß die Ordinate die Gewichte in

Gramm angibt, während auf der Abszisse die einzelnen zugehörigen Todesfälle in der zeitlichen Reihenfolge des Todes vom 1. Januar bis 9. März in gleichem Abstand eingetragen sind. Durch Verbindung der einzelnen Punkte ist somit eine Gewichtskurve der kranken Lungen

bezogen auf den Zeitpunkt der Epidemie entstanden. Es lassen sich mit Leichtigkeit 3 Hauptabschnitte unterscheiden:

I. 1.—23. Januar: Das Gewicht der erkrankten Lunge ist vermehrt aber nicht ungewöhnlich hoch. Beginn der Epidemie.

II. 24. Januar bis 11. Februar: Höhepunkt der Epidemie. Es lassen sich 3 Unterabschnitte erkennen:

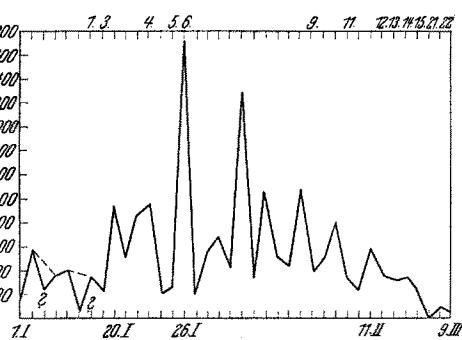


Abb. 1. Gewichtskurve der am schwersten erkrankten Lunge bezogen auf den Zeitpunkt der Erkrankung.

a) 24.—26. Januar: Lungengewichte bis zu 1300 g.

b) 26.—31. Januar: Lungengewichte bis 2700 g.

c) 1.—11. Februar: Wieder geringeres Gewicht bis zu 1400 g.

III. Gewicht der kranken Lunge wie zu Beginn der Epidemie, allmählich bis zur Norm abfallend.

Noch deutlicher werden die genannten Abschnitte auf der 2. Kurve, die das Gesamtgewicht *beider* Lungen angibt. Diesen Abschnitten entspricht auch die Form und Ausdehnung der Lungen-erkrankung:

I. Herdförmige Bronchopneumonien, vorwiegend hämorragisch, mit geringer Ausdehnung des Einzelherdes unregelmäßig über die ganze Lunge verteilt.

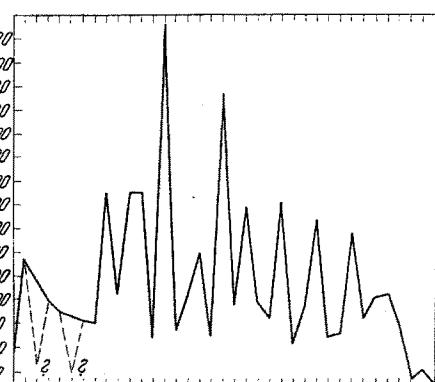


Abb. 2. Gewichtskurve beider Lungen zusammen. Bezogen auf den Zeitpunkt der Erkrankung.

II. Klinisch in wenigen Tagen zum Tode führende Erkrankungen:

a) Ausdehnung der Entzündung über einen ganzen Lappen oder auch eine ganze Lunge. Serös-hämorragische Lobärpneumonie.

b) Lobäre Pneumonie mehrerer Lappen oder auch sämtlicher Lappen. Hochgradige serös-hämorragische Exsudation, sehr bald in eitrige

Durchsetzung übergehend mit Erweichung der Lungen bis zu cremartiger Konsistenz ganzer Lappen.

c) Rein eitrige Formen mit Einschmelzung größerer Abschnitte und Abscessbildung. Eitrige Mediastinitis und eitrige interstitielle Pneumonie. Häufig Empyeme. Ausbreitung auf mehrere Lappen, meist auch doppelseitig.

III. Herdförmige doppelseitige Bronchopneumonien mit peribronchialen Einschmelzungen. Einzelherde wie zu Beginn der Epidemie, nur statt der Blutungen jetzt Eiterungen.



Abb. 3. Ganz frische Grippepneumonie. Exsudat stellenweise rein serös, andere Alveolen vollgeblutet. Apochrom. 4 mm, Comp. Okul. 4.

Die Krankheitsdauer der hier angeführten Fälle betrug stets nur wenige Tage, so daß die zeitliche Reihenfolge annähernd auch dem Erkrankungszeitpunkt entspricht. Auffallend ist nun, daß das grobanatomische Bild in seiner bunten Vielgestaltigkeit trotz der erkennbaren Gesetzmäßigkeit im Verlaufe der Epidemie gar kein einheitliches Merkmal ergibt. Und doch ist die Grippepneumonie ein feststehendes klinisches Krankheitsbild. Der Erreger kann als wesentliches Moment nicht in Frage kommen, denn die Grippepneumonie ist eine Sekundärinfektion mit ganz verschiedenen Erregern, was bei dieser Epidemie sich wieder bestätigte. Es bleibt also nur die Möglichkeit, eine durch die Grippeinfektion hervorgerufene Überempfindlichkeit der

Lungen anzunehmen; und hierfür ein anatomisches Substrat zu finden, war mein Bestreben.

Es war mir nun möglich, eine Lunge zu untersuchen, die eine ganz frische Pneumonie aufwies. Sie stammt von einem Kranken, der eine schwere Pneumonie der rechten Seite hatte und 16 Stunden vor dem Tode klinisch die ersten Zeichen der Erkrankung auf der bis dahin gesunden linken Seite bot. In dieser linken Lunge finden sich nur wenige lufthaltige Alveolen. Ein großer Teil der Lunge zeigt völlige Ausfüllung

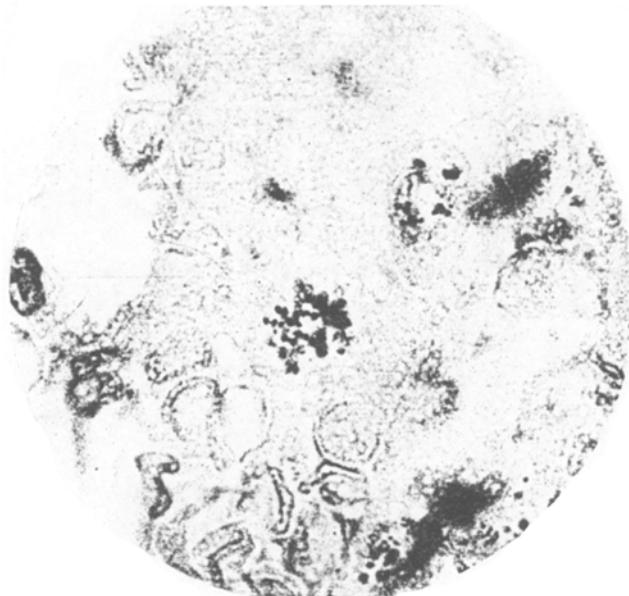


Abb. 4. Gleiche Lunge. Streptokokken in dem serösen Exsudat.
Gramfärbung. Apochrom. 2 mm, Comp. Okul. 8.

der Alveolen mit einem serösen zellfreien Exsudat. Doch findet sich auch hier schon Austritt roter Blutkörperchen aus den in höchster Stase befindlichen Capillaren. Das nächste Stadium ist die völlige Ausfüllung der Bläschen durch rote Blutzellen, ohne daß es überhaupt zu einem Austritt von Leukocyten käme (Abb. 3). Eine derartige Form rein hämorrhagischer Entzündung ist nur möglich bei hochgradiger Schädigung der Gefäße. Es steht also schon bei diesem beginnenden Fall die ungewöhnlich schwere Gefäß-Schädigung ganz im Vordergrund; denn noch bevor es zu regelrechter entzündlicher Exsudation kommt, tritt die Blutung aus den Capillaren ein. Wichtig ist, daß es gelingt schon in diesem Stadium im Schnitt Streptokokken nachzuweisen, auch in den Alveolen, die erst seröses Exsudat enthalten und zwar frei, mitten im Exsudat (Abb. 4). Es kommt dann rasch zum Zerfall der Erythrocyten

und dann setzt eine hochgradige Einwanderung von Leukocyten ein, so daß nun die Bläschen ganz mit ihnen angefüllt sind. Daneben fällt auf, daß die Schlagadern, die auch in der Lunge sich schon im Todeskampf durch Zusammenziehung, wenn auch nicht ganz so regelmäßig wie im arteriellen Kreislauf zu entleeren pflegen, ganz weit und mit Blut gefüllt sind. Auch das weist auf Schädigung der Gefäße hin. Die schwere Schädigung der Gefäße läßt sich nun durch die ganze Epidemie



Abb. 5. Partielle Thrombose einer Lungenarterie ausgehend von einem Seitenast.
Modifizierte Malloryfärbung. Achrom. aa. Homal II.

als wesentliches Merkmal verfolgen und erklärt zwanglos die verschiedenen Formen der Lungenerkrankung. Naturgemäß eigneten sich nicht sämtliche Fälle zur mikroskopischen Untersuchung. Ausgeschieden mußten die Fälle mit zu weit vorgeschrittener postmortaler Veränderung und die großen Empyme werden, so daß nur 22 Fälle aus allen Stadien der Epidemie mikroskopiert werden konnten. Die Fixierung erfolgte in einem Sublimatformolgemisch und es wurde durchweg in Paraffin eingebettet, da sich herausstellte, daß Gefrierschnitte nicht entsprechend dünn herzustellen waren, ohne daß der Gefäßinhalt herausfiel.

Abb. 5 zeigt ein Beispiel aus dem Abschnitt I der Kurve. In einem Seitenast einer mittleren Lungenarterie steckt ein frischer Thrombus. Die Umgebung des Gefäßes ist nicht entzündlich verändert, es kann sich also keineswegs um einen von der Umgebung auf das Gefäß übergreifen-



Abb. 6. Partielle Wandnekrose mit Thrombose einer Lungenarterie.
Apochrom. 16 mm, Homal II.



Abb. 7. Ringblutung um eine Lungenarterie. Modifizierte Malloryfärbung.
Achrom. aa. Homal II.

den Vorgang handeln. Noch deutlicher ist dieses Verhalten bei Abb. 6, wo sich eine umschriebene entzündliche Nekrose der Intima und der inneren Hälfte der Media findet mit darauf sitzendem Thrombus, die Erkrankung demnach ebenfalls von innen nach außen sich ausbreitet. Abb. 7 zeigt Ringblutungen um eine mittlere Arterie, die Gefäßwand zeigt keine wesentlichen Zelleinlagerungen.

Aus dem Abschnitt II a der Kurve zeigt Abb. 8 Thrombose eines mittleren Lungengefässes mit volliger Zerstörung der Intima und

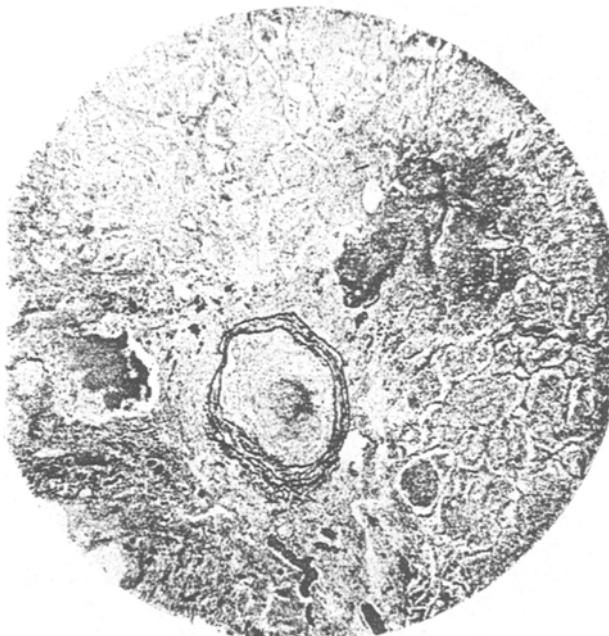


Abb. 8. Vollständige Thrombose einer Lungenerterie mit gefäßabhängiger infarktähnlicher Blutung. Färbung: Gallcyanin und Thiazin mit Orceinfärbung. Apochrom. 40 mm, Homal II.

Gefäßabhängigen — *nichtbronchialabhängigen* — Blutungen ohne Infiltration der Umgebung. Das Präparat entstammt der schwerer erkrankten und damit früher befallenen Lunge desjenigen Falles von dem auf der Abb. 1 die Anfangsstadien in der frisch erkrankten Lunge abgebildet sind. Die gleichen Bilder ergeben die Fälle des Abschnittes II b der Kurve, nur in größere Ausdehnung. Bis hierher fanden sich also keine Wandinfiltrate und auch keine wesentliche Eiterungen oder Entzündungen in der Umgebung der Gefäße.

Wesentlich anders wird es im Abschnitt II c. Es lassen sich jetzt schon deutliche Wandinfiltrate und schwere entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Gefäßes erkennen.

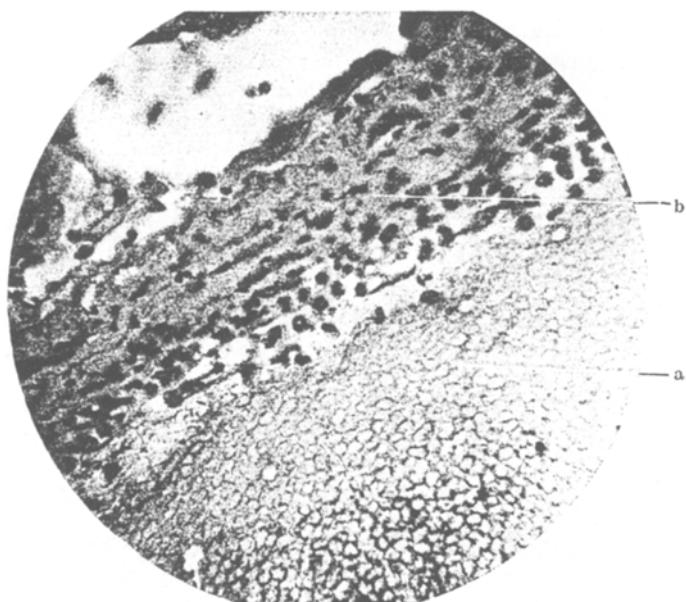


Abb. 9. Eitrige Arteritis mit Thrombose einer Lungenarterie. a Lumen mit verbackenen roten Blutzellen. b von Leukozyten durchsetzte Gefäßwand. Apochrom. 4 mm, Comp. Okul. 4.

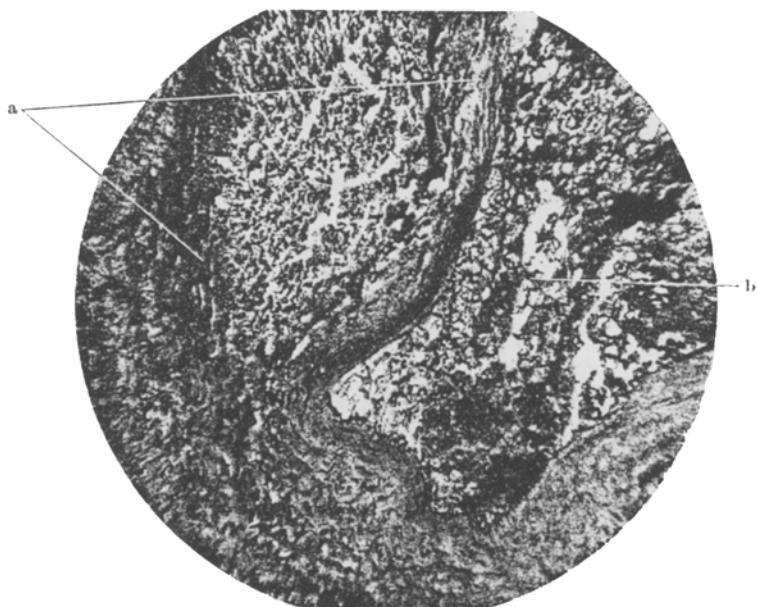


Abb. 10. Arteritis mit großem Wandabsceß. Modifizierte Malloryfärbung.
a Aufgesplittete Gefäßwand. b Lumen. Apochrom. 16 mm, Homal II.

Im III. Abschnitt unserer Kurve stehen die eitrigen Entzündungen der Gefäßwand im Vordergrunde (Abb. 9). In einzelnen Fällen kommt es sogar zur Ausbildung von Wandabscessen (Abb. 10). Die Zerstörung der Gefäßwand kann hohe Grade erreichen, aber niemals kommt es zu Annagungsblutungen, sondern die überhaupt seltenen Blutungen in diesem Abschnitt der Epidemie haben durchaus den Charakter von kleinen Infarkten. Das liegt daran, daß die Gefäße frühzeitig durch Thromben verschlossen werden. Auch bei diesen Formen der Erkrankung

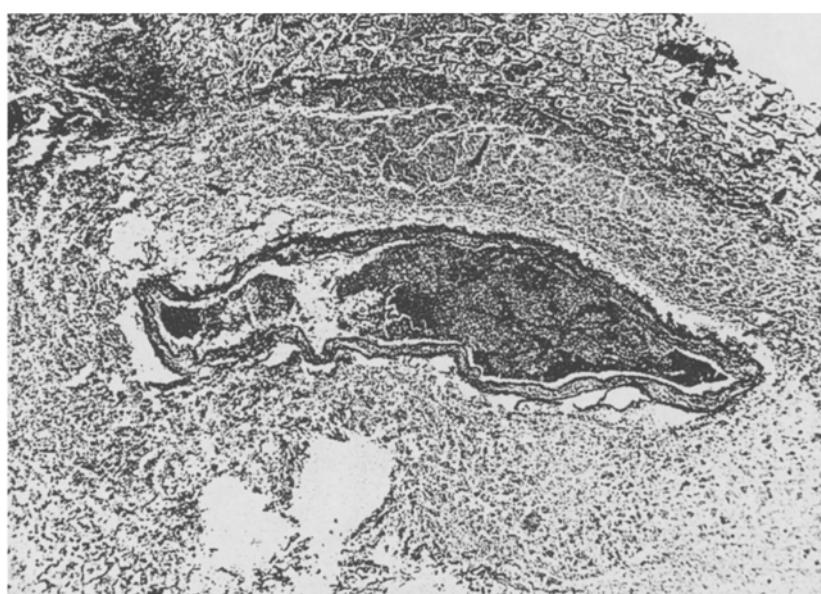


Abb. 11. Arteriitis mit vollständiger Thrombose und eitrigem Einschmelzung der Gefäßumgebung, so daß das Gefäß in einem Eitersee schwimmt. Apochrom. 40 mm, ohne Okul.

pflegt die Intima jedesmal weitgehend zerstört zu sein. Dort wo die Gefäßveränderung noch im Anfang steht, findet sich die Intima von Leukocyten durchsetzt und zwar unter dem meist in größeren Fetzen abgehobenem Endothel, während die Infiltrate der Muscularis noch gering sind oder ganz fehlen. Daß die Entzündung auf das umgebende Gewebe übergreift, ist leicht verständlich und wenn die Kranken dieses Stadium überhaupt erleben, was gegen Ende der Epidemie immer häufiger vorkommt, so kann es je nach der Lage des Gefäßes zu Lungenabscessen oder interstitiellen Eiterungen kommen, mit anderen Worten es kommt zur interstitiellen Pneumonie. Es liegt dann das Gefäß inmitten eines Eitersees (Abb. 11). Daß bei dieser Form der Pneumonie es außerordentlich oft zu eitrigen Infektionen der Pleura mit Pleuranekrosen kommt, liegt auf der Hand.

Die obenbeschriebenen Gefäßveränderungen sind nicht nur in einzelnen Fällen, sondern bei jedem Fall von Grippepneumonie gefunden worden, und zwar gelingt es, die Gefäßveränderungen in einer fortlaufenden Untersuchungsreihe während einer Epidemie alle Stadien durchlaufen zu sehen, von der Thrombose ohne Wandinfiltration zu Beginn bis zur eitrigen Arteriitis. An dieser Tatsache ist meines Erachtens auch die längere Erkrankungsdauer in den späteren Stadien der Epidemie schuld, da zu Beginn der schweren Grippeepidemien die Kranken in

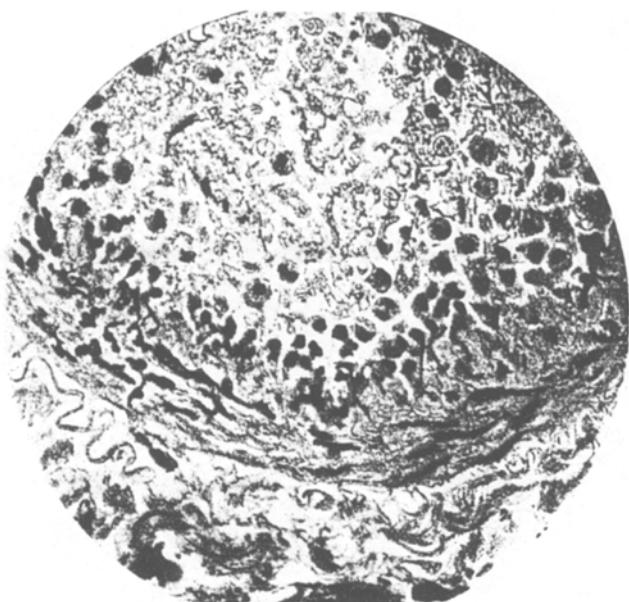


Abb. 12. Frische Einwanderung von Leukocyten vom Lumen her *ohne* entzündliche Veränderung der Umgebung bei der diesjährigen Grippeepidemie.
Apochrom. 4 mm, Comp. Okul. 4.

einem so frühen Zeitpunkt sterben, daß sie die eitrigen Stadien gar nicht mehr erleben. Aber das kann nicht der einzige Grund sein, denn es ändert sich ja auch die Ausdehnung der entzündlichen Lungenveränderungen, sowie ihre Anordnung, wie wir oben gesehen haben. Ferner ist ein großer Teil der im späteren Zeitpunkt Gestorbenen ebenfalls nur einige Tage krank gewesen. Solange wir den Erreger der Grippe nicht mit Sicherheit kennen, muß die Frage einer möglichen Virulenzänderung bewußt ausgeschaltet werden, da die ganzen Bedingungen auch der anschließenden Mischinfektionen nicht genügend bekannt sind.

Daß die Erkrankungen der Lungenschlagadern nicht nur bei dieser einen Hamburger Epidemie, sondern auch bei anderen Epidemien vorkamen, ließ sich bei der sporadischen Grippe im Januar 1930 in Berlin

feststellen. An den Spitätern in Berlin-Buch kamen 3 Todesfälle an echter Grippepneumonie vor. In allen 3 Fällen fanden sich eitrige Arteriitiden mit und ohne Thrombosen (Abb. 12 u. 13).

Neben den Lungenveränderungen fanden sich in 4 Fällen die schon von anderer Seite beobachteten Nebennierenblutungen. Es handelte sich um unvollständige oder vollständige Infarzierungen des Organs, verursacht ebenfalls durch Gefäßveränderungen, aber im Gegensatz zu den

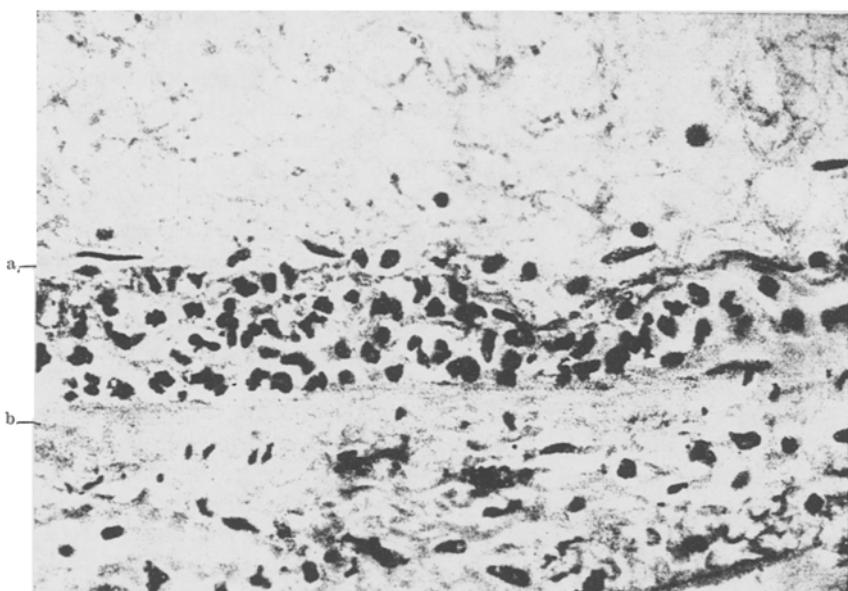


Abb. 13. Frische Einwanderung von Leukocyten vom Lumen her *ohne* entzündliche Veränderung der Umgebung bei der diesjährigen Grippeepidemie. Abhebung des Endothels durch leukocytäres Infiltrat. a Endothel. b Elastica interna.
Apochrom. 4 mm, Comp. Ocul. 8.

Lungenveränderungen waren hier die Venen thrombosiert, und zwar die Zentralvenen. Bei den 2mal beobachteten Blutungen in den Rectus abdominis fanden sich die Gefäßveränderungen auch lediglich an den kleineren Venen. Auf diese merkwürdige Tatsache komme ich noch zurück.

Die Gefäßveränderungen sind schon im Jahre 1918 von *Oberndorffer* beschrieben worden. Nach seinen Beobachtungen entwickelt sich der Prozeß von innen nach außen, beginnt also in der Intima und ist sicher nicht fortgeleitet von der Umgebung her. Völlig zugestimmt hat ihm nur *Berblinger*. Die übrigen Untersucher (*Borst, Lölein, Dietrich, Busse, Koopmann u. a.*) sind *Oberndorffer* entgegengetreten, soweit sie sich mit den von ihnen ebenfalls beobachteten Gefäßveränderungen näher auseinandersetzen. Von ihnen wird die Arteriitis als von der Umgebung fortgeleitete Entzündung aufgefaßt und als Charakteristicum der Grippe-

pneumonie die interstitielle Entzündung in den Vordergrund gestellt. Die Unstimmigkeiten erklären sich ganz einfach dadurch, daß *Oberendorffers* Untersuchungen die Fälle zu Beginn einer der großen Schübe während der Pandemie erfaßten, während die gegenteilige Ansicht anderer Untersucher darauf beruht, daß Fälle in späterem Stadium zur Untersuchung kamen, an denen es ohne weiteres nicht möglich sein kann, eine Entscheidung zu treffen, was als das primäre anzusehen ist. Es läßt sich eben nur dadurch Klarheit gewinnen, daß in fortlaufender Untersuchungsreihe eine ganze Epidemie durchuntersucht wird. Ich glaube nämlich, daß 1918 die Verhältnisse ganz ähnlich lagen; denn makroskopisch überwogen gegen Ende der einzelnen Schübe die eitrigen Pneumonien gegenüber den hämorrhagischen Erkrankungen zu Beginn. Es werden daher auch die histologischen Bilder ähnlich gewesen sein.

Auffallend ist der obenerwähnte Befund, daß in den Nebennieren die Venen erkrankt sind, eine Beobachtung, die sich auch bei *Coronini* und *Priesel* erwähnt findet. Ähnlich liegt es auch bei den Blutungen im Rectus abdominis, indem sich Schädigungen nur an den feinen Venen fanden. Da Bau der Gefäßwand und Strömungsgeschwindigkeit in Lungenschlag- und Körperblutader ganz verschieden sind, muß eine andere gemeinsame Ursache vorliegen. Das einzige, was aber in bezug auf Lungenschlag- und Körperblutadern gleiche Eigenschaften besitzt, ist nicht das Gefäß selbst, sondern das in ihnen strömende Blut, das venöse Beschaffenheit hat. Es ist deswegen höchst wahrscheinlich, daß das venöse Blut das Auftreten der Erkrankung an der Intima der Gefäßwand begünstigt. Damit ist über den primären Ausbreitungsweg der Grippe noch nichts ausgesagt, geschweige denn die viel umstrittene, hämatogene Ausbreitung bewiesen. Es ist leicht möglich, daß diese eigentümliche Lokalisation nicht lediglich mit der Sauerstoffspannung, sondern mit anderen Eigenschaften zusammenhängt, durch die sich das venöse Blut vom arteriellen unterscheidet.

Notwendig ist es, hier noch einen Einwand von vornherein zu entkräften. Es ist bekannt, daß im Anschluß an Grippe eitrige Arteriitis, besonders an den Gliedmaßen, auftreten kann. Hierbei handelt es sich aber um metastatische, embolische, meist durch Streptokokken verursachte Veränderungen, die von den in den Lungen vorhandenen Primärherden verschleppt werden. Der Charakter dieser Entzündungen ist auch wesentlich verschieden von den obenerwähnten infarktähnlichen Blutungen, die, wenn sie frisch sind nur degenerativ-entzündliche Veränderungen der Intima erkennen lassen, während hier die Blutung höchstens sekundär infolge Gefäßarrosion auftreten kann.

Zusammenfassung.

Das wesentliche Merkmal der bei der Grippeepidemie 1928/29 aufgetretenen Pneumonie ist die Erkrankung der Lungenarterien, die im

Verlauf der Epidemie nach Grad und Ausdehnung verschiedene ineinander übergehende Stadien durchlief. Hiervon abhängig war das makroskopische Aussehen der Lungen, das zu Beginn der Epidemie einer hämorrhagisch-serösen Lobälpneumonie, dann einer seros-hämorrhagischen Lobälpneumonie, noch später einer rein eitrigen Lobälpneumonie und zu Ende der Epidemie einer eitrig-lobulären und interstitiellen Pneumonie entsprach. Die Gefäßveränderungen bestanden zu Anfang der Epidemie in einer zur Thrombose führenden Intimaerkrankung mit gefäßabhängigen Blutungen, später fand sich die Erkrankung auf die Media ausgedehnt und endlich die ganze Wand durchsetzende eitige Arteriitis mit perivasculären Eiterungen, die interstitielle Pneumonie verursachten.

In einzelnen Fällen fanden sich Nebennieren- und Muskelblutungen, die als Folge venöser Thrombosen entstanden waren. Eine ausschlaggebende Rolle bei dieser Lokalisation in den Lungenschlag- und Körperblutadern spielt aller Wahrscheinlichkeit nach die Beschaffenheit des venösen Blutes. Es erscheint keineswegs ausgeschlossen, daß bei der Pandemie 1918 und den späteren Epidemien die gleichen Erkrankungen vorlagen, da die makroskopischen Bilder weitgehend übereinstimmen. Die Unstimmigkeiten unter den damaligen Untersuchern lassen sich darauf zurückführen, daß verschiedene Stadien der Erkrankungen zur Untersuchung kamen, während ein einheitliches Bild nur durch fortlaufende Untersuchungen während der ganzen Epidemie gewonnen werden kann.

Schrifttum.

- Berblinger*: Komplikationen bei Grippe. Münch. med. Wschr. 1918, H. 52. — *Borst*: Pathologisch-anatomische Betrachtungen zur spanischen Grippe. Münch. med. Wschr. 1918, H. 48. — *Busse*: Zur pathologischen Anatomie bei Grippe. Münch. med. Wschr. 1919, H. 5. — *Coronini u. Priesel*: Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei der Grippeepidemie, 1918. Wien. med. Wschr. 1919, 1698. — *Dietrich*: Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Grippe im Felde. Münch. med. Wschr. 1918, H. 34. — *Glauß u. Fritsche*: Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Zbl. Schweiz. Ärzte 1918/19, H. 34 u. 3. — *Gruber u. Schaedel*: Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der influenzartigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med. Wschr. 1918, H. 33. — *Koopmann*: Die pathologische Anatomie der Influenza, 1918/19. Virchows Arch. 228. — *Korach*: Zur Pathologie der Influenza, 1918/19, im Vergleich mit der Epidemie 1889/90. Berl. klin. Wschr. 1919, H. 10. — *Löhlein*: Ärztlicher Verein zu Marburg. Münch. med. Wschr. 1919, H. 5. — *Marchand*: Über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Münch. med. Wschr. 1919, 117. — *Oberndorffer*: Über die pathologische Anatomie der influenzartigen Epidemie im Juni 1918. Münch. med. Wschr. 1918, H. 30. — *Roller u. Wassermann*: Klinisches und Hämatologisches zur Lungengrippe. Wien. Arch. inn. Med. 16, 355 (1929). — *Schmidtmann*: Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der Grippe. Virchows Arch. 288. — *Siegmund*: Pathologisch-anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Med. Klin. 1919, 95. — *Stoerk u. Epstein*: Über arterielle Gefäßveränderungen bei der Grippe. Frankf. Z. Path. 23, 163. — *Wegelin*: Pathologische Beobachtungen bei der Grippeepidemie 1918. Korrespbl. Schweiz. Ärzte 1919, H. 3.