

Infectionen der Lunge durch Streptococcen und Influenzabacillen / von D. Finkler.

Contributors

Finkler, Dittmar, 1852-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Bonn : Friedrich Cohen, 1895.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/rtb692vx>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

664.

1

Infectionen der Lunge

durch

Streptococcen und Influenzabacillen.

Von

Professor Dr. D. Finkler,

Director des hygienischen Instituts in Bonn.



Bonn

Verlag von Friedrich Cohen

1895.

44

Information der Dinge

und

Information der Dinge

Information der Dinge

Information der Dinge

In der vorliegenden Abhandlung will ich zwei infectiöse Krankheiten der Lunge vom aetiologicalen Standpunkte besprechen. Meines Erachtens sind zur Zeit die häufigsten Infectionen der Lunge, welche gefährliche, acute oder chronische Krankheitszustände von diesem Organ aus bewirken, diejenigen durch Influenzabacillen und durch Streptococcen, wenn ich die Tuberkulose und die fibrinöse Pneumonie übergehe. Die Kenntniss der beiden genannten Infectionsvorgänge ist uns aber bis jetzt nicht so geläufig gewesen, wie das wünschenswerth und nöthig erscheint. Einerseits blieb für die forschenden Aerzte manches auf diesem Gebiete neu zu bearbeiten und zu erklären, andererseits sollten unsere practischen Collegen eingehender mit den neuen Resultaten vertraut gemacht werden. Die fraglichen Infectionen müssen an kranken Menschen selbst studirt werden, da die Arbeit im Laboratorium und an Thieren hier allein keinen grossen Erfolg liefern kann. Bei solchen Studien ist man aber vom Material abhängig und an Zeit gebunden. Da ich die Gelegenheit habe, im Hospital zu beobachten und im Laboratorium zu untersuchen, gelang es mir, in diesen Capiteln, wie ich glaube, einige Aufklärung und einige bemerkenswerthe Thatsachen zu erfahren, und ich werde erfreut sein, wenn sich daraus praktischer Nutzen ergeben wird.

Für das Vertrautwerden des Arztes mit den genannten Infectionen wird die bacteriologische Diagnose auch in der Praxis unabweisbar nothwendig.

Die beiden hier verhandelten Infectionsvorgänge sind nicht nur rein für sich von Interesse, sondern ausserdem dadurch, dass sie als Mischinfection mit einander oder mit anderen, namentlich der Tuberkulose, eine grosse Rolle spielen. Um dieser Thatsache gerecht zu werden, habe ich die Besprechung ausgedehnt auf die acuten und chronischen Infectionen durch Influenzabacillen

und Streptococcen, auf die einfachen und die gemischten Infectionen. Ueber Pneumonien verschiedener Art habe ich deshalb eingehender verhandelt, die Erscheinungen der Mischinfectionen mit Tuberkulose insbesondere durchgegangen, und, um beweisend und illustrirend vorzugehen, einzelne Beispiele aus meinen Beobachtungen eingeflochten.

Wenn ich nicht so glücklich bin, ein specifisches Heilmittel gegen die Infectionen anzugeben, so muss ich es der wissenschaftlichen Ausbildung der Collegen überlassen, in causalen und symptomatischen Bestrebungen gegen jene vorzugehen, und die Prophylaxis in erster Linie zu beachten. Trotz aller grossen Entdeckungen auch auf dem Gebiete aetiologischer Therapie ist noch der grösste Nachdruck auf die prophylactischen Massnahmen zu legen, der grösste Erfolg von ihnen zu fordern. Durch diesen Gesichtspunkt ist die vorliegende Arbeit als ein hygienischer Beitrag zum Capitel der Infectionen anzusehen.

Wir wissen, wieviel die Abwehr der Cholera erreicht hat, als man von der Kenntniss des Krankheitserregers, von der frühzeitigen Diagnose ausgehend, energische, umfängliche und andauernde Massregeln in Deutschland durchführte. Wir können mit Sicherheit erwarten, dass auch die Infectionen der Luftwege, mögen sie auch schwerer abzuhalten sein, doch noch viel mehr von den Menschen abgewehrt werden, als es bis jetzt geschieht. Man bedenke, dass im Jahre 1890 in Preussen 30 000 Menschen der Influenza zum Opfer gefallen sind; wie viele andere Erkrankungsfälle durch die Influenza und durch Streptococceninfection zum tödlichen Ende oder zur Verschlimmerung gebracht werden, entzieht sich dem zahlenmässigen Nachweis.

Mögen diese Zeilen eine Aufforderung dazu sein, dass wir eifrig darum bemüht sein müssen, die in Unkenntniss der Gefahr sorglosen, uns anvertrauten Menschen vor den uns erkennbaren Ansteckungen zu bewahren.

I.

Infection der Lunge durch Streptococcen.

Im Jahre 1887 war ich in der Lage, einen Cyclus von 6 Fällen zu beobachten, welche zu der von mir zusammengestellten Gruppe der acuten zelligen pneumonischen Erkrankungen gehörig einen ausserordentlich perniciosösen Verlauf hatten. In allen Fällen das Bild einer schweren Intoxication, in 3 Fällen exitus letalis. Zwei Jahre nachher (1889) sah ich 2 andere Fälle, die ebenfalls zusammen gehörten, einen Jungen und dessen Vater betrafen. Dann behandelte ich 1889—90 während der Influenzaepidemie eine grosse Reihe ähnlicher Fälle und nach der Influenzaepidemie 1890 6 solcher Erkrankungen. 3 Fälle im März 1891 bildeten wiederum einen Cyclus für sich; 2 derselben gingen mit Tod ab, während der 3. nach langer Erkrankung und langem Bestand der Verdichtung zu vollständiger Ausheilung kam.

Im December 1893, Januar und Februar 1894 beobachtete ich wiederum 5 derartige Pneumonien, von welchen zwei Patienten betrafen, welche anderer Erkrankungen wegen im Hospital lagen. Diese letzten 5 Fälle unterschieden sich ganz wesentlich von allen früheren durch ihren gutartigen Verlauf.

1) Am 24. December 1893 wurde eine Frau von 28 Jahren aufgenommen, welche 3 Wochen vorher plötzlich mit starken Hals- und Kopfschmerzen und Schüttelfrösten erkrankt war. 8 Tage vor ihrer Aufnahme stellten sich dazu heftige Schmerzen in der linken Seite ein. Bei

der Aufnahme fand sich die linke Seite unten völlig gedämpft in einer breiten Ausdehnung, die etwa der unteren Hälfte des Lappens entsprach. Auf diesem Gebiet war bronchiales Athmen mit sehr feinem Knistern zu hören, dabei bestand eine sehr frequente Athmung, kleiner schwacher Puls und heftige Schmerzen bei tiefem Athmen. Die Temperatur war nicht erhöht, meistens sogar unter der Norm 36,1—36,6. In den nächsten 4 Tagen wurde die Dämpfung geringer, das Rasseln feuchter, der Auswurf reichlicher. Nach weiteren 10 Tagen war die Dämpfung verschwunden, auf der ganzen Ausdehnung aber noch Knisterrasseln zu hören, Allgemeinbefinden gut, von da an stetig sich bessernd, so dass die Patientin 4 Wochen nach ihrer Aufnahme geheilt entlassen werden konnte.

Da zu gleicher Zeit Influenzafälle in der Stadt und im Hospital vorkamen, so lag der Gedanke nahe, dass auch hier Influenza vorläge. Die Untersuchung des Sputums, welches mit dem Verschwinden der Dämpfung reichlicher wurde, ergab, dass keine Influenzabacillen, keine Diplococcen, aber Streptococcen in grosser Menge vorhanden waren. Am 17. Januar, als das Sputum schon sehr spärlich wurde, fanden sich in demselben auch keine Streptococcen mehr, sondern wenige dicke kurze Bacillen, welche in Ketten oder in Haufen zusammen gelagert waren.

2) In jener Zeit lag im Hospital ein 34-jähriger Schiffer, welcher im April 1891 nach einer schweren Durchnässung und Erkältung eine acute Myelitis im Lumbaltheil des Rückenmarks acquirirt hatte. Er litt noch an Schwerbeweglichkeit der Beine, zeitweisen leichten Lähmungen des Darms und der Blase und derartigen Erscheinungen, die hier nicht weiter interessiren. Am 15. Januar 1894 klagte der Kranke über krampfartige Schmerzen im Rücken und den Beinen, Kopfschmerzen, Schmerzen im Leibe, allgemeines Unbehagen und grosse Mattigkeit.

Diese Erscheinungen bestanden, sich steigernd, bis zum 17. Januar; die Nächte waren schlecht, und in der Nacht vom 17.—18. Januar traten mehrere leichte Schüttelfröste ein. Am 18. Januar Morgens ergab die Untersuchung auf dem rechten Oberlappen vorn und hinten stellenweise Dämpfungen mit Knistern und zähen Rasselgeräuschen; das Athemgeräusch im ganzen Oberlappen war abgeschwächt, alle übrigen Theile der Lunge rechts und links vollkommen frei und namentlich ohne jedes bronchitisches Geräusch: also ganz localisirte lobuläre Erkrankungen im rechten Oberlappen. Der Hustenreiz war gering und am 1. Tag kein Sputum zu sehen. Am 3. Krankheitstage bildeten sich R. H. U. ganz ähnliche Prozesse aus mit gleichzeitigem Giemen und Schnurren. Die ganze linke Seite war noch frei; damit zugleich erschien ein eitriges, dickes, gelbgefärbtes Sputum in geringer Menge. Am 5. Krankheitstage vermehrte sich die Schwäche in hochgradiger Weise und über dem rechten Mittellappen zeigt sich feines Knistern. In der darauf folgenden Nacht starker Schweissausbruch, deutliche Cyanose, bei Pulsen von 120. Es zeigt sich nun auch geringe Dämpfung L. H. O. Milzvergrösserung. Die verschiedenen Herde bestehen neben einander nachweisbar bis zum Anfang Februar, indem mehr oder weniger reichliches Knistern und Rasseln auftritt, dann die Dämpfung verschwindet ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Noch bis zur Mitte des Februar treten sehr häufige nächtliche Schweisse ein und besteht hochgradige allgemeine Schwäche, so dass wiederholt zu Campherinjectionen übergegangen wurde.

Mit dem Beginn der Erkrankung am 15. Januar stieg die Temperatur langsam an, kam

am 21. auf	39,7	Morgens,	39,7	Abends,
" 22. "	37,5	"	38,1	"
" 23. "	36,8	"	38,4	"

am 24.	auf	37,6	Morgens,	38,6	Abends,
" 25.	"	37,7	"	37,9	"
" 26.	"	37,2	"	37,5	"
" 27.	"	36,6	"	37,2	"
" 28.	"	36,4	"	36,6	"

blieb von da an normal.

Die am 3. Krankheitstage erscheinenden Sputa wurden untersucht, die Untersuchung des Auswurfs fortgesetzt bis in die Mitte des Februar, wo die Expectoration aufhörte. Gleich die erste mikroskopische Untersuchung ergab reichlich *Streptococcen*. Auf Agarculturen wuchsen nur *Streptococcen*. Influenzabacillen wurden vermisst und wuchsen auch nicht auf speciell dazu mit Taubenblut präparirten Nährböden. Das reichlichere Sputum vom 5. Krankheitstage ergab massenhaft *Streptococcen* und spärlich dicke *Coccen*. Einige Tage später ergab die mikroskopische Untersuchung nur *Streptococcen*, auf den Culturen in Bouillon und auf Agar spärlich *Staphylococcen* (etwa 1:200).

Am 3. Februar zur Zeit der verschwindenden Dämpfung ergab die Untersuchung Reincultur von *Streptococcen*. Eine Cultur davon in Bouillon wurde zu Injectionen benutzt. Von der Bouilloneultur tödteten 0,2 ccm eine Hausmaus nach peritonealer Injection nach 16 Stunden. 0,5 ccm beim Kaninchen injicirt, erhöhten die Temperatur auf 39,1. Noch am 18. Februar, als die physikalische Untersuchung nichts mehr auffinden liess, doch ab und zu noch spärliches Sputum erschien, ergab dessen Untersuchung Reincultur von *Streptococcen*.

3. Ein 26jähriges Dienstmädchen wurde am 24. Jan. 1894 aufgenommen.

24. I. Seit 3 Tagen sehr abgeschlagen. Schmerzen in allen Gliedern, namentlich aber in Brust und Hals. Husten und Auswurf. Kopfschmerzen. Keine Temperatur-

erhöhung. R. unterer Lungenlappen mässig gedämpft; darüber feines Knistern hörbar, sonst nichts abnormes.

30. I. Schmerzen abermals in der rechten Seite verstärkt. Dasselbst an circumscripiter Stelle sehr deutliches pleuritiches Reiben.

5. II. Beschwerden bestehen verringert fort. Befund derselbe.

7. II. Keine Beschwerden mehr.

8. II. Temperatursteigerung. Ausser Rachenkatarrh keine Aenderung des Befundes.

13. II. Temperatursteigerungen dauerten noch immer mit dem Rachenkatarrh an.

16. II. Reiben an circumscripiter Stelle der rechten Seite noch immer, wenn auch weniger deutlich hörbar.

20. II. Keine Klagen mehr.

28. II. Keine Beschwerden. Reiben in der rechten Seite nicht mehr nachzuweisen.

6. III. Entlassen.

Die Untersuchung des Sputums ergab trotz der Influenzasymptome niemals Influenzabacillen weder im mikroskopischen Bilde, noch in Culturen, dagegen zuerst am 27. Februar massenhaft *Streptococcen*. Namentlich nach der Temperatursteigerung am 10. Januar und auch noch am 19. Februar Reincultur von Streptococcen.

4. Ein 55jähriger Mann W. befand sich seit November in eigenem Zimmer im Krankenhaus wegen Magenectasie, als deren Grund ich eine Verwachsung des Duodenums in Folge früherer Verletzung annahm, welche Diagnose bei Gelegenheit späterer Gastrotomie bestätigt wurde. Dieser Kranke wurde am 10. December in der Nacht von einem Schüttelfrost befallen, klagte über Schmerzen und Mattigkeit in allen Gliedern, Kopf- und Kreuzschmerzen. Dabei stieg die Temperatur auf 39,1, war aber schon am 12. Dec. wieder normal. Die Untersuchung

ergab nirgendwo Dämpfungen, dagegen am unteren Lungenrand an verschiedenen Stellen Knistern. Der spärliche Auswurf enthielt keine Influenzabacillen, nur Diplococcen und Streptococcen. Die Erscheinungen gingen in kurzer Zeit zurück, traten aber genau 4 Wochen später am 10. Januar in gleicher Weise auf; nun bildete sich bei stärkerem Husten und reichlichem Auswurf eines schleimigen Sputums R. H. U. eine diffuse Dämpfung aus. Die Fiebersteigerung dauerte wieder in unregelmässiger Art 3 Tage lang. Andere Lungentheile blieben vollkommen frei. Im Sputum wiederum Diplococcen und Streptococcen. Am 24. Januar wiederholt sich dasselbe Bild der subjectiven Beschwerden, aber ohne Fieber. Jetzt bildete sich L. H. U. feines Knistern aus, dann auf dieser Stelle leichte Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräuschs. In der ganzen Zeit und noch 3 Wochen nachher enthielt das Sputum neben Diplococcen grosse Mengen von Streptococcen, aber niemals Influenzabacillen.

Diese Erkrankungen fielen in dieselbe Zeit, in welcher sich Influenzafälle häuften in und ausser dem Hospital. Der Beginn des ersten Krankheitsanfalls, die Symptome der Abgeschlagenheit, Kreuz- und Muskelschmerzen, der dabei auftretende Schnupfen mit Schwellung der Nase und Röthung der Conjunctiva, die Neigung zum Transpiriren bei der geringen Temperatursteigerung, die Beschaffenheit des Pulses, die Kopfschmerzen, alles dies machte den Eindruck einer frischen Influenza und doch ist dieselbe mit Sicherheit ausgeschlossen: es handelt sich um Infectionen durch Streptococcen.

5. Ganz getrennt davon in der Stadt sah ich im Juni einen exquisiten Fall einer leichten aber sehr protrahirten Streptococcenpneumonie; mit leichtem Frieren, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit trat die Erkrankung ein und zeigte am

2. Krankheitstag	Morgens	39,1,	Abends	39,7
3.	"	"	37,6,	" 38,6
4.	"	"	38,1,	" 38,6
5.	"	"	36,8,	" 38,1

Dabei fortwährender Hustenreiz ohne Auswurf in den ersten Tagen. Die localen Erscheinungen waren so gering, dass sich in den ersten 4 Tagen überhaupt nichts auffinden liess. Erst am 5. Tag am Lungenrand über der Leber vorn geringe Dämpfung und Knistern. Am folgenden Tag hier deutliches Rasseln und H. U. leicht bronchiales Athmen. An diesen Tagen wird spärliches Sputum eitriger Art ohne weitere Färbung entleert und dies enthält nur Streptococcen.

Das Fieber verschwindet, Allgemeinbefinden bleibt noch immer gestört, Hustenreiz dauert fort und noch 7 Wochen nachher ist das Knistern und feinblasige Rasseln noch immer an denselben Stellen zu hören. Dabei bleibt auch die Seite beim Athmen zurück. Erst nach 12 Wochen ist alles verschwunden.

Es muss als ausgemacht gelten, dass Entzündungen des Lungengewebes wie auch Entzündungen der Bronchien durch Streptococcen verursacht werden. Was die Art dieser Entzündungen anbelangt, so muss ich zunächst betreffend die anatomischen Veränderungen an dem festhalten, was ich schon für die ersten Fälle als charakteristisch bezeichnet habe. Es handelt sich nicht um croupöse Lungenentzündungen, nicht um lobäre Localisation, sondern um zellige lobuläre Pneumonien. Unter den Erscheinungen weise ich zunächst auf die mehrfachen Localisationen hin. In allen meinen Fällen war entweder durch die Untersuchungen in vivo oder durch die Section zu finden, dass multiple Herde vorlagen, wenn auch die vielfachen kleinen zu einem einzigen grossen vereinigt sein können. Zu pseudolobären Infiltrationen kommt es, wie mir scheint,

selten, insofern, als eben nicht ein ganzer Lappen von dem Prozess ergriffen wird, sondern gewöhnlich wenigstens einige Theile der befallenen Lappen frei bleiben.

Makroskopisch zeigen diese Herde Veränderung in der Farbe und der Consistenz. In unregelmässigen zackigen Conturen bedecken sie die Schnittfläche, etwas rother gefärbt als das normale Gewebe, enthalten sie darin graue Punkte und Stellen eingestreut. Diese Herde erheben sich nicht oder nur stellenweise über die Schnittfläche. Pfröpfe sind nicht oder sehr vereinzelt zu sehen. Mikroskopisch sind dieselben aufzufassen als lobuläre Herdchen mit dem Charakter einer acuten interstitiellen Pneumonie mit lockerer Exsudation in das Alveolarlumen von vorzugsweise catarrhalischer Beschaffenheit und seltener Fibrin-Zumischung. Die Ausfüllung der Alveolen besteht ausser einer Flüssigkeit aus grossen und kleinen Platten und rundlichen Zellen. Um die Gefässe und die Bronchien herum sieht man bindegewebige Verdickung. Wie man sieht haben alle diese Vorgänge mit der fibrinösen Pneumonie nichts zu thun.

Was den Verlauf dieser Entzündungen angeht, so habe ich schon bei meinen früheren Veröffentlichungen darauf hingewiesen, in welcher perniciöser Weise ganze Epidemien dieser Erkrankung auftreten. Ausser solchen giebt es aber, wie die jetzt beschriebenen Fälle beweisen, leicht verlaufende, die in kurzer Zeit zur Heilung kommen und drittens auch solche, welche subacut oder gar chronisch einhergehen.

Die acuten perniciösen Streptococcenpneumonien, welche ich früher in einzelnen Cyclen gesehen habe, erinnerten in ihrem Verlaufe an Typhus und Sepsis und dauerten auch alle mehrere Wochen lang. Einige von ihnen waren sogar für Typhus gehalten worden, allerdings mit der Besonderheit, dass die Darmerscheinungen fehlten

oder sehr gering waren. In Bezug auf die Gefährlichkeit kommen in den acuten Fällen sicherlich sehr grosse Verschiedenheiten vor; ebenso aber auch in Bezug auf den Verlauf. Bei den beschriebenen Fällen aus 1893 und 94 war die Influenzaähnlichkeit ganz erstaunlich. Sie verliefen alle kurz, waren ungefährlich. Man kann wohl begreifen, wie solche Aehnlichkeit vorkommt, wenn man bedenkt, dass die Erscheinungen, um die es sich hier handelt, einmal gleiche Localitäten, in Lunge oder Bronchien, zum Sitze haben, dass andererseits die Allgemeinerscheinungen denen einer acuten septischen Erkrankung entsprechen, die in Gestalt eines Anfalls verläuft, und in beiden Arten der Infection wahrscheinlich mehr auf der Wirkung der von der inficirten Stelle aus resorbirten Toxine, als einer Verschleppung der Bakterien beruht.

Auf diese Aehnlichkeit der beiden Infectionsvorgänge komme ich noch ausführlicher zu sprechen.

Ein besonderes Interesse bieten die subacut oder chronisch verlaufenden Streptococcenpneumonien, weil sie eine ganz frappante Aehnlichkeit mit tuberkulösen Erkrankungen der Lunge darbieten können. Es ist dies schon einleuchtend aus den physikalischen Erscheinungen, welche aus den beschriebenen anatomischen Zuständen resultiren. Die Aehnlichkeit wird aber noch so viel grösser, weil sie sich auf andere Symptome erstreckt. Das wechselnde Verhalten der im Allgemeinen niedrigen Temperaturen, die Herzschwäche und Pulsfrequenz, die häufigen Nachtschweisse, die hochgradigen Ernährungsstörungen, alles dies macht die Differenzialdiagnose so unsicher, dass nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen und, falls dieser schwierig wird, durch Tuberkulin-Injectionen die sichere Diagnose gewonnen werden kann.

So habe ich einen Mann an einer ganz acuten Streptococcenpneumonie vor drei Jahren behandelt. Ich

habe die schwere Erkrankung von Anfang an verfolgt, häufig das Sputum und einmal auch durch Punction einen Lungenherd untersucht und stets mit Bestimmtheit die Streptococcen als einzige oder vorwiegende Bakterien gefunden, niemals Tuberkelbacillen. Nach der Abheilung des acuten Stadiums trat zunächst eine ganz gewaltige Schrumpfung der befallenen Seite ein und noch lange Zeit bestand Husten und Auswurf. Meine Collegen, die den Patienten kannten, begegneten mir stets mit einem gewissen Misstrauen, wenn ich die tuberkulöse Natur des Zustandes, nicht zugestehen wollte, weil die physikalischen Erscheinungen und der allgemeine Eindruck in der That sehr laut für Tuberkulose der Lunge zu sprechen schien.

Die Erkrankung kam denn auch völlig zur Heilung und nach monatelangem Bestand deutlicher Retractionen sind auch diese wieder verschwunden, und es hat sich eine Restitution zur Norm vollzogen in einer Vollkommenheit, wie das bei tuberkulösem Charakter der ausgebreiteten Lungenaffection einfach unmöglich gewesen wäre.

Andere hierher gehörige Erkrankungen habe ich ambulant behandelt, innerhalb wöchentlicher Zwischenräume in der Sprechstunde gesehen; darunter Fälle, welche direkt als tuberkulöse Lungenveränderungen bezeichnet worden waren. Die Patienten waren natürlich freudig überrascht, wenn ihnen eröffnet wurde, dass keine Tuberkelbacillen im Auswurfe vorhanden seien. Die Behandlung mit Creosot, Guajacol etc. lieferte hier oft ausgezeichnete Resultate.

Zur Bestätigung dieser meiner Angaben erwähne ich besonders die Arbeit Wassermanns¹⁾, weil seine Untersuchungen in massgebendster Weise angestellt sind. Im

1) Ueber differentielle Diagnose von entzündlichen Lungenaffectionen. D. Med. Wochenschr. 1893. N. 47. p. 1201.

Gegensatz zu den von mir früher beschriebenen perniziösen Pneumonien beschreibt Wassermann solche, welche ebenfalls durch Streptococcen bedingt, primäre Lungenentzündungen darstellten, welche die acuten schweren Allgemeinerscheinungen gänzlich vermissen liessen und von vornherein eine günstige Prognose gaben. Diese Fälle sind subacut bis chronisch verlaufende Entzündungen gewesen, die, wie Wassermann sagt, „bisweilen vollständig das Bild einer Tuberkulose vortäuschen können.“

Die Beispiele, welche Wassermann dafür giebt, bieten Symptome dar, wie er sie bei allen derartigen durch Streptococcen hervorgerufenen Lungenaffectionen mit subacutem Verlaufe beobachtet hat. Der Gesamteindruck des Krankheitsbildes erinnert durchaus an tuberkulöse Lungeninfectionen, und Wassermann sind auch alle derartige Patienten als vermeintlich tuberkulöse zugeschickt worden. Die Anfänge der Krankheit beziehen sich auf subjective Klagen der Patienten, Unlust zur Arbeit, herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Wechseln von Hitze und Kälte, Brustschmerzen, Hustenreiz und oft auch Nachtschweisse; dazu kommt merkbare Abmagerung. Die Lokalisationen der Erkrankung in der Lunge betreffen die verschiedensten Theile derselben, besonders gern die Spitzen; sie wandern oft und in der verschiedensten Weise. Entsprechend der anatomischen Veränderung sind die percussorischen und auscultatorischen Phänomene denen der tuberkulösen Erkrankung sehr ähnlich; ein gewisses Characteristicum stellt die Temperaturcurve dar, welche im Ganzen einen höchst unregelmässigen Gang zeigt in jeder Beziehung. Die Erhebungen der Temperatur sind ganz unerwartet, sie treten zu allen beliebigen Tageszeiten ein, häufig mit Frösteln, oft auch unvermerkt; sie dauern auch ganz verschieden lange Zeit, sodass die unregelmässigsten Spitzen und Zacken herauskommen, welche

durch ebenso unregelmässige Intermissionen und Remissionen getrennt sind: „Streptococcencurve“.

Besonders erwähnen muss ich hier das Verhalten des Auswurfs; es giebt Fälle, bei welchen eine reichliche Expectoration erfolgt und andeutet, dass hier eine wesentliche Betheiligung der Bronchien vorliegt, oder dass es zu Abscedirungen im Lungengewebe gekommen ist, dagegen giebt es aber auch andere, in welchen der Auswurf sehr spärlich ist oder ganz fehlt. Auch hierin stimme ich mit Wassermanns Beobachtungen durchaus überein, welcher hervorhebt, dass der Auswurf meistens nur gering sei, oft auch ganz fehle, sodass in diesen Fällen die sichere Stellung der Diagnose auf Streptococceninfiltration zeitweise unmöglich wird. Diese Vorkommnisse sprechen ganz besonders für meine von Anfang an vertretene Behauptung, dass es sich hierbei um die unvermittelte primäre Erkrankung des Lungengewebes selbst durch den Infectionserreger handelt, um diejenige Erkrankung, die mich veranlasst hat, die Streptococcenpneumonien als „zellige Pneumonien“ zu beschreiben.

Mit dieser zelligen Natur der anatomischen Veränderungen hängt es denn auch zusammen, dass die Residuen der Krankheit sich lange halten, und wohl selten ohne Hinterlassung einer Narbe heilen, weil es eben keine superficielle Veränderung ist, wie bei der einfachen fibrinösen Pneumonie, sondern eine interstitielle. Auch in den Wassermann'schen Fällen finde ich diese langsame Restitution. In seinem ersten Falle wird die Patientin, welche am 17. Juli aufgenommen war, am 15. September entlassen und es besteht um diese Zeit noch in der linken erkrankten Spitze scharfes Vesiculärathmen und sehr spärliches, trockenes Rasseln. Auch sein zweiter Patient geht aus der Behandlung, während an der früher erkrankten Lungenstelle neben etwas abgeschwächtem Athmen noch

spärliches, grossblasiges Rasseln zu hören ist. Es stimmt dies mit den oben von mir erwähnten Fällen überein, wo in einem leichteren erst nach Monaten das leise Knistern verschwand, und im anderen sehr schweren Erkrankungsfalle die eine ganze Seite noch nach Jahresfrist bei der Athmung deutlich zurückblieb, verschiedene Dämpfungen aufwies, dann aber doch noch zu einer fast normalen Beschaffenheit zurückkehrte. Wenn ich aus dem physikalischen Befunde einen differentiell diagnostischen Anhalt angeben soll, so könnte es der sein, dass bei den Streptococceninfektionen häufiger ausgedehnte Particen des Lungengewebes in gleicher Beschaffenheit vorliegen, als dies bei Tuberkulose der Fall zu sein pflegt. Bei dieser letzteren pflegt doch in grösseren Herden immer schon früher der Zerfall an klingenden und grossblasigen Rasselgeräuschen nachweisbar zu werden. Ausserdem finde ich bei den Streptococceninfektionen häufiger trotz oft beträchtlicher Flächenausdehnung des knisternden und nicht klingenden Rassels den Percussionsschall weniger gedämpft, als ich das bei Tuberkulose zu hören gewohnt bin. Das sind relative, ich möchte fast sagen subjective diagnostische Anhalte. Die sichere Diagnose liefert nur die bacteriologische wiederholte Untersuchung und die Prüfung mit Tuberkulin.

Schwierig wird die Beurtheilung der Streptococceninfektion, wenn sie wirklich mit Tuberkulose vereinigt auftritt. Thatsächlich ist aber diese Art der Mischinfektionen wohl die häufigste bei der Tuberkulose und ich möchte sagen, dass ich nach meinen dahin gehenden Erfahrungen eine chronische Tuberkulose gar nicht mehr so ängstlich ansehe, als ich das früher that, wenn sie für sich allein besteht, dass aber die Complication mit Streptococcen-

infection für den Verlauf und die Prognose ausserordentlich schwer ins Gewicht fällt.

Wenn ich schon auseinander setzte, dass die Gewebsveränderung, welche bei der Streptococceninfection sich ausbildet, in den Erscheinungen der Tuberkulose sehr ähnlich wird, so muss es einleuchten, dass bei der Combination dieser beiden Erkrankungen aus den physikalischen Zeichen sehr schwer zu sagen ist, wie viel der Tuberkulose und wie viel den Streptococcen von den Veränderungen zuzuschreiben ist. Das ist aber gewiss, dass die beiden Prozesse sich gegenseitig Vorschub leisten. Es ist auch schon nach den ältesten Erfahrungen sehr wohl begreiflich, dass die Streptococceninfiltration des Gewebes und die daraus folgende Unbeweglichkeit bei der Athmung, sowie die Verlegung der Lymphwege eine günstige Gelegenheit für die Zerstörung durch den Tuberkelbacillus schaffen muss. Dazu kommt noch die hochgradige Schädigung, welche der Organismus erfährt, durch die Fieberbewegung, die ihrerseits in vielen Fällen jedenfalls ausschliesslich durch die Streptococcen veranlasst ist. Die Streptococcencurve ist bei vielen Fällen von Phthise eine unzweifelhafte Thatsache, sodass es nicht schwer ist, Fälle zu finden, bei welchen das sogenannte „hektische“ Fieber existirt und verschwindet mit den Streptococcen. Nachdem was ich oben schon über die reine subacute Streptococcenpneumonie gesagt habe, ist das auch nicht zu verwundern. Es giebt eine ganze Masse Fälle von Tuberkulose, sowohl von Tuberkulose der Meningen, der Pleura, des Peritoneums u. s. w., als auch der Lunge, die ohne jede Spur von Fieber einhergehen. Noch in jüngster Zeit habe ich eine Erkrankung gesehen, welche in Tuberkulose der Conjunctiven, des einen Bulbus, des Larynx und der einen Lunge bestand, ohne dass in der mehrmonatlichen Zeit der Beobachtung jemals Fieber aufgetreten

wäre. Man wird daraus nicht schliessen dürfen, dass alle Fälle von Tuberkulose fieberhaft werden erst durch das Hinzutreten anderer Bakterien, aber für viele Fälle ist dieser Satz mit Rücksicht auf die Mischinfectionen von Tuberkulose und Streptococcen richtig. Die Untersuchung Petruschkys in dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin haben interessante Resultate in der Frage der Combination von Tuberkulose und Streptococcen geliefert. Bei den Obductionen verstorbener Phthisiker hat dieser Forscher in 8 unter 14 Fällen Streptococcen im Blute und im Gewebssaft aller Organe aufgefunden. Auch Cornet gibt an, dass er unter 20 Fällen von Tuberkulose der Lunge 12 Mal ein so dominirendes Auftreten der Streptococcen gefunden hat, dass deren Beihülfe an dem Zustandekommen der Krankheitserscheinungen kaum in Frage gestellt werden kann. Dies wirft ein grelles Licht darauf, wie pernicios für die Phthise die Streptococcenbeimischung wird. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass gerade sie häufig den Tod herbeiführt, und dass es sich dabei um eine septische Infection handelt, wie sie sonst zu jeder beliebigen Verwundung hinzutreten kann.

Es gelingt gar nicht schwer, bei der Untersuchung von Phthisikerleichen Herde aufzufinden, welche ganz ausschliesslich durch Streptococcen gebildet worden sind. So finden wir, dass in manchen Lungentheilen der Phthisiker ganz frische pneumonische Stellen existiren, welche makroskopisch und mikroskopisch das Bild der Streptococcenpneumonie zeigen, und aus welchen auch die bacteriologische Untersuchung Reincultur von Streptococcen zu Gesicht bringt.

Es darf hier nicht übersehen werden, dass auch ganz acute Pneumonien durch die Tuberkulose selbst bedingt sind, sei es, dass die Bacillen solche verursachen, oder dass giftige Substanzen derselben ohne corpusculäre Elemente

die speciellere Ursache bieten. Auf jeden Fall ist den Darstellungen A. Fraenkels über die acuten tuberkulösen Pneumonien beizupflichten. Von diesen trenne ich deshalb scharf die erwähnten frischen Streptococcenherde.

Mir schwebt dabei die Krankengeschichte und der Sectionsbefund eines jungen Mannes vor, die dem Bilde entsprach, welches man früher als *Phthisis florida* zu bezeichnen pflegte. Die Veränderungen des Lungengewebes bildeten sich hier in wenigen Wochen zu einer solchen Höhe aus, dass angesichts deren Ausdehnung in der Lunge kaum zu verstehen war, wie überhaupt noch eine Athmung möglich gewesen ist. Die unregelmässigen Fieberbewegungen, die ganze Reihe der schweren septischen Erscheinungen mit profusen Schweissen, flatterndem Pulse, Cyanose und Oedembildung bildete sich in kurzer Zeit aus, während das Sputum ärmer an Tuberkelbacillen, aber unendlich reich an Streptococcen wurde. Bei der Section fand sich die ganze Lunge, aber auch der ganze Körper durchsät mit Streptococcen; in der Leber, in der Milz, im Blute wurden dieselben massenhaft nachgewiesen.

Ich will hierbei bemerken, dass es mit keinem Mittel gelang, eine Verringerung der Streptococcen im Auswurf zu bewirken; alle Versuche mit antiseptischen Substanzen, alle möglichen Inhalationen, auch perpetuirlich angewandt, waren vollkommen wirkungslos. Einige Tuberkulin-Injectionen hatten aber wenigstens den Erfolg, dass die profusen Schweisse lange Zeit aufhörten.

Einen anderen Fall will ich hier erwähnen, bei welchem es gerade im Gegensatz zum vorhergehenden gelang, die Streptococcenentzündung bei einem Phthisiker vollkommen zur Heilung zu bringen. Es handelte sich um eine derbe Infiltration des rechten Oberlappens der Lunge, welche nach längerem Bestand in ganz rapiden Zerfall gerieth. Diesen Kranken habe ich beobachtet im

Krankenhaus vom 4. November 1893 bis zum Januar 1895. Das Sputum enthielt Tuberkelbacillen und Streptococcen, und zwar diese letzteren so massenhaft, dass ich wiederholt aus dem Sputum nach der Kruse'schen Pinselmethode Platten machte, auf welchen nichts anders als Streptococcen wuchsen. Zu Anfang der Beobachtung, namentlich während der Zeit, in welcher durch Abstossung des erkrankten Gewebes sich an dessen Stelle eine grosse Caverne bildete, bestand beträchtliches Fieber im Typus der Streptococcencurve, mit häufigen Erhebungen bis 40° und regelmässigen Intermissionen bis zur Norm am Morgen; dabei traten starke Nachtschweisse auf, und der Kräfteverfall wurde derartig gross, dass der Patient ständig zu Bett lag, und dass zuerst Knöcheloedem, dann Oedem der ganzen Unterschenkel auftrat. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Kampher und Quajacol innerlich, Kampherinhalationen und danach Verwendung von Chinin innerlich stellte sich nach einmonatlicher Behandlung ein fieberfreier Zustand ein, und nachdem die Caverne den physikalischen Zeichen nach sich ziemlich glatt abgeschlossen hatte, wurden auch die Streptococcen spärlicher im Sputum. Nach 10monatlicher Behandlung gelang es nicht mehr, solche in der Cultur aufzufinden. Man fand dann in den Culturversuchen nur noch grosse Bacillen und spärlich Diplococcen. Die mikroskopischen Präparate des Sputums enthielten von nun an stets Tuberkelbacillen in sehr wechselnder Menge, aber andere Bakterien so spärlich, dass sie wie Präparate einer sterilen Masse aussahen.

Als der Kranke im siebenten Monate seines Aufenthalts im Hospital fieberfrei wurde, begann ich die Behandlung mit Tuberkulin. Zeitweilig wurde noch Quajacol daneben verabreicht. Vom Mai 1894 bis December erhielt der Patient 42 Injectionen von Tuberkulin in kleinen Dosen. Wir begannen mit 0,0001 und kamen bis auf

0,005. In dieser ganzen Zeit hat sich nun das Befinden des Kranken ausserordentlich gebessert, so dass er schon im Juli das Bett dauernd verlassen konnte und Tage lang im Freien zubrachte. Es hatte sich das Körpergewicht von 104 bis auf 120 Pfund gehoben, war dann aber wieder bis auf 110 Pfund zurückgegangen, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei schlechter geworden wäre. An Stelle der früheren Infiltration hat sich nunmehr eine ganz glatte Caverne ausgebildet, in deren Umgebung zum Schluss kein Knistern und Rasseln mehr zu hören war. Die Masse des Sputums verminderte sich so sehr, dass dieselbe in 24 Stunden 5 bis 10 gr betrug. Wenn ich dies zusammenhalte mit dem beschriebenen Befund im Sputum, so muss ich sagen, dass die Streptococceninfection vollkommen geheilt ist, dass die Tuberkulose noch in einer glattwandigen Caverne besteht bei hochgradiger Besserung des Allgemeinbefindens, und dass trotz der ursprünglich so schweren Erkrankung keine andere Stelle der Lunge befallen worden ist.

Wenn das Fieber bei dem Patienten schon abfiel zu einer Zeit, wo noch Streptococcen im Sputum nachweisbar waren, muss das in derselben Weise erklärt werden, wie es *Petrushky* für solche Vorkommnisse angiebt, der ebenfalls innerhalb der in Lungencavernen angesammelten Eitermassen Streptococcen vorfand, ohne Fiebererscheinung, so lange als der Eiter freien Abfluss hatte.

Meine Krankenbeobachtung erinnert auch lebhaft an die Angaben, welche *Cornet* über die Mischinfection von Tuberkulose mit Streptococcen gemacht hat. Dieser Forscher ist der Meinung, dass in erster Linie die unzähligen in der Lunge vorhandenen Streptococcen in einem von ihm beschriebenen Falle mit den Krankheitserscheinungen in einem aetiologischen Zusammenhange standen, indem sie vielleicht einerseits dem raschen Um-

sichgreifen des Tuberkelbacillus unter Einschmelzung des Gewebes Vorschub geleistet, indem sie andererseits durch ihre giftigen Stoffwechsel-Producte das Fieber verursacht oder erhöht haben, und damit zur raschen Consumption des Organismus vielleicht in Ausschlag gebender Weise mitgewirkt haben.

Ich glaube, dass der hier mitgetheilte Krankheitsfall diese Ansicht in evidenter Weise bestätigt, und es wird daraus in der That wahrscheinlich, dass sehr häufig die plötzlichen Verschlimmerungen der Lungenphthise, die sich in der Ausbreitung des Processes in der Umgebung alter Stellen oder in der Etablirung neuer Stellen entwickeln, nicht aus dem biologischen Verhalten des Tuberkelbacillus erklärt werden können, sondern dem Vorhandensein anderer Bacterien, und zwar am allerhäufigsten den *Streptococcen* zur Last zu legen sind.

Einer besonderen Besprechung bedarf die schon erwähnte Beobachtung, welche bei den oben beschriebenen Fällen hervortrat, dass nämlich die acute Streptococcen-infection ebenso wie die chronische recrudescirende oft eine erstaunliche Aehnlichkeit mit **Influenza** bietet.

Einige der oben beschriebenen Fälle entstanden im Krankenhaus zur Zeit, als sich echte Influenzafälle dort anhäuften, so dass ich nach den allgemeinen Erscheinungen und dem lokalen Lungenbefunde sie auch erst für Influenzafälle hielt. Nachdem wir nunmehr in der glücklichen Lage sind, die Influenza der Lunge an den specifischen Bacillen des Sputums zu erkennen, lassen sich diese Fälle durch den Nachweis der Streptococcen und den wiederholten lange genug fortgesetzten Beweis, dass die Influenzabacillen fehlen, mit Sicherheit erkennen.

Nach meinen heutigen Erfahrungen ist es mir gar nicht fraglich, dass eine grosse Anzahl dieser Streptococcenentzündungen im Winter 1889—90 für Influenza-

fälle gehalten worden sind. Der ausserordentlich häufige Befund von Streptococcen bei den Erkrankungen jener Zeit ist sicherlich zum Theil darauf zurückzuführen. Auf diese Weise erklären sich manche Widersprüche; es erklärt sich daraus, wie ganz besonders angehäuft an einzelnen Stellen in jener Zeit bei den bacteriologischen Untersuchungen Streptococcen zu Tage kamen; während in anderen Städten, in anderen Hospitälern Diplococcen als Erreger der Lungenentzündungen aufgefunden wurden. Es erklärt sich auch daraus, wie die Formen der Pneumonie in jener Zeit an verschiedenen Stellen in verschiedener Häufigkeit zur Beobachtung kamen.

Die Schwierigkeit, die Streptococcenentzündungen von den Influenzapneumonien zu scheiden, ist ganz besonders dadurch vergrössert, dass ebenso wie die physikalischen Erscheinungen auch die anatomische Beschaffenheit für beide Lungenherde ähnlich sein können. Auch in dieser Richtung kann nur die bacteriologische Untersuchung für die Diagnose ausschlaggebend sein.

Die von Pfeiffer ausgebildete Methode für den Nachweis der Influenzabacillen in Lungenschnitten setzt eine sehr vorsichtige und geübte Technik voraus, mit dieser gelingt es aber durchaus sicher, die Influenzabacillen an Ort und Stelle nachzuweisen.

Nach den darüber vorliegenden Beobachtungen ist jedenfalls der häufigste Vorgang für die Entstehung der Influenzapneumonie der, dass die Bacillen von den Bronchien aus in die Alveolen hinein gelangen. Ob das für die Streptococcen gleichfalls gilt, lässt sich noch nicht mit Sicherheit sagen. Für viele Fälle ist es gewiss nicht so. Nun ist nicht anzunehmen, dass ich bei meinen Untersuchungen zur Zeit der grossen Influenzaepidemie, wo ich so ausserordentlich häufig auch in frischen Lungenherden durch Punction Streptococcen fand, ausschliesslich

reine Streptococcenpneumonien anstatt der echten Influenzapneumonien vor mir gehabt hätte; und da meine diesjährigen Untersuchungen mir häufig das Ergebniss lieferten, dass entweder gleichzeitig mit den Influenzabacillen, oder fast abwechselnd mit denselben auch wieder Streptococcen sich fanden, so bin ich der Meinung, dass diese beiderlei Bakterien leicht unter gleichen Verhältnissen gedeihen. Auf alle Fälle aber werde ich jetzt nur dann Influenza diagnostizieren, wenn die specifischen Bakterien nachgewiesen sind und nur dann von Streptococcenpneumonien, wenn jene Bacillen fehlen.

Diejenigen Fälle von Streptococcenpneumonien, welche ich im Hospital im letzten Jahre erkannte, kamen vor auf eine kurze Zeit zusammengedrängt. Die Fälle 2 und 4 sind unbedingt als Hospitalinfectionen aufzufassen. Die Kranken verkehrten nicht mit ausserhalb wohnenden Personen. Das ergibt meines Erachtens die Bestätigung dessen, was ich auch für die perniciosen Streptococcenpneumonien angab, dass diese Erkrankungen sich übertragen lassen. Sie sind contagiös ganz ebenso wie die Influenza es ist.

Sei es nun, dass die Influenza den Boden für die Streptococcen vorbereitet, wie das aus dem Vorkommen bei echter Influenza zweifellos erscheint, oder seien es andere Gründe, ich muss jedenfalls die thatsächliche Beobachtung betonen, dass die Streptococcenerkrankungen am häufigsten sind zur Zeit, wo auch die Influenza blüht.

Ich erwähnte, dass auch wiederum die zuletzt von mir beobachteten Fälle auf kurze Zeit zusammengedrängt erscheinen. Diese Zeit war dieselbe, in welcher zahlreiche Influenzafälle ins Hospital kamen oder in demselben entstanden.

Während ich es nach der grossen Influenzaepidemie früher zweifelhaft lassen musste, ob es sich bei der dabei hier in Bonn so häufig vorgekommenen Streptococcen-

infection um eine accidentelle oder die eigentliche Influenza-infection handelte, weiss ich nunmehr, dass viele solcher Streptococcenkrankheiten ohne vorhergegangene, ohne gleichzeitige Influenza vorkommen, dass sie zeitlich sich häufen können und mischen mit Influenzafällen, dass die Aehnlichkeit beider Krankheiten bis ins Detail gehen kann, dass aber die bacteriologische Untersuchung jetzt in den Stand setzte, die Differentialdiagnose zu stellen.

Die von mir früher beschriebenen „Streptococcen-pneumonien“ sind in mehrerer Beziehung merkwürdige Vorkommnisse gewesen.

Ganz im Gegensatz zu meiner früheren Entdeckung, dass Endemien dieser Streptococcenpneumonie eine ungeheuerere Gefährlichkeit der Erkrankung erkennen lassen, hat Wassermann gerade betont, dass die von ihm in Berlin verfolgten Streptococcenpneumonien leichte Erkrankungen darstellten, welche in keinem einzigen Falle zum Exitus geführt haben. Auch ich habe nach jenen perniciosösen Fällen nunmehr viele andere gesehen, in welchen diese Wassermann'sche Beobachtung durchaus bestätigt werden konnte.

Eine ausserordentlich verschiedene Wirkung der verschiedenen Infection ist dadurch thatsächlich sicher gestellt. Ich will aber noch besonders darauf hinweisen, dass in der von mir beschriebenen ersten Epidemie von Streptococcenpneumonie bei allen zusammengehörigen Fällen die Schwere der Krankheitserscheinungen hervortrat, so dass es mir scheint, dass in gewissen Cyclen die stark virulenten Coccen zur Wirkung kommen, und andere nur schwach virulente nur dazu ausreichen, die immerhin gut characterisirte Form der Pneumonie hervorzurufen, die sich nur durch den benignen Verlauf von jenen unterscheidet.

Eine andere Frage ist die, wie kommt es, dass ich die in Bonn 1889/90 beobachteten Pneumonien der ersten

Influenzaepidemie als „Streptococcenpneumonien“ auffassen musste?

Damals war man noch nicht im Stande, die Influenzabacillen zu züchten, man könnte deshalb sagen, in jenen Bonner Fällen seien die Streptococcen nur Verunreinigungen gewesen. Man könnte aber auch vermuthen, dass wir gar keine Influenza, sondern nur epidemische Streptococcenpneumonien vor Augen gehabt hätten.

Nach allem, was ich bisher erfahren habe, bin ich nicht darüber im Zweifel, dass in vielen jener Fälle wirkliche Influenza vorgelegen haben muss, aber ich bin auch darüber nicht zweifelhaft, dass es sich in Bonn um eine höchst merkwürdige Vermischung von Influenza- und Streptococceninfection, um eine geradezu epidemische Mischinfection gehandelt hat. Es handelt sich hier um eine Thatsache, die ihre Analogie auch bei anderen Infectionskrankheiten hat, und die so wichtig ist, dass sie einer genaueren Analyse werth ist.

Ich machte 1890 eine kurze Mittheilung über die einfach thatsächlichen Beobachtungen, aus der ich folgendes hervorheben will:

Im Verlaufe der die Stadt Bonn durchziehenden Influenzaepidemie, welche in sehr bedeutender Ausbreitung leichte und schwere Erkrankungen hervorrief, hat sich in zahlreichen Fällen eine eigenartige Pneumonie eingestellt. Ich hatte Gelegenheit, mir in 45 Fällen von Pneumonie bei Influenza ein Urtheil über die Pathologie dieser Erscheinung zu bilden. Die klinische Beobachtung des Krankheitsverlaufes, die bacteriologische Untersuchung der Lungenherde und des Blutes an Lebenden und an Leichenmaterial, endlich der Einblick in die anatomischen Verhältnisse bei mehreren Sectionen gab genügendes Material an die Hand, um über das Wesen der Erkrankung Studien zu machen. Unter den 45 Fällen, die ich beob-

achtete, sind nur 2 gewesen, welche unter das Bild der einfachen typischen lobären fibrinösen Pneumonie gehörten. Die 43 anderen Fälle sind derjenigen Erkrankung zuzuzählen, welche ich auf den beiden Congressen für innere Medicin 1888 und 1889 als „Streptococcenpneumonie“ beschrieb, und für welche ich die Nothwendigkeit behauptete, eine besondere Classe unter den pneumonischen Erkrankungen aufzustellen, die der acuten zelligen Pneumonie.

Was zuerst den klinischen Verlauf dieser Erkrankungen angeht, so ist der Anfang derselben wohl unterscheidbar von dem der fibrinösen Pneumonien. Nur in den seltensten Fällen begann die Erkrankung mit einem einmaligen Schüttelfrost. Frösteln und Hitzegefühl in häufiger Abwechslung, oft mit profusen Schweissen, zeigen diese Pneumonien in ihrem Beginn gerade so, wie die echten Influenzafälle. Während bei manchen das Seitenstechen und der Hustenreiz schon ganz im Anfange das Ergriffen sein der Lunge bekunden, entwickeln sich andere mit so geringen Lungenerscheinungen, dass dem Kranken selbst die Localisation in der Lunge nicht aufgefallen ist, zu einer Zeit, wo ich schon objectiv bedeutende Veränderungen in der Lunge nachweisen konnte. Da ich schon in den allerersten Fällen der hier auftretenden Influenza bei der genauen Untersuchung des Thorax fast regelmässig, vorzugsweise in den unteren Lungenrändern, kleine pneumonische Herde aufgefunden hatte, und deshalb auf den Gedanken gekommen war, dass bei dieser Seuche die Lungenerkrankung einen inneren Zusammenhang mit der Infection habe, unterliess ich es niemals, eine genaue Untersuchung der Lunge vorzunehmen. Die Erkrankungen des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien fallen bei der Influenza ihrer Häufigkeit wegen sehr in die Augen; aber die uns hier beschäftigenden Pneumonien

möchte ich durchaus nicht ausschliesslich als Entzündungen aufgefasst wissen, welche von den Luftröhrenverzweigungen in das Lungengewebe hinein fortgeschritten sind, sondern ich lege einen grossen Werth darauf, beobachtet zu haben, dass in vielen Fällen auch ohne jede primäre Affection der Bronchien zuerst reine pneumonische Erkrankungen, unvermischt mit irgend welchen Zeichen der Bronchitis, zur Ausbildung kamen. Die Form der Entzündung war die der herdweisen Pneumonie, welche in feinsten Vertheilungen in den Alveolen beginnt, von einer Alveole zur anderen fortschreitet, mit anderen Herden zusammenfliesst, zwischendurch viele Alveolen freilässt, und so in längerer oder kürzerer Zeit einen oder mehrere Lappen einseitig oder doppelseitig überzieht. Man könnte sie deshalb der wandernden Pneumonie zuzählen. Indem die älteren Herde mehr oder weniger feste Infiltration erreichen, kriecht am Rande die Entzündung unter deutlichem Knisterrasseln weiter. Ich habe aber auch Fälle gesehen, wo der Sitz der pneumonischen Erkrankung, welche durch den Auswurf und durch andere Erscheinungen unzweifelhaft war, so weit von der Lungenoberfläche entfernt lag, dass die Stelle der Erkrankung durchaus nicht aufzufinden war.

Aus diesem Verhalten erklären sich die physikalischen Symptome, welche den Erkrankungen jener Influenzazeit eigenthümlich waren. Auf viele dieser Fälle passte eben genau die Beschreibung, welche ich auf dem Congress 1888 für eine vorher beobachtete Streptococceninfection in folgender Weise beschrieb:

Die Erscheinungen der Pneumonie treten nicht deutlich hervor. Die Athmung ist allerdings beschleunigt, und trotz tiefer Inspiration zuweilen ein unstillbarer Luft-hunger das, was den Kranken am meisten quält. Der Husten ist sehr gering und trocken. In dem von mir von

Anfang bis zu Ende beobachteten Falle ist nie ein pneumonisches Sputum herausbefördert worden. Auch die objectiven Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind nicht prägnant. Die Dämpfungen relativ, diffus, das Athemgeräusch verschärft, an keiner Stelle recht bronchial, das Rasseln zäh, an vielen Stellen crepitirend, aber spärlich und zeitweise überhaupt nicht zu hören. So blieb der Befund lange Zeit; erst gegen Ende des Lebens liess sich Zunahme der Dämpfungen in den unteren Partien und Oedem constatiren.

In anderen Fällen, wo der Process näher an der Oberfläche lag, oder in bedeutender Tiefenentwicklung die Lappen ergriffen waren, fand sich entsprechend die Dämpfung deutlicher, das Bronchialathmen oder besser ein feucht schlürfendes lautes Athmen intensiver. Immerhin aber fiel dabei eine grössere Incongruenz der einzelnen Erscheinungen auf, als es bei der einfachen Pneumonie der Fall zu sein pflegt. So findet man z. B. deutliche Dämpfung, während das Athemgeräusch durchaus unhörbar ist, und doch beweist die ganze Umgrenzung der Dämpfung, die Beobachtung ihrer Entstehung und Verbreitung und die Probepunction, dass es sich nicht etwa um pleuritische, sondern um pneumonische Vorgänge handelt. Anderwärts hört man starke Crepitation und lautes bronchiales Athmen, ohne dass die percutorische Dämpfung einen entsprechenden Höhegrad erreichte. Zuweilen sind die Herde so klein, dass sie gerade mit der Oeffnung des Sthetoscops bedeckt werden; sobald man ausserhalb dieses Kreises untersucht, hört man nichts abnormes oder nur noch Crepitation. Die Erscheinung des tympanitischen Percussionschalles ist nicht so häufig, wie bei der fibrinösen Pneumonie, wie mir scheint, weil auch die Anfüllung der Lunge nicht so hochgradig ist, dass sie viel Raum beansprucht, und weil dadurch das lufthaltige Gewebe nicht so sehr

entspannt wird, wie es in der Umgebung der fibrinösen Herde der Fall ist.

Die Entwicklung der vollen Infiltration, der Hepatisation, oder, wie es für diese Formen besser passt, der Splenisation, geht meist langsam vor sich. In einem Falle war die massenhafte feinste Crepitation auf der Ausdehnung des ganzen linken Unterlappens 24 Stunden lang in gleicher Weise hörbar, ohne dass die Luftleerheit bis zur Erzeugung des bronchialen Athmens sich entwickelte. In zwei Fällen habe ich dagegen eine ganz rapide Splenisation der ganzen linken Seite, des Unter- und Oberlappens gesehen. Einmal hatte ich noch 17 Stunden vor dem Tode untersuchend die Pneumonie mit den Zeichen der Herderkrankung, schwacher Dämpfung und Bronchialathmen im rechten Unterlappen constatirt, deren Entstehung drei Tage in Anspruch genommen hatte. Die ganze linke Seite war bei der Untersuchung absolut rein, ohne Dämpfung, ohne Rasseln, ohne Bronchitis. Die Section aber ergab, dass sich in der Zeit von 17 Stunden bis zum Tode eine ganz vollständige Splenisation der linken Seite noch dazu ausgebildet hatte. In einem zweiten Falle verliefen vom Beginn der ersten Lungensymptome bis zum Tode, der nach vollkommener Splenisation der rechten hinteren Seite eingetreten war, überhaupt nur 12 Stunden.

In den meisten Fällen ist das Sputum spärlicher Masse, fehlt manchmal vollständig. Wo schon vorher oder gleichzeitig Bronchitis zur Entwicklung kam, kann natürlich das solcher Complication entsprechende Sputum massenhaft sein. Ich habe öfters ein fest geballtes Sputum von fleischfarbenem Aussehen mit hellrothen Pünktchen und Strichen versehen gefunden. Braune pneumonische Sputa sind durchaus nicht regelmässig vorhanden.

Was die Körpertemperatur angeht, so findet keine derartig stürmische Erhebung statt, wie bei der fibrinösen

Pneumonie. Wenn schon die Influenzaerscheinungen vor der Pneumonie da waren, so wird die Entwicklung der letzteren an der Temperatur kaum bemerkbar. Beginnt die ganze Erkrankung mit der Pneumonie, so gehen die Influenzaerscheinungen mit wiederholtem Frösteln und Schweissen vor sich, wie auch in den Fällen ohne Pneumonie. Auch hierbei ist der Anfang mit dem einfachen Schüttelfrost selten. Nur in wenigen Fällen der Pneumonien habe ich Temperaturen längere Zeit über 40° beobachtet. Im allgemeinen hält sich die Körpertemperatur zwischen $38,5$ und 40 . Namentlich aber muss hervorgehoben werden, dass keine Congruenz besteht zwischen der Intensität der Erkrankung und der Fiebertemperatur. In drei Fällen ist der tödtliche Ausgang eingetreten, obgleich die Temperatur 39° nicht erreicht hatte. Die grosse Neigung zu Schweissen unterscheidet das Aussehen der Kranken wesentlich von dem bei der einfachen fibrinösen Lungenentzündung.

Es ist auffallend, wie ausserordentlich frequent, klein und weich der Puls bei der Influenza ist, auch selbst wenn höhere Temperatur vorliegt. Ganz derselbe Puls fand sich auch bei unseren Influenzapneumonien des Jahres 1889/90. Den hohen starken sogenannten entzündlichen Puls der einfachen Pneumonie habe ich bei fast allen diesen Fällen vermisst. Pulse von 120 und mehr bei gleichzeitiger Temperatur von $38-39^{\circ}$ sind keine Seltenheit, bei Frauen sowohl wie bei starken Männern. Diesen Puls habe ich auch beobachtet bei Fällen, in denen keine pathologischen Verhältnisse am Herzen existirten. Manchmal führte die Herzparalyse unter den Erscheinungen dieses Pulses schnell und unaufhaltbar, fast wie bei der Cholera, zum Tode.

Eine Erscheinung, die ganz besonders in die Augen fiel, war die hochgradige Dyspnoe. Die Zahl der Athemzüge war ausserordentlich beschleunigt, ein stetiges Ge-

fühl der Erstickung quälte die Kranken in entsetzlicher Weise. Auch diese Erscheinung hatte ich 1888 bei Gelegenheit einer Pneumonieepidemie vor der Influenzazeit als ganz besonders frappirend gefunden und als charakteristisch für die Form der Streptococcenpneumonie erwähnt. Bei den schweren Fällen ist die Athemnoth die hervortretendste Krankheitserscheinung; ob der pneumonische Herd gross oder klein ist, ob in einem oder in vielen Lappen solche Herde sitzen, scheint mir nicht bestimmend für den Grad der Athemnoth. Dieselbe ist auch nur wenig abhängig von der Körpertemperatur; bei hohem wie bei niedrigem Fieber und ebenso bei künstlicher starker Depression der Körpertemperatur bleibt sie fast dieselbe, so dass ich nicht daran zweifle, dass es sich hierbei, ebenso wie bei der Erzeugung des beschriebenen Influenza p u l s e s, um eine specifische Toxinwirkung handelt.

Die nervösen Erscheinungen, welche sich bei unserer Pneumonieform (1889/90) zeigen, sind excitirter Art; Schlaflosigkeit ist Regel; unruhige Bewegungen, Seufzen und Klagen ist allgemein. Einen comatösen Zustand, der etwa an die asthenische und biliöse Form der Pneumonie erinnerte, habe ich nur einmal beobachtet, bei einem Patienten, der an Schwachsinn litt, und einmal bei einem Diabetiker.

Icterus habe ich nur einmal gesehen, und zwar bei einem Patienten, der zugleich heftige Durchfälle hatte, und dessen Zustand durch die Combination der verschiedenen Schädigungen das Bild der Cholera nachahmte.

Von meinen Patienten sind 7 gestorben und davon sind 3 zur Section gekommen. Die pathologischen Verhältnisse der Lungen in diesen drei Fällen stimmen untereinander durchaus überein. Sie stimmen ferner überein mit den Befunden bei jenen Sectionen, welche ich früher

2 Jahre vor der Influenzaepidemie zur Grundlage meiner Besprechungen über die Streptococcenpneumonie gemacht habe, sie stimmen endlich überein mit den Befunden, welche die Herren Professoren Köster und Ribbert bei den sämmtlichen, ausser meinen Fällen hier zur Section gekommenen Influenzapneumonien gemacht haben. Das Wesentlichste des pathologisch-anatomischen Befundes besteht darin, dass die Entzündung herdförmig sich ausbildet, dass die Herde, vielfach sich verzweigend, die Lungenlappen durchsetzen, aus kleinen lobulären Pneumonien zusammengesetzt sind, welche vielfältig zerstreut noch lufthaltige kleine Partien zwischen sich enthalten. Die Schnittfläche der Lunge gewinnt dadurch ein buntscheckiges Aussehen, indem die pneumonischen Partien intensiver gefärbt und auch in späteren Stadien hyperämisch erscheinen. Die Schnittfläche der pneumonischen Herde selbst ist durchweg glatt, manchmal andeutungsweise gekörnt, niemals aber in der Weise granulirt, wie die typische fibrinöse Pneumonie es zeigt. Die infiltrirten Partien sind nicht hepatisirt, sondern splenisirt. Der Entzündungsvorgang selbst ist nicht, oder nur theilweise, fibrinöser Natur. Es handelt sich um eine vorwiegend zellige Entzündung mit Betheiligung des interstitiellen Gewebes. Das eigenthümliche Durcheinander der entzündeten und noch freien lobulären Partien erklärt die oben beschriebene Eigenart des physikalischen Befundes. Die zellige Natur der Entzündung mit der ausgesprochenen Neigung zur weiterkriechenden Fortentwicklung erlaubt es, diese Erkrankung als das Erysipel der Lunge zu bezeichnen. Die Aehnlichkeit dieser Pneumonieform mit dem Erysipel lag für mich nicht nur in dem anatomischen Charakter des Entzündungsvorganges, sondern auch darin, dass beide Erkrankungen durch Streptococcen bedingt schienen.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien

zeigte vielfach intensive Röthung und Schwellung, so dass auch dieser Vorgang als erysipelartige Entzündung aufgefasst werden konnte. Eine Section, welche ich gesehen habe, zeigte mir, dass in diesem Falle die Entzündung von der Lunge aus in die Bronchien, und dann in die Trachea fortgeschritten war.

Ein besonderes Interesse wandte ich der bacteriologischen Untersuchung der damaligen Infectionen zu. Ich habe versucht, zur Sicherstellung der post mortem gefundenen Resultate, auch die bacteriologischen Verhältnisse schon beim Lebenden zum Ausgang der Untersuchung zu machen. Bei 2 Sectionen habe ich aus der Lunge, aus der Milz und anderen Theilen Präparate und Culturen angelegt. In 6 Fällen habe ich aus den pneumonischen Herden in vivo mit einer Pravaz'schen Spritze kleine Mengen von Material zur Cultur gewonnen. Von 12 weiteren Patienten habe ich das Sputum einer genauen bacteriologischen Untersuchung unterworfen.

Kurz gesagt, war das Ergebniss jener Untersuchung, dass in allen pneumonischen Lungen der Streptococcus gefunden wurde, den ich schon in den früher von mir beschriebenen Streptococcenpneumonien cultivirt und als Erreger derselben aufgefasst hatte. In 2 Fällen habe ich neben dem Streptococcus in der Lunge einen grossen Bacillus gefunden, der aber nichts mit dem Friedländer'schen Bacillus pneumoniae zu thun hat. In den vielen pneumonischen Sputis habe ich nur zweimal den Streptococcus vermisst. In den meisten Fällen fand ich Staphylococcus aureus oder albus daneben, und einige Male Bacillen, zweimal auch einen Diplococcus.

Aus allen meinen Untersuchungen ging das mit Sicherheit hervor, dass es eine durch Streptococcen bedingte Pneumonie giebt, die ich in ihrer Eigenart schon

auf dem Congresse 1888 beschreiben konnte, und die zur Influenzazeit in so grosser Anzahl wieder aufgetaucht ist.

Der hier in Bonn constante Befund der Streptococcen war eine Erscheinung, welche sowohl Ribbert wie mir den Gedanken nahe legen musste, dass dieser Coccus in ätiologischer Beziehung zur Influenza stehen könnte. Es war wirklich schwer, zu glauben, dass eine secundäre Infection oder eine Mischinfection mit solcher Regelmässigkeit vorkommen könne.

Natürlich haben wir desshalb damals diese Frage analysirt und die Auseinandersetzungen Ribberts, an denen ich die Hauptsache hier anschliessen will, sind für die Beurtheilung unserer nicht aus der Welt zu schaffenden Befunde auch gerade jetzt noch sehr interessant¹⁾:

„Die Uebereinstimmung in allen diesen Fällen zwingt uns natürlich wieder die Frage auf, ob der Streptococcus in ursächlichem Zusammenhang mit der Influenza steht. Ich will aber auf diesen Punkt, da wir doch zu einer sicheren Entscheidung nicht gelangen können, nur in aller Kürze eingehen. In meiner ersten Mittheilung habe ich auf die Möglichkeit des causalen Verhältnisses hingewiesen, aber auch anerkannt, dass man die Meinung vertreten kann, die Influenza werde durch ein uns noch unbekanntes Agens veranlasst, und die Streptococcenansiedelung stelle nur eine allerdings sehr bedeutungsvolle Complication dar. Nun erhält gewiss diese zweite Vorstellung durch die in so vielen Fällen erfolgte Auffindung des Diplococcus eine Stütze, aber ich möchte trotzdem an jener Möglichkeit festhalten.“

„Der Streptococcus ist zunächst geeignet, die Erscheinungen der Influenza zu erklären. Insbesondere stimmt die Allgemeinerkrankung in sehr vielen Punkten mit der

1) Ribbert, D. med. Wochenschr. 1890. No. 15.

des Erysipels überein. Die localen Veränderungen aber, die Röthung und Schwellung der Respirationsschleimhäute, die von Jürgens¹⁾ geschilderte entzündlich-ödematöse, hämorrhagische Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, die eigenthümlichen Pneumonien, die Knochen- und Gelenkaffectionen, das Vorkommen des Streptococcus im Blut und inneren Organen sind bei Annahme einer causalen Bedeutung desselben leicht verständlich.“

„In erster Linie sind es die Lungenentzündungen, deren eigenartige, erysipelähnliche Ausbreitung, auf die Finkler mit Recht grosses Gewicht legt, und deren anatomisches Verhalten, welches, wie Köster im Anschluss an meine bacteriologischen Mittheilungen in der Januarsitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde noch besonders ausführte, sich so beträchtlich von anderen Pneumonien, vor allem aber von den durch den Diplococcus bedingten croupösen unterscheidet, sich auf die Einwirkung des Streptococcus zurückführen lässt. Kaum minder bedeutungsvoll scheinen mir aber die Knochen- und Gelenkerkrankungen zu sein. Freilich wird man sie zunächst auch als secundäre Processe ansehen wollen, wie man das manchen ähnlichen Affectionen nach Typhus gegenüber zu thun genöthigt ist. Aber bei ihm sind eben auch bequeme Eingangspforten für das Eindringen von Streptococcen gegeben, während bei der Influenza Localerkrankungen, von denen aus die secundäre Einwanderung stattfinden könnte, nicht immer nachweisbar sind. Unter unseren Fällen war nur der zweite angeblich mit einer leichten Lungenentzündung verlaufen, in den anderen war darüber nichts beobachtet, und in einem wurde die Influenza geradezu als eine leichte bezeichnet.“

Dieses Zusammengehen, die Regelmässigkeit des Strep-

1) Gesellsch. der Charitéärzte. Sitzung vom 6. Februar.

tococcenbefundes musste mir den Gedanken nahe legen, dass vielleicht diese Pneumonie die eigentliche Localisation des Influenzaprocesses seien, dass die Art der dabei vorkommenden Streptococcen zugleich auch als der Erreger der Influenza sein könnten. Natürlich durfte ich dies nur als eine mögliche Auffassung hinstellen; dieselbe hatte aber eine Zeit lang viel für sich, namentlich deshalb, weil auch an anderen Orten vielfach Streptococcen bei Influenzafällen gefunden wurden. So schrieb damals (1890) Ribbert in Bonn:

Der „*Streptococcus pyogenes*“ wurde von der grösseren Zahl der Beobachter nachgewiesen. Ausser mir¹⁾ züchteten ihn allein oder vorwiegend Finkler²⁾, Laveran³⁾, Vaillar³⁾, du Casal³⁾, Bouchard⁴⁾ und Löffler in einem von Mosler mitgetheilten Falle⁵⁾. Leyden⁶⁾ sah ihn bei einem Theil seiner Patienten, von denen zwei besonders deutlich unter dem Bilde der von Finkler ausführlich geschilderten Streptococcenpneumonie erkrankt waren. Prudden⁷⁾ fand ihn in der Hälfte seiner Fälle, Netter⁸⁾ dagegen nur in wenigen Beobachtungen, Klebs⁹⁾, der hauptsächlich über das Vorhandensein von geisseltragenden Monaden im Blute Mittheilungen machte, in einer von zwei Leichen in pneumonischen Infiltraten. Babes¹⁰⁾ giebt an, dass der *Streptococcus* bei den Folgekrankheiten der Influenza häufig vorkomme. Weichsel-

1) Deutsche Medicinische Wochenschrift No. 4.

2) Ib. Nr. 5.

3) Le Bulletin médical No. 8.

4) Semaine médicale No. 5.

5) Deutsche Medicinische Wochenschrift No. 8.

6) Berl. klin. Wochenschrift No. 10.

7) Medical Record. 15. Februar.

8) Le Bulletin médical No. 8.

9) Centralbl. f. Bacteriologie VII, No. 5.

10) Ibid. No. 8.

baum¹⁾ gewann ihn nur einmal, in den sehr zahlreichen übrigen Untersuchungen dagegen wies er den *Diplococcus pneumoniae* nach, den auch Levy²⁾ in einer Reihe von Beobachtungen allein auffand. Jaccoud³⁾ konnte ihn im Sputum von 12 an Lungenentzündung erkrankten Patienten nachweisen, zwei Mal in Gemeinschaft mit dem Streptococcus, in vielen anderen Fällen dagegen, die ohne ausgesprochene Pneumonie verliefen, wurde er nicht gesehen.“

„Netter und Dufloucq⁴⁾ erhielten den Diplococcus als das häufigere Culturresultat, Leyden und Prudden sahen ihn mehrere Male, Klebs in einem Falle. Ob die von Sée und Bordas⁵⁾ mitgetheilten Beobachtungen hierhergehören, ist zweifelhaft, da sie ausdrücklich von fibrinösen oder lobären Pneumonien reden, bei denen, als Nachkrankheiten der Grippe, der Diplococcus gefunden wurde. Besondere Formen von Kokken haben Marmorek⁶⁾ und Kirchner⁷⁾ beschrieben. Ersterer fand Kettencoccen, die von dem Diplococcus pneumoniae sich durch etwas üppigeres Wachsthum und mangelnde Virulenz, von dem Streptococcus u. a. dadurch unterschieden, dass sie auf Gelatine nicht wuchsen. Kirchner berichtete über eine Kokkenform, die in manchen Punkten von den beiden genannten Mikroben abwichen, u. a. durch Mangel pathogener Eigenschaften und durch die Unmöglichkeit der Färbung nach Gram. Jolles⁸⁾ cultivirte aus Sputum und Harn von

1) Wien. klin. Wochenschr. No. 6—10.

2) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7.

3) Semaine médicale No. 7.

4) Revue de méd. No. 2.

5) Comptes rendus. CX. p. 176.

6) Wien. klin. Wochenschr. No. 9.

7) Centralbl. f. Bacteriologie VII, No. 12.

8) Wien. medic. Blätter No. 4.

Influenzakranken einen dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus sehr ähnlichen Kapselcoccus.“

„An diesen Untersuchungen ist besonders das eine auffallend, dass die meisten Beobachter vorwiegend oder ausschliesslich nur die eine der besprochenen Kokkenformen fanden. Es ist nicht leicht, dafür eine Erklärung zu geben. Wenn man annimmt, dass die Erkrankungen der Respirationswege secundäre Erscheinungen sind, so kann man sich vorstellen, dass in den einzelnen Gegenden bald die Streptococcen, bald die Pneumonicoccen besondere Gelegenheit gefunden hätten, sich in den durch die Influenza erkrankten Organen anzusiedeln. Auf Irrthümer der bacteriologischen Diagnose kann jedenfalls der verschiedene Befund bei der Genauigkeit, mit der die Kokken analysirt wurden, nicht zurückzuführen sein.“

Soweit ging auch Ribbert in der Beurtheilung der Streptococcenrolle.

Es ist wahr, dass die Streptococcen eine sehr weite Verbreitung haben, es ist ferner wahr, dass sie gerade bei Erkrankungen der Lunge, z. B. bei der Phthise, eine besondere Häufigkeit zeigen, aber andererseits ist es daraus nicht ohne weiteres zu erklären, wie auf einmal in so überraschender Häufigkeit diese typischen Streptococcenpneumonien auftauchten, und wie dieselben an mehreren Plätzen Europas zur Influenzazeit in den Vordergrund traten, während an anderen Orten gehäufte Influenzafälle in Complication mit Diplococcen, und somit fibrinöser Pneumonie zur Behandlung kamen. Wir haben offenbar alle Recht gehabt. Es gab verschiedene Mischinfectionen, und in Bonn eine wirkliche Epidemie von Influenza mit Streptococceninfection gemischt.

Nun habe ich mit dem Falle 2 und 4 gezeigt, dass diese reinen Streptococcenpneumonien täuschend Influenza-

erscheinungen nachahmen können, dass ferner solche rein inmitten anderer echter Influenzafälle vorkommen, aber trotzdem kann ich es nicht für möglich halten, dass wir im Jahre 1889/90 in Bonn nicht Influenza, sondern nur Streptococceninfection gesehen hätten, zumal wenn ich daran denke, dass ich thatsächlich zu jener Zeit die kleinen Influenzabacillen vor Augen gehabt habe.

Es wird aber kein Zufall gewesen sein, dass es mir gerade möglich war, in Bonn schon einige Jahre vor der Influenza die wohl charakterisirten Fälle von Streptococcenpneumonien beschreiben zu können, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass dort eine endemische Verbreitung dieser Streptococcen so existirt, dass vor, während und nach der Influenza, vielleicht mit deren Aufleben sich auch vermehrend und mit dem Zurücktreten sich auch wieder vermindernd Streptococcenpneumonien zur Wahrnehmung gebracht werden.

Pfeiffer schreibt in seiner Arbeit „Die Aetiologie der Influenza“, dass man in den Ausstrichpräparaten, die mit dem auf der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea haftenden Sekret angefertigt wurden, gewöhnlich noch ein Gemisch verschiedener Bacterienarten, Streptococcen, Fränkel'scher Diplococcen u. s. w. finde, dass aber unter ihnen hier sehr regelmässig der Influenzabacillus an Zahl ganz gewaltig überwiege. „In den grösseren Bronchien werden die Beimengungen anderer Bacterien immer sparsamer; in den feineren, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bronchialästen ist der Influenzabacillus Alleinherrscher, ebenso im Lungengewebe.“ Das kann ich aus meinen neuen Beobachtungen durchaus bestätigen und gerade deshalb muss ich annehmen, dass die Streptococcen, welche ich aus den pneumonischen Herden durch Punction damals gewonnen habe, häufig schon in der ersten Zeit der Existenz

einer localen Lungenentzündung, nicht als für die Art der Entzündung unwesentliche Verunreinigung zu bezeichnen sind, zumal in den Fällen, die fast alle waren, wo nur Streptococcen, keine Diplococcen und derartig gewöhnliche Bronchialbakterien aufgefunden wurden.

Nach Pfeiffers Entdeckung habe ich meine alten Schnitte jener Streptococcenpneumonien aus der Influenzazeit durchmustert. Ich finde in ihnen die gleichen Zustände in den Bronchien, die Anhäufung von Eiter in denselben, Abhebung des Epithels, Verdickung der Wand, andere Bronchien aber auch ganz frei von jeder Veränderung. Im Gewebe der Lungen: Verdichtung, Vermehrung des Bindegewebes, Verbreitung der Septa, Durchsetzung mit Rundzellen, in vielen Alveolen fibrinarmes zellenreiches Exsudat, wie bei reiner Influenza; aber meine damals geübte Färbung war nicht geeignet, Influenzabacillen zu differenzieren.

Ich bin von der *Contagiosität* der Streptococcenpneumonien überzeugt und will diese Frage meinen Collegen zu genauer Beobachtung sehr ans Herz legen.

In jenen perniciosösen Fällen bleibt keine andere Auskunft, als die Uebertragung von einem Menschen auf den andern zuzugeben. In dem ersten meiner Cyclen erkrankte eine Mutter, dann der Sohn, dann die pflegende Verwandte, der pflegende Krankenwärter, eine pflegende Krankenschwester, der die letzte besuchende Pastor; im zweiten Cyclus Vater und Sohn, im dritten der Ehemann, die Frau, dann der behandelnde Arzt.

Die vielen Fälle, welche ich in der ersten Influenzaepidemie gesehen habe, sind gehäuft, oft gruppenweise vorgekommen. Einige von ihnen in Familien zu mehreren Fällen eine ganze Reihe bildend. Z. B.: Vier schwere Fälle in einem Gehöft betrafen die Mutter, die Tochter, den Sohn, dessen Frau; die Tochter starb, die andern heilten nach langer

Krankheit. Viele jener Fälle sind im Hospital erkrankt, nachdem andere Fälle hereingekommen waren. Mag man auch annehmen, dass die Influenza die eigentliche Grundkrankheit jener Menschen war, die Streptococceninfection muss dann doch zu dieser gekommen sein. Sie muss ebenso übertragbar, so contagiös sein, wie die Influenza auch.

II.

Infectionen der Lunge durch Influenzabacillen.

Nachdem die Influenzaepidemieen 1889/90 uns mit den klinischen Erscheinungen dieser Infectionskrankheit in ausgedehnter Weise bekannt gemacht hatte, nachdem dann durch Pfeiffer der Influenzabacillus entdeckt und cultivirt war, musste eine Vereinigung von klinischem und bacteriologischem Studium der Erkrankungsfälle von besonderem Interesse sein. Manche prinzipielle Fragen scheinen mir heute erledigt zu sein, das regelmässige Vorkommen der Pfeiffer'schen Influenzabacillen bei echten Fällen, das Fehlen derselben bei anderen Krankheiten ist wohl als sicher constatirt zu betrachten. Noch zuletzt ist aus dem hiesigen hygienischen Institut von Dr. Kruse eine Mittheilung über diese Frage erschienen, welche das regelmässige Vorkommen der Bacillen im Sputum der Influenzakranken bestätigte. Diese Untersuchungen sind gemacht an Kranken, welche unter meiner Leitung im Friedrich Wilhelm-Stift behandelt wurden. Ich habe mich zu derselben Zeit, auch vorher und nachher mit den Influenzauntersuchungen beschäftigt und dabei Beobachtungen gemacht, welche sowohl für die Pathologie, als auch für die Prophylaxis dieser Infection beachtenswerthe Resultate ergaben.

Erst die im Jahre 1893 veröffentlichte Entdeckung Pfeiffer's zeigte uns die kleinen Influenzabacillen und lehrte uns dieselben zu cultiviren unter der einen höchst merkwürdigen Bedingung, dass die Gegenwart von Blut auf dem Nährboden nöthig ist.

Aus der Eigenthümlichkeit dieses Wachsthum's erklärt es sich, dass allen, welche damals nach den Bacterien der Influenza forschten, dieser wohl charakterisirte kleine Bacillus entgangen war. „Wohl war es mir gelungen, in zwei Fällen von Influenzapneumonie einen ganz ausserordentlich kleinen Microorganismus zu sehen. Derselbe zeigt ein höchst ephemeres Verhalten in Culturen und wächst auf Blutserum zu einem sehr kleinen Bacillus aus; aber ich wage noch nicht zu sagen, ob derselbe in Beziehung zur Influenza steht. Die Möglichkeit ist gewiss nicht ausgeschlossen. Ich fand denselben in einem Falle in der Milz einer Influenzaleiche, im zweiten Falle in dem Saft, der durch Punktion aus einer Lungenherde einer rapid verlaufenen Influenzapneumonie erhalten worden war.“ So referirte ich 1891 in meiner Arbeit über die Influenzapneumonie. Gesehen habe ich damals den kleinen Bacillus, an der Fortsetzung der Nachforschung nach ihm wurde ich behindert, als mich selbst die Influenza heftig ergriff. Ich will damit durchaus nicht die Priorität der Entdeckung reklamiren, sondern nur andeuten, dass die Untersuchung der Fälle wenigstens so gründlich war, dass ich den kleinsten bis dahin zur Erscheinung gekommenen Bacillus nicht vollkommen übersehen habe. Um ihn mit Sicherheit zur Anschauung zu bringen, muss man sich des Verfahrens bedienen, welches Pfeiffer entdeckt und ausgearbeitet hat; ich verdanke es der Liebenswürdigkeit dieses Forschers, dass er mich selbst über die Färbung im Sputum, wie in Gewebsschnitten unterrichtet hat.

Was ich damals ephemeres Verhalten nannte, bezog sich darauf, dass ich in den beiden Culturstäben, welche mit Blut verunreinigt waren, noch kurze Zeit die kleinen Bacillen sich halten sah, während sie mir dann wieder unter den Händen verschwanden.

Nunmehr gelingt es uns leicht, den Influenzabacillus

Pfeiffer's aufzufinden. Wenn das mikroskopische Bild des Sputums im Zweifel lässt, giebt leicht und einfach das Culturverfahren mit der Pinselmethode Kruse's¹⁾ sichere Auskunft. Hiermit war die Möglichkeit gegeben, die Influenza sicher zu diagnosticiren. Dieser Erfolg machte es weiter möglich, auch vereinzelte Fälle dieser Krankheit aufzufinden und berechtigt mich, zu constatiren, dass eigentlich seit jener Pandemie 1889/90 die Influenza nicht wieder ganz von uns geschieden ist.

Auf der inneren Abtheilung des hiesigen Friedrich Wilhelm-Stifts sind durchaus vereinzelte Fälle vorgekommen: im Laufe des Jahres 1891 ist nur 1 Fall von Influenza dort verzeichnet, im December; gleich darnach, im Januar 1892, 2 Fälle, 1 im Februar, 1 im Juli, 1 im October.

Im Jahre 1893: 1 Fall im Januar, 1 im Juni.

Dann aber häuften sich die Fälle, nicht nur im Hospital selbst entstanden, sondern zu mehreren in gleicher Zeit ausserhalb desselben erkrankt.

Es folgen nun im November 1893 2 Fälle,

„	December	schon	15	„
„	Januar	1894	10	„
„	Februar	„	5	„
„	März	„	4	„
„	Mai	„	1	„
„	Juni	„	1	„
„	Juli	„	2	„
„	August	„	1	„
„	September	„	1	„
„	December	„	2	„

1) Kruse zur Aethelogie und Diagnose der Influenza D. med. Woch. 1894 Nr. 24.

Zuletzt im Februar 1895 häufte sich wieder eine grössere Anzahl sehr typischer Fälle.

Dasselbe ereignete sich auch draussen in Stadt und Land, sodass bei öfteren Zusammenkünften die Collegen erzählten: „Die Influenza ist wieder im Anzuge“.

Nachdem durch die Pfeiffer'sche Entdeckung die früher störende Möglichkeit ausgeschlossen war, andere Infectionen mit der Influenza zu verwechseln, lohnte es der Mühe, nachzusehen, inwieweit sich die Erfahrungen, welche wir bei den früheren Influenzaepidemien gemacht haben, auf diese Influenza-infection wirklich beziehen. Ich habe deshalb die Influenzafälle von 1893 und vom Jahre 1894 genauer controllirt.

Was die Infectionsvorgänge der Lunge betrifft, so ist nicht daran zu zweifeln, dass in der Mehrzahl der Fälle die Infection von den oberen Theilen der Luftwege ihren Anfang nimmt und nach unten fortschreitet. Es fehlt zwar noch der strikte Nachweis, dass im Beginn solcher Erkrankungen Influenzabacillen auf der Schleimhaut der Nase oder des Rachens schon vorhanden sind, aber die Heftigkeit des Krankheitsbeginnes an diesen Stellen lässt nicht daran zweifeln, dass die Sache sich hier gerade so verhält, als wenn die Influenzabacillen in den Bronchien angekommen von da aus sich weiter verbreiten.

Deshalb ist auch das Vorherrschen der Influenza-Bronchitis eine so ausserordentlich häufige Erscheinung, für welche ich ganz kurz einige Beispiele anführen will.

1. Hermanns, Schlosser. 61 J.

10. I. Vor 3 Tagen plötzlich Frost, Kopfschmerzen, Husten, Auswurf, Gliederschmerzen, Mattigkeit.

Gesicht stark cyanotisch. Athmung schwer. Keine Brustschmerzen. R. V. u. H. U. abgeschwächter Schall. Hier Athmung rauh. Giemen und allerlei bronchitische

Geräusche über der ganzen Lunge. Puls klein, frequent; allgemeine Schwäche.

19. I. Subjective Beschwerden geringer. Hustenanfälle noch öfters. Auswurf reichlich. Keine Dämpfung mehr nachzuweisen. Pfeifen und Giemen über der ganzen Lunge bestehen fort.

30. I. Im Zustand wenig Aenderung. Husten und Auswurf bestehen in verringertem Maasse fort; desgleichen Giemen und Pfeifen.

5. II. Nur mehr über dem rechten Mittellappen und der linken Supra- und Intraclaviculargrube Giemen zu hören.

9. II. Entlassen.

Fieber bestand nur kurze Zeit.

10. I.	Morgens	—	Abends	37.4
11. I.	"	37.4	"	37.7
12. I.	"	38.6	"	39.4
13. I.	"	37.0	"	37.4
14. I.	"	36.7	"	36.8.

Am 10., 11. und 12. Januar war der Auswurf spärlich, ausserordentlich zäh, eitriger Beschaffenheit. Er enthielt massenhaft Influenzabacillen, so dass viele Theile gar nichts anderes erkennen liessen; hier und da ein Diplococcus, keine Streptococcen. Am 18. Januar, als das Verschwinden der Dämpfung und die Vermehrung des Sputums die Lösung der inficirten Partieen anzeigte, enthielt der Auswurf nur Influenzabacillen; auf den Blut-Agarplatten wuchsen dieselben ausschliesslich hervor, so dass also auch bei Gelegenheit dieser Lösung keine Diplococcen oder Streptococcen zum Vorschein kamen.

Das Befinden des Kranken hob sich schnell, Auswurf wurde spärlich, war aber noch immer vorhanden. Bei der Entlassung enthielt das Sputum noch Influenza-

bacillen; aber es bestand keine Möglichkeit, den Mann noch im Spital zurück zu halten.

2. Fall. Bollig, Arbeiter, 72 J.

Aufgenommen 29. I. Seit 14 Tagen Appetitmangel, Abgeschlagenheit, Ziehen und Reissen im Rücken. Husten bestand schon seit langer Zeit, desgleichen Auswurf. Nie Schüttelfröste. Temp. erhöht, Athmung frequent, desgleichen Puls. V. O. beiderseits heller Lungenschall. L. V. U. Schall geschwächt. H. O. keine Dämpfung. H. R. U. deutliche Dämpfung. L. H. U. abgeschwächter Schall. V. O. rauhes Athmen. R. V. U. Rhonchi. R. H. U. pneumonisches Athmen, am oberen Rand der Dämpfung feuchte Rasselgeräusche. L. H. U. feines Knistern. Die bacteriologische Untersuchung ergibt nur Diplococcen im schleimigen Sputum.

3. II. Dämpfung R. H. U. geringer, mehr feuchte Rasselgeräusche. L. H. U. nur über der mittleren Partie abgeschwächter Schall, nach unten in Dämpfung übergehend, dort pneumonisches Athmen und Rhonchi.

10. II. Dämpfung H. L. U. ganz verschwunden. Feuchtes Rasseln. Ueber dem rechten Mittellappen eine gedämpfte Stelle mit pneumonischem Athmen. Eitriges Sputum, enthält nun Diplococcen und Influenzabacillen.

15. II. Dämpfung H. L. U. ganz verschwunden. Geräusche noch deutlich zu hören. Grosse Mattigkeit.

25. II. Influenzabacillen finden sich noch spärlich, aber viele Streptococcen.

15. III. Entlassen.

Fieber war zu keiner Zeit hoch, am höchsten bei der Aufnahme: 38.6. Etwa 7 Tage lang hielt sich die Temperatur zwischen 37 und 38.5, um dann allmählich zur Norm herabzugehen.

Es handelt sich in diesem Fall um eine chronische Bronchitis, die massenhaft Diplococcen im Sputum zeigte

und um daran anschliessende Bronchopneumonien. Ob schon die ersten Herde durch Influenzabacillen verursacht waren, muss ich zweifelhaft lassen. Man fand sie im Sputum damals nicht; aber mit der Bildung einer pneumonischen Stelle im rechten Mittellappen erschienen die Influenzabacillen zugleich mit der eitrigen Beschaffenheit des Auswurfs. So blieb die Sache 12 Tage lang, dann wurden die Influenzabacillen spärlicher und daneben traten Streptococcen in grosser Masse auf. Das Verhältniss blieb etwa 3 Wochen lang so. Dann verschwand auch die Bronchitis und bei der Entlassung konnte der Mann als ganz geheilt angesehen werden.

3. Fall. Weinkauf, Dachdecker. 25 J.

Aufgenommen 8. I. Seit 8 Tagen Halsschmerzen, Husten, Auswurf, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, starke Heiserkeit. Temp. erhöht. H. O. beiderseits beim Expirium leichtes Giemen und bronchiales Athmen. Trachealschleimhaut ziemlich stark geröthet, desgleichen beide Stimmbänder geschwollen und geröthet.

Temp.	8. I.	Morgens	—	Abends	38.0
	9. I.	"	37.5	"	38.4
	10. I.	"	37.0	"	36.8
	11. I.	"	37.0	"	37.4
	12. I.	"	36.6	"	36.8
	16. I.	"	37.0.	"	37.8.

Das Sputum ist schleimig-eitriger Beschaffenheit und enthält eitrige Pfröpfe, die oft ganze Ausgüsse capillärer Bronchien darstellen. Gerade diese zeigen an Bacterien ausschliesslich Influenzabacillen, die in dichten Zügen und Massen zusammenliegen.

Nach 8tägigem Aufenthalt im Hospital tritt deutliche Besserung aller Erscheinungen hervor, nach 16 Tagen ergibt die Sputumuntersuchung viele andere Bacterien, nur

noch wenige Influenzabacillen, bei fortschreitender Besserung.

Man erkennt aus diesen Beispielen den typischen Verlauf der bronchitischen Influenza, wie wir ihn in so unendlich vielen Fällen 1889 bis heutigen Tages gesehen haben. Sie sind allemal dieselben. Auch eine Abnahme ihrer Intensität ist mir bis jetzt nicht sichtbar geworden.

Es ist bei diesen Fällen hervorzuheben, dass in dem Secret der Bronchien durch die Gegenwart der Influenzabacillen sehr schnell eine eitrige Beschaffenheit erzeugt wird, sodass diese eitrige Beschaffenheit einer schnell entstandenen Bronchitis es sehr wahrscheinlich macht, dass eine Influenzainfection vorliegt; allein ich mache hier auf die grosse Schwierigkeit aufmerksam, mit welchen die Diagnose belastet wird, indem ich an meine obige Ausführung erinnere, wie sowohl die Beschaffenheit des Sputums als auch die Allgemeinerscheinung bei Streptococceninfection in gleicher Weise vorkommt. Ohne den Nachweis der Influenzabacillen einerseits oder der Streptococcen andererseits werde ich niemals von der Richtigkeit der Diagnose überzeugt sein.

Das jetzt durch die bacteriologischen Untersuchungen controllirte Verhalten der reinen Influenza-Bronchitis hat zunächst bestätigt, was wir von der acuten Form dieser Erkrankung z. Z. der grossen Epidemie gesehen haben; auch die vereinzelt Fälle verhalten sich zu ganz anderer Zeit so, wie die gehäuften Fälle in der Epidemie. Sehr häufig tritt die schwere Intoxication des Körpers in Erscheinungen des Nervensystems oder des Verdauungstractus in ganz erstaunlicher Weise hervor bei selbst geringer Ausdehnung des localen Processes in den Bronchien. Insofern haben diese Untersuchungen jetzt nichts Neues geliefert.

Dagegen möchte ich folgenden Punkt für die genaue Beachtung ganz besonders hervorheben. Die Influenza-

bacillen können sich in den Bronchien viel länger erhalten als der erste Krankheitsanfall dauert, auch viel länger als man bis jetzt geahnt hat. In dieser Richtung ist zunächst zu beachten, dass die Influenza überhaupt häufig bei chronischer Bronchitis anderer Aetiologie vorkommt. Man sieht so vielfach Patienten, welche schon lange gehustet haben, bei denen ein alter Catarrh bestand mit verhältnissmässig indifferenten Bakterien, zu denen dann die Influenzainfection hinzukommt. Für gewöhnlich hält man das für eine einfache Verschlimmerung des bestehenden bronchitischen Zustandes. So sah ich einen Patienten mit ausgedehnter chronischer Bronchitis; die Untersuchung des Sputums ergibt am 9. II. Staphylococcen und Streptococcen. Am 16. II. findet man bei der Untersuchung der Lunge eine Dämpfung R. H. U. und am gleichen Tage enthält das Sputum zum erstenmal Influenzabacillen. Die Krankheitserscheinungen werden allmählich wieder geringer aber die Influenzabacillen lassen sich nach 4 Wochen noch nachweisen. Ohne diesen bacteriologischen Befund würde nach unseren früheren Anschauungen Niemand gedacht haben, dass hier eine neue Infection vorlag; wie gewöhnlich war doch stets das Vorkommniss, dass bei alter Bronchitis von Zeit zu Zeit die Erscheinungen zur Bronchopneumonie gesteigert wurden!

Wenn hierdurch einerseits die Ursache solcher Verschlimmerungen aufgeklärt wird, so gibt das andererseits auch die Erklärung dafür, wie solche chronisch Kranke die Influenza ins Haus bringen und die eigentliche Infectionsquelle für das Auftauchen der Influenza bei ganz gesunden und bei andern Kranken, speciell bei Phthisikern und Bronchitikern darstellen. Wir sind es ja wohl alle gewohnt, dass zu schlechteren Jahreszeiten eine Anzahl alter Huster als Stammgäste wieder in die Hospitäler zurückkehren, weil ihre Beschwerden grösser geworden sind. In manchen derartigen Fällen ist die Verschlimmerung un-

zweifelhaft durch eine hinzugetretene Influenzainfection bedingt und, was in Bezug auf die Verbreitungsfrage besonders ins Gewicht fällt, ist hierbei durchaus nicht darauf zu rechnen, dass hierbei die sogenannten typischen Influenzaerscheinungen bestehen. Ob dies darauf beruht, dass die betreffenden Patienten schon lange Influenzabacillen mit sich herum tragen, oder durch die alte Infection der Bronchien auf das Influenzagift anders reagiren, lasse ich dahingestellt.

Von grosser Wichtigkeit ist es, zu wissen, dass in solchen Fällen die Influenzabacillen im Sputum verschwinden und wieder auftreten. Ich möchte für diese Fälle von einer *intermittirenden Influenza* sprechen.

Bei der Wichtigkeit dieser Frage für unsere Kenntniss von der Verbreitung der Influenza ist es gerechtfertigt, eine derartige Beobachtung hier anzuschliessen.

Wir behandelten im Hospital einen Kranken vom 26. September 1893 bis zu seinem Tode am 16. October 1894, also rund ein Jahr lang, welcher schon vor seiner Aufnahme an chronischer Bronchitis gelitten hatte, und das Hospital aufsuchte, weil die seit einem Jahr bestehende leichte Dyspnoe seit einigen Wochen zunahm und dazu scorbutähnliche Erscheinungen im Munde und in der Haut auftraten.

Puls 70. Respir. 44. Thorax fassförmig. Dyspnoe. L. H. U. bei der 9. Rippe Dämpfung. Auch in den oberen Partieen kein lauter Schall. Vorne keine Dämpfung. R. V. Stand der Leber in der Mammillarlinie bei der 7. Rippe. Herzdämpfung sehr verkleinert. Ueber der ganzen Lunge bronchitische Geräusche, über der Dämpfung auch Crepitation. Zahnfleisch gewulstet aber nicht blutend. Zähne gelockert. An den Armen und Beinen, besonders am Oberarm und Oberschenkel Hämorrhagieen.

Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

13. X. Jeden Morgen an beiden Händen und Vorderarmen sowie an den Unterschenkeln Auftreten von Urticaciaquaddeln.

25. X. Stärkere Athemnoth. Verstärkung der bronchitischen Geräusche.

30. X. Auswurf vermehrt. Beschwerden stark. Appetit schlecht. Kein Schlaf.

4. XI. Beschwerden geringer. Pfeifen und Giemen über der ganzen Lunge hörbar.

Die Emphysem- und Bronchitisbeschwerden hielten in höherem oder geringerem Grade ständig an. Patient war aber tagsüber immer auf. L. H. bildete sich zwischen 7. um 9. Rippe eine ziemlich umfangreiche Bronchiektase aus. Einzelne Stellen der linken hinteren Lunge waren zeitweise gedämpft, doch löste sich die Dämpfung meist in kurzer Zeit.

Die häufig wiederholt vorgenommene Untersuchung des Auswurfs hatte bis zum 20. Januar 1894 stets Diplococcen und Streptococcen nachgewiesen. Am 20. Januar ergab die Untersuchung des Sputums ausserdem plötzlich Influenzabacillen und zu gleicher Zeit verschlimmerte sich das Befinden des Patienten in hochgradiger Weise. An der Temperatur, welche bis dahin die Streptococcencurve aufwies, trat keine Veränderung ein, dagegen befiel den Kranken eine ausserordentliche Schwäche, der Puls wurde sehr elend und auch bei ruhiger Lagerung bestand hochgradige Athemnoth. Der Zustand ging indessen in einigen Tagen vorüber und am 30. Januar schienen die Influenzabacillen im Sputum verschwunden zu sein. Es blieb vorzugsweise nachweisbar die umfangreiche Bronchiektasenbildung im linken unteren Lungenlappen. Dabei bestand so reichliche Expectoration eitriger Art und die physicalischen Erscheinungen L. H. U. entsprachen so deutlich denen einer grösseren Cavernenbildung, dass die Frage

ventilirt wurde, ob man nicht diese scheinbare Caverne operiren sollte. Da ich indessen schon mehrfach gesehen habe, dass ganz diffuse Bronchiektasen solche Erscheinungen liefern, ohne dass ein grösserer Hohlraum existirt und auch schon erlebt habe, dass man in derartige Lungenstellen eingeschnitten hat, ohne den vermeintlichen Hohlraum zu finden, so bin ich in derartigen Fällen für operative Eingriffe durchaus nicht eingenommen. Wir versuchten deshalb mit antiseptischen Methoden vorzugehen. Leider mit ausserordentlich geringem Erfolg.

In der Nacht vom 14. auf den 15. II. erkrankte Patient mit Diarrhoe. Er hatte von 12 Uhr bis morgens 11 Mal Stuhlgang, fühlte sich des andern Morgens sehr matt, klagte über Muskelschmerzen, Bauchschmerzen, Kreuzschmerzen und grosse Schwäche in den Beinen. Der Durchfall soll angeblich durch Arzneien entstanden sein. Die Temperatur war erhöht.

Der Zustand blieb der gleiche bis zum 25. II. Patient stand kurze Zeit auf und war dabei am Fenster. Während der Nacht Erhöhung der Temperatur und mässiger Schüttelfrost. Die Beschwerden stellten sich wieder ein. Seit dieser Zeit ist Patient immer zu Bette. Die Beschwerden blieben bestehen.

Am 20. Februar 1894, zur Zeit dieser Verschlechterung, enthielt das Sputum ganz ungeheure Mengen von Influenzabacillen.

Vier Wochen später am 20. März war das Verhältniss noch ganz dasselbe.

Im April traten besonders massenhaft die Streptococcen hervor, aber die Influenzabacillen waren nicht verschwunden. So ging das weiter bis der Patient im October dem allgemeinen Marasmus erlag und nun ergab die Section, dass in den vielfältigen cylindrischen Bronchiektasen es von Streptococcen und Influenzabacillen wimmelte.

Innerhalb dieses langen Krankheitsverlaufes habe ich eine grosse Reihe von Mitteln versucht, von denen man sich eine antiseptische Einwirkung versprechen konnte: Kreosot, Quajacol, Terpinhydrat, Carbolsäure, Myrrholin, Chinin. Keine dieser Substanzen hat bei innerlicher Verabreichung irgend eine Beeinflussung erkennen lassen. In ausgedehntester und ausdauerndster Weise sind Inhalationen gemacht worden; Kalkwasser mit Carbolsäure, Kampher, Pfefferminzöl, ja selbst Chlorkalklösungen wurden zu Inhalationen verwandt. Trotzdem blieb der Befund der Bacterien im Sputum wie ich ihn vorher beschrieben habe.

Diese Beobachtung beweist einerseits, mit welcher Ausdauer die Bacterien überhaupt im Sputum haften und andererseits, dass speciell die Influenzabacillen hier 7 Monate lang bis zum Tode den bronchitischen Eiter erfüllten, trotz aller antiseptischen Versuche.

Die Erscheinungen der Influenza fehlten hier oft ausserordentlich lange Zeit, es wechselten Besserungen und Verschlimmerungen und ohne die bacteriologische Untersuchung würde kein Mensch vermuthet haben, dass hier eine so chronische Influenza vorlag.

Ich brauche wohl nicht noch besonders hervorzuheben, welche Gefahr ein solcher Kranker für seine Umgebung darstellt.

Es ist uns eine geläufige Beobachtung, dass bei der Influenza-Infection von den Bronchien aus das Lungengewebe selbst erkrankt und auf diese Weise eine echte Bronchopneumonie entsteht. Aus dem Verhalten der Influenzabacillen ist das auch leicht zu verstehen, ja es muss sogar Wunder nehmen, dass oft so ausgedehnte bronchitische Veränderungen vorkommen, ohne dass es bis zu einer deutlichen Bronchopneumonie kommt. Dies ist zumal deshalb erstaunlich, weil das Secret oft sehr massen-

haft, dünnflüssig und rein eitriger Natur ist. Ich stimme dem auch zu, dass die echte Bronchopneumonie die allerschäufigste Lungenerkrankung bei der Influenza darstellt. Dass bei allen solchen Vorkommnissen der Influenzaprozess von den Bronchien in die Lungen vordringt, ist in classischer Weise von Pfeiffer in seiner Arbeit über die Aetiology der Influenza bewiesen. Seine Präparate zeigen es aufs Deutlichste, wie in den grösseren Luftröhrenästen das Flimmerepithel zerstört ist, wie Epithelfetzen im Lumen des Bronchus liegen und an anderen Stellen das Epithel durch Eiterzellen von seiner Unterlage abgehoben erscheint. Er beschreibt, dass die Eiterzellen in kleinen Häufchen auch in dem scheinbar intakten Epithelsaum sich zwischen den Cylinderzellen einen Weg bahnen, dass sie die Lücken ausfüllen, die durch Ausfall von Flimmerzellengruppen in der epithelialen Schicht entstanden sind und in mehr wenig dicker Lage die freie Oberfläche derselben überziehen. Das peribronchiale Bindegewebe ist von Wanderzellen durchsetzt. Aehnliche Veränderungen bestehen auch in den kleineren Bronchiolen, deren Lumen nach Pfeiffer gewöhnlich vollständig mit Mucin und Eiterkörperchen erfüllt ist. Die Influenzabacillen fand Pfeiffer in den Bronchien auf dem Epithel und zwischen dessen Zellen in enormer Menge und verfolgte sie bis unter das Epithel hinein. Er ist der Meinung, dass die Wanderzellen an die freie Oberfläche des Bronchus kommen, sich dort mit den Influenzabacillen beladen und so das charakteristische, schleimigeitrige Sekret der Influenzabronchitis behielten. „Der ganze Prozess stellt sich demnach als catarrhalische Eiterung in optima forma dar.“ Nach seiner Auffassung steigt diese Influenzabronchitis von der Nase oder dem Kehlkopf ausgehend in die Bronchien hinab und erreicht per continuitatem fortschreitend das Lungengewebe. „Unter Berücksichtigung dieses Verhaltens findet der lobuläre

Aufbau der Influenzapneumonie seine ausreichende Erklärung. Jeder Infiltrationsbezirk ist eben im Zusammenhang zu denken mit einem erkrankten Bronchus, durch dessen Vermittelung erst die Krankheitsursache zu dem Lungengewebe den Zutritt erhielt.“

In ganz ähnlicher Weise fasst Beck¹⁾ in seiner Arbeit über die Influenzapneumonie die Entstehung der Lungenentzündung auf. Der ganze Vorgang spielt sich, wie er meint, erst in den Luftwegen und zwar speciell in den Bronchien ab, „sei es nun, dass sich an einzelnen Stellen nur einige Bacillen niederlassen, um sich hier zu vermehren und ein den Körper schädigendes Gift zu produciren, sei es, dass sie festeren Fuss fassen und in den Bronchien weiter wuchern und so das Bild liefern, wie wir es bei der Influenzapneumonie uns denken müssen, wo die Bacillen in den Eiterherden nach allen Seiten weiter sich entwickeln, von den Eiterzellen aufgenommen werden können und an andere Punkte getragen werden. Wir haben also, wie die pathologische Untersuchung dies klar beweist, rein bronchopneumonische Herde und müssen daher auch die Influenzapneumonie d. h. die reine uncomplicirte Influenzapneumonie als eine wahre Bronchopneumonie auffassen und zwar als eine solche eitriger Beschaffenheit.“

Diese Beobachtungen von Pfeiffer und Beck sind so unzweifelhaft, dass dieselben keine andere Deutung zulassen und es ist uns allen aus dem Verlauf und den Erscheinungen der Influenza bekannt, dass die Entwicklung einer Bronchitis bis zur Pneumonie unendlich häufig klinisch nachweisbar ist. Ich habe in meiner Arbeit über die acuten Lungenentzündungen unter demselben Eindruck früher auf dieses Vorkommniss aufmerksam

1) Charitéannalen 17. Jahrgang.

gemacht, indem ich kurz schrieb: „In überraschender Zahl haben wir 1889 und 1890 bei der grossen Influenzaepidemie Bronchopneumonie zur Behandlung bekommen. Die Affection der Bronchischleimhaut gehört fast typisch zu der „catarrhalischen“ Form der Grippe; die daran anschliessende Pneumonie ist in vielen Fällen fibrinöser, in anderen zelliger Natur, in wieder anderen Bronchopneumonie mit mehr oder weniger catarrhalischer Exsudation gewesen.“

Eine sehr interessante Mittheilung über Bronchopneumonie ist mir von W. C. Glasgow M. D. aus St. Louis zugegangen, welche ich hier erwähnen will, weil mir dieser Forscher einer der ersten zu sein scheint, der die „Cellular infiltration of the lungs, or cellular Bronchopneumonia“ richtig beurtheilt hat. Glasgow berichtet, dass er die ersten derartigen Fälle im Winter 1886/87 gesehen hat, seitdem hat er sie constant wieder gesehen, zeitweise in grösserer Zahl, zu anderer Zeit vereinzelt. Seit dem Herbst 1889, während des Vorherrschens der Influenza wurden sie sehr häufig und wurden „als Grippepneumonie bezeichnet“. Trotzdem erklärt er es für sicher, dass diese letzteren in keiner Beziehung von den seit 1886 vorgekommenen Fällen verschieden waren. Er nimmt deshalb an, dass die Influenza dort schon 4 Jahre vor dem Auftauchen in Russland 1890 existirt habe.

Die enorme Contagiosität dieser Form beweist er an einer wirklich sehr schlagenden Beobachtung.

„Im Anfang April 1890 trat diese Bronchopneumonie im Findelhaus in St. Louis auf und innerhalb weniger Tage waren von 30 Kindern in den Kindersälen 27 davon befallen. Frei blieben nur 3, welche in einem andern Flügel des Hauses untergebracht waren. 13 starben. In allen Fällen war der Anfall plötzlich, besonders bei den gesundesten Kindern. Die Temperatur stieg schnell bis

auf 41° und einige starben schon nach wenigen Stunden in Krämpfen. Der Typus der capillären Bronchitis war der häufigste. Zwei starben unter den Zeichen acuten Emphysems mit grosser Dyspnoe, jedoch ohne Cyanose. Während die Kindersäle desinficirt wurden, brachte man die Kinder in ein naheliegendes Gebäude und dort besserten sie sich schnell. Nach der Desinfection wurden die Kinder zurückgebracht und ihre Besserung schritt weiter vor. Ein neues gesundes Kind wurde nun aufgenommen und zu den kranken gebracht; nach 24 Stunden zeigte es schon die Symptome derselben Krankheit.“

Ich muss aber daran festhalten, dass für die klinische Beobachtung diese bronchopneumonische Form der Lungenentzündung doch nicht die einzige ist. Bei der ersten Influenzaepidemie habe ich schon Beobachtungen beschrieben, welche keine andere Deutung zuliessen, als dass die primäre entzündliche Veränderung im Lungengewebe selber anfang. Da zu jener Zeit keine Influenzabacillen nachgewiesen werden konnten, so wäre es ja denkbar, dass jene Erkrankungen, bei denen ich durch Punktion der Lungenherde Streptococcen nachgewiesen habe, nur zufällig z. Z. der Influenza angehäuft gewesen wären. Ich lege deshalb Werth darauf, nunmehr auch einige derartige Fälle mitzutheilen, bei welchen die Influenzabacillen aufgefunden wurden.

1. Fall. Auf der chirurgischen Abtheilung des Prof. D o u t r e l e p o n t im Friedrich-Wilhelm-Stift lag ein 26-jähriger Mann, der vor 2 Jahren an einem periprocitischen Abscess litt. Des Abscesses wegen wurden wiederholte tiefe Incisionen gemacht. Die Eiterung hielt 6 Monate an. Soweit seine Anamnese. Weitere Behandlung bestand nur wegen der incontinentia alvi. Am 21. I. 94 wird dieser Insasse des Krankenhauses plötzlich in hohem Grade heiser, hustet stark und klagt über heftige Kopfschmerzen

und Schmerzen in der linken Seite, speciell der linken Infraclaviculargrube.

An dieser Stelle ist der Schall wenig abgeschwächt, das Exspirium verlängert, Bronchophonie. Nach 2 Tagen wird hier Giemen und Rasseln hörbar und zu gleicher Zeit erscheint eiteriger Auswurf ziemlich massenhaft. Schon bei der mikroskopischen Untersuchung wimmelt derselbe von Influenzabacillen.

Schon am 5. Tage nach dem acuten Beginne finden sich in dem Auswurf nur noch wenige Influenzabacillen, ohne dass andere Bacterien sich zeigen.

Alle Erscheinungen nehmen schnell ab, Husten und Auswurf werden bald gering. So wenig Sputum auch noch erscheint, bleibt dasselbe doch noch von eiteriger Beschaffenheit, lässt am 12. II., 3 Wochen nach dem Beginn der acuten Influenza, keine Influenzabacillen mehr nachweisen weder im Präparat noch in der Cultur.

2. Fall. Ein 21jähriges Dienstmädchen klagt seit 14 Tagen über Halsbeschwerden und Heiserkeit; dazu seit einigen Tagen über Kopf-, Brust-, Kreuzschmerzen, allgemeine Mattigkeit.

Die Untersuchung ergibt ausser Röthung des Halses und Kehlkopfes keinerlei Veränderungen.

Temperaturen: bei der Aufnahme

14. I.	94 Mgs.	Abds.	39,6
15. I.	„ 38,2	„	38,3
16. I.	„ 38,8	„	38,6

Nun klagt Patientin über Schmerzen in der linken Seite und die abhängigen Partien der Lunge zeigen dort reichliche feine Crepitation ohne Dämpfung, ohne Bronchialathmen:

17. I. 94 Mgs. 37,5 Abds. 38,9

18. I. " 37,4 " 37,8

19. I. " 37,0 " 37,1

Es erscheint spärlicher eiteriger Auswurf und dieser enthält zahlreiche Influenzabacillen.

Schon am 23. I. sind keine Influenzabacillen mehr zu finden, die Beschwerden sind verschwunden, ebenso die objectiven Erscheinungen. Patientin wird am 31. I. geheilt entlassen.

3. Fall. Ein 19jähriges Mädchen wurde am 2. II. 1894 aufgenommen, welches seit 3 Tagen Kopfschmerz, Husten, Auswurf, Brechneigung, Schmerzen in der linken Seite hatte.

An der linken unteren Lungengrenze feines Knistern und Reiben, geringer auch auf der rechten Seite. Lungenspitzen und Herz normal. Patientin stark chlorotisch.

Am 6. II fanden sich massenhaft Influenzabacillen im Sputum.

9. II. Alle Beschwerden, auch der Kopfschmerz, vorüber.

24. II. Entlassen als vollkommen geheilt.

Vollkommen fieberloser Verlauf seitdem die Patientin im Krankenhaus ist.

Nach den Erscheinungen, welche von Anfang an in solchen Fällen bestanden, muss ich annehmen, dass die ersten Veränderungen im Lungengewebe selbst vorlagen, manchmal sogar ohne vorherige Affection der Nase oder des Kehlkopfs. Wenn diese Fälle auch sehr viel seltener sind, als diejenigen, bei welchen vor der Lunge die Bronchien erkrankt sind, so habe ich doch einen bestimmten Grund, auf sie ganz besonders hinzuweisen.

Was mich bestimmt, anzunehmen, dass es sich dabei nicht um einfache Bronchopneumonien handelt, ist der Umstand, dass das erste Knistern in so ausserordentlich feiner

Weise hörbar wird, wie es auch ganz im Beginn fibrinöser Pneumonien und solcher Streptococcenpneumonien auftritt, von welchen ich bei andern Gelegenheiten nachgewiesen habe, dass sie sich im Gewebe der Lunge abspielen ohne Betheiligung der Bronchien.

Ausserdem bestimmt mich der Umstand, dass in solchen Fällen von Anfang an kein Sputum erscheint, sondern erst zur Zeit der Lösung des Infiltrats eitriges Auswurf kommt oder aber, wie sich das auch ereignet, die ganze Lungeninfiltration zurückgebildet wird, ohne dass zu irgend einer Zeit Sputum erscheint oder bronchitische Geräusche im Bereiche des Lungenherdes auftreten.

Es traten solche Lungenveränderungen auch auf bei Fällen von Influenza, bei welchen von vornherein nervöse oder gastrische Erscheinungen vorlagen und es überhaupt nicht zur Bronchitis gekommen ist. Solche sind nicht allein von mir, sondern auch von andern gesehen worden. So beschreibt z. B. Leichtenstern¹⁾, dass zahlreiche Influenzakeranke an Pneumonie erkrankten, bei welchen keine nennenswerthe Bronchitis bestand und er tritt besonders dafür ein, dass für die so häufig bei der Influenza vorkommende croupöse Pneumonie die Bronchitis nicht die Vorbedingung sei. Leichtenstern betont besonders, dass jeder Abschnitt des Respirationsapparates für sich allein primär erkranken kann, ohne dass andere Abschnitte mit ergriffen würden; „Häufig ist ein isolirter Nasen-Rachencatarrh. Wir haben aber auch Fälle beobachtet, wo ganz allein der Larynx mehr minder schwer erkrankte. Die Fälle, wo die Trachea und Hauptbronchien allein oder vorzugsweise ergriffen waren, zeigten mitunter dem Keuchhusten analoge Krampfhustenanfälle, mit lauten

1) Die Influenzaepidemie in Köln im Winter 1889/90. D. med. Woch. 1890.

bellenden Hustenparoxysmen, die manchmal in suffocations-artige Zufälle ausarteten. Aber auch die Bronchien, Bronchiolen und die Alveolen können primär erkranken, ohne catarrhalische Erscheinungen seitens höher gelegener Abschnitte des Respirationsapparates. Es giebt insbesondere auch eine ganz acute, primäre Influenzapneumonie, d. h. eine Influenza, welche sofort mit dem Zeichen einer Pneumonie einsetzt.“

Ausserdem finde ich in der Arbeit von Drasche über Influenza aufs Schärfste diese klinische Beobachtung betont. Drasche sagt dort: „Wenngleich in der Mehrzahl der Fälle von Influenzapneumonie die bronchitische Affection vorangeht, und von dieser erst ein Uebergreifen des entzündlichen Processes auf das Lungengewebe stattfindet, so zeigt doch die klinische Beobachtung, dass jener ohne alle Zeichen der Bronchitis als directe Folge der Infection zur Ausbildung gelangen kann“.

Nun ist gewiss nicht zu leugnen, dass auch bei dieser Art der klinischen Erscheinungen immerhin die Möglichkeit vorliegt für die primäre Betheiligung der Bronchialschleimhaut. Zuerst ist es möglich, dass eine trockene Entzündung der Schleimhaut in den Bronchien vorhanden war, die sich weder durch Secret noch durch bronchitische Geräusche verrathen würde.

Zweitens kommt es aber auch vor, dass grössere Veränderungen in den Bronchien sich ausbilden, dass sich dort sogar eiterige Pfröpfe entwickeln, ohne dass dieselben durch irgendwelche Erscheinungen in vivo gemacht würden. So will ich hier besonders eines Falles Erwähnung thun, welchen Beck beschrieben hat. Ein Patient, welcher an Sarcom des Unterkiefers litt, wurde plötzlich ohne nachweisbare Ursache von hohem Fieber befallen, dem er in wenigen Tage erlag. Bei der Obduction fand man einen mittelgrossen Bronchus mit einem Pfropfe gelblich-rahmigen

Eiters ausgefüllt, der bei der mikroskopischen Untersuchung aus einer Reincultur von Influenzabacillen bestand.

Zugegeben auch, dass nach solchen Erwägungen die erste Erkrankung noch häufiger in den Bronchien sitzt, als es die klinische Untersuchung nachweist, so bleiben doch Fälle übrig, in welchen die Bronchien thatsächlich frei geblieben sind. Meine früheren Mittheilungen und die Beobachtungen von Ribbert zur Zeit der grossen Influenzaepidemie haben schon festgestellt, dass eigenartige Erscheinungen an der Bronchialschleimhaut fast durchweg aufgefunden wurden. Ribbert bezeichnete es als allen Fällen gemeinsam, dass eine in ihrer Intensität wechselnde Röthung der Schleimhaut der grossen Bronchien, der Trachea und mehrfach auch des Kehlkopfs vorliegt. Er erwähnt aber auch ausdrücklich: „am geringsten war diese Injection in einer Beobachtung, die auch dadurch etwas abwich, dass sich auf der Schleimhaut ein schleimiger, weisser Schaum fand, während sie sonst mit einem zähen, grauen oder gelblich grünen Schleim bedeckt war“.

Wenn ich diese Beobachtung zusammenhalte mit dem, was ich vielfach in mikroskopischen Präparaten gesehen habe, dass nämlich die feinsten Bronchien inmitten der zellig infiltrirten Lungenpartien ganz frei sein können, so stützt das meine frühere Behauptung, dass das Lungengewebe selbst ohne Vermittelung einer Bronchialeiterung durch die Influenzainfection primär entzündliche, zellige Veränderungen durchmachen kann.

Der Grund, weshalb ich ein besonderes Gewicht auf dieses Verhalten lege, ist folgender:

Wenn man nur die Bronchopneumonien bei der Influenza erwartet, so werden die primären, zelligen Lungenentzündungen in ihren Anfängen übersehen. Ebenso wie bei den früheren Influenzafällen habe ich mich auch jetzt immer wieder davon überzeugt, dass ausserordentlich häu-

fig an einer oder der anderen Lungenstelle die kleinen Veränderungen auftreten, die sich durch Knistern verrathen und welche bei oberflächlicher Untersuchung sehr leicht übersehen werden können. Aus diesen entwickelt sich aber, oft in erstaunlich kurzer Zeit, eine ausgedehnte Pneumonie, deren Verbreitung vielleicht durch Vermeidung aller Schädlichkeiten hätte verhindert werden können. Ich habe auch die Ueberzeugung gewonnen, dass die so häufig gehörte Angabe „nach der Influenza habe sich eine Lungenentzündung entwickelt“, und die häufige Beobachtung, dass Reconvalescenten an schweren, lange protrahirten Pneumonien erkrankten, darauf zurückzuführen sind, dass man jene kleinen, pneumonischen Herde vorher nicht beachtet hat.

Eine besondere Stütze für meine Auffassung geben mir wiederum die Angaben, welche Leichtenstern über solche Verhältnisse gemacht hat, von welchen ich die folgenden Sätze hier mittheilen will:

„Während alle Erscheinungen (Temperatur, Tachypnoe und Tachycardie etc.) den Eintritt einer Influenzapneumonie bewiesen, gelang es doch zuweilen mehrere Tage hindurch nicht, den Sitz des Entzündungsherdes nachzuweisen. Weitaus häufiger aber gelang es bei täglicher eingehender, oft zeitraubender Untersuchung da und dort, gewöhnlich gleichzeitig doppelseitig, hier im Unter-, da im Oberlappen, dort in der Axillarlinie, der Lingula oder besonders oft am unteren Schulterblattwinkel eine thaler- bis handteller-grosse Stelle zu finden, welche durch relative Dämpfung ausgezeichnet, reichliches feinstes Knistern, subbronchiales Athmen, Bronchophonie darbot. Ich habe bei diesen in der Influenzazeit so überaus reichlichen Brustuntersuchungen besonders die Bronchophonie als ein Zeichen hochschätzen gelernt, das oft über thaler-grossen Stellen evident deutlich den kleinen Infiltrations-

herd auffinden half. Die Influenza mit ihren lobulären, so ganz regellos in den verschiedensten Lungenpartieen localisirten kleinen pneumonischen Herden bot eine Gelegenheit zur Uebung in der feineren physikalischen Diagnostik der Lungen dar, wie sie sobald nicht wiederkehren dürfte, zugegeben, dass auch die lobulären Keuchhusten-, Diphtherie-, Masern-, Rhachitis-Pneumonien in dieser Hinsicht sehr lehrreich sind.“

Diese von Leichtenstern gefundene Bronchophonie muss ich als ein ausgezeichnetes Hülfsmittel für die Diagnose sonst undeutlicher Herde empfehlen.

In der Abhandlung über die Streptococceninfection habe ich eingehender dargelegt, wie diese Bakterien in Mischung mit Influenzabacillen vorkommen und wie die Neigung der Streptococcen zu derartigem Zusammenwirken zu epidemischer Mischinfection führt. In analoger Weise finden sich die Influenzabacillen geneigt zur Gemeinsamkeit mit dem Fraenkel'schen Diplococcus.

Mit dieser Annahme sind die verschiedenen „Folgekrankheiten“ der Influenza zu verstehen, und speziell sind die Meinungsverschiedenheiten über das Vorkommen verschiedener Arten pneumonischer Erkrankungen bei Influenza auf dieser Basis zu beurtheilen. Wenn dies jetzt durch bacteriologische Befunde feststeht, so ist es durch die klinische Erfahrung ebenfalls nachweisbar und aus der Geschichte der Influenza zu finden. Um dies zu zeigen referire ich die folgenden Angaben¹⁾:

Schon ehe die Grippe mit sehr eclatanten Erscheinungen im Jahre 1837 in Paris auftrat, beschrieb Vigla²⁾, dass schon seit Anfang Januar, vor der Invasion der

1) Finkler, Acute Lungenentzündungen.

2) Arch. gén. de méd.

Grippe, die Pneumonie in noch viel grösserer Häufigkeit aufzutreten schien, als in den früheren Wintern, und dass der Verlauf der Entzündung im Allgemeinen ein viel weniger einfacher und typischer war. Auch Piedagnel¹⁾ macht dieselbe Bemerkung, dass die Pneumonien jenes Winters nicht mehr ihren einfach entzündlichen Charakter hätten, sondern ein Gemisch von Lungencatarrh, Pneumonie und Pleuritis zeigten. Auf der Höhe der Epidemie haben sich damals die pneumonischen Erkrankungen so sehr mit der Grippe vermischt, dass die Autoren die beiden Erscheinungen durchaus zusammenstellten, und dass sie, wie Nonat, Vigla und Petrequin als Complicationen der Grippe, oder wie Landau, Piorry und Gouraud als einfache Localisation der Krankheit die Pneumonie auffassten. Piorry hat in einem Brief an die Academie die Charaktere der Pneumonie nach der Darstellung Ménétrier's in folgender Weise gegeben: „Die Pneumonie dieser Zeit hat sich im Wesentlichen von der gewöhnlichen Form unterschieden; sie folgte der Bronchitis oder der Bronchorrhoe. Diese Form leitet ihre Entstehung von den Bronchen her. Ihr Beginn ist langsam und allmählich. Für den anatomischen Befund gibt Piorry an, dass neben den eigentlich pneumonischen Veränderungen die Verstopfung zahlreicher Bronchen durch Schleim besteht, der entweder klar und schaumig, oder dick und opak ist. Hieraus ist die Bronchopneumonie unserer Influenzaepidemien direct wieder zu erkennen. Im Gegensatz dazu beschreibt Landau, dass das Vorgehen einer Bronchitis bei Weitem nicht constant sei. Sie fehlte in neun seiner Fälle. Er beschreibt besonders einen unvermerkten Beginn der Symptome, das häufige Fehlen des Seitenstichs und des charakteristischen Rassels,

1) Gaz. médic. de Paris 1837.

die Prostration der Kräfte, Schwäche des Pulses, hochgradige Dyspnoe, die ausser allem Verhältniss zur Ausdehnung der Entzündung steht, und er hält die Pneumonie nicht für eine Complication, sondern für eine echte Aeusserung der Erkrankung.

Eine sehr ausführliche Arbeit gab Nonat¹⁾, welche in Bezug auf den hier interessirenden Punkt schon eine sehr grosse Verschiedenheit in den Pneumonien jener Epidemie zugibt. In Bezug auf die Schwere unterscheidet er eine Gruppe von Pneumonien mit schweren Allgemeinerscheinungen, die nicht im Verhältniss zu den localen Veränderungen stehen, die er als „maligne“ Pneumonien der früheren Autoren und als „infectiöse“ der neueren bezeichnet, und beschreibt ausserdem, dass eine gewisse Zahl von Pneumonien sich ebenso entwickelt hat, wie zu jeder anderen Zeit. Von den letzteren zählt er zehn und berichtet zehn Heilungen, von den ersteren neunzehn Erkrankungen und nur sieben Heilungen. Den pathologischen Process anlangend beschreibt er erst Pneumonien im Gefolge der Grippe, bei denen Pseudomembranen in den Bronchen existieren, die zu den hepatisirten Lappen führen, und fasst diese auf als eine Erkrankung, welche der croupösen Bronchitis sehr nahe kommt, als eine der bösartigsten Complicationen der Pneumonie und als direct verursacht durch den Einfluss der Grippe. Hierin stimmt Magendie ihm zu, der solche Pseudomembranen auch im Auswurf der Kranken gesehen hat. Die zweite Gruppe, welche Nonat beschreibt, betrifft Pneumonien mit adynamischem Verlauf, die sonst den ersten gleichkommen, aber ohne Pseudomembranen der Bronchen bestehen. Er gesteht zwar zu, dass die Pneumonien mit diesem adyna-

1) Arch. gén. de méd. 1837.

mischen Charakter auch zu anderer Zeit vorkommen, aber dass sie viel seltener sind, als zur Zeit der Grippe.

Eine ungewöhnliche Zahl von Pneumonien, aber ohne die Erscheinungen der Grippe, beschreibt Hourmann aus jener Epidemie.

In jener Zeit wird aus der Schweiz, aus Italien und aus London berichtet, dass dieselben Symptome und gewöhnlich dieselben Complicationen mit Pneumonie auch dort aufgetreten seien.

Ménétrier weist nun aus einer ganzen Reihe von späteren Epidemien nach, dass Grippe und Pneumonie zwei sehr häufig zusammengehende Erkrankungen sind. Er erwähnt dabei ganz besonders eine Arbeit von Malcorps¹⁾, und zwar deshalb, weil dessen Beobachtungen über die eigenthümliche Form der Grippenpneumonien in seiner Beschreibung weder übereinstimmt mit den früheren Berichten, noch auch mit denen, die Ménétrier selber gibt. Jene Beschreibung scheint mir aber am meisten mit dem übereinzustimmen, was auch wir bei der Influenzapneumonie gesehen haben. Er beschreibt drei Stadien der Erkrankung: Die Anschoppung, die Splenisation und die graue Erweichung. Der Sitz ist die Lungenspitze, während die gewöhnliche Pneumonie doch häufiger die unteren Theile der Lunge befällt. Die Grippenpneumonie ist nach ihm viel tückischer und schwerer.

Wenn uns in dieser Beschreibung die Details des anatomischen Befundes fehlen, so werden sie theilweise ersetzt durch die Beschreibung der Symptome der Lungenentzündung. Nach ihm ist die Grippenpneumonie unterschieden von der einfachen Lungenentzündung durch das Fehlen der Seitenstiche, durch eine viel höhere Dyspnoe, die durchaus

1) Malcorps, La grippe et ses epidémies, Brüssel 1874. Bullet de l'acad. de med. de Belgique 1873.

nicht im Verhältniss zur Ausdehnung der Gewebsveränderung steht, durch einen trockenen anfallsweisen Husten, welcher serös-schleimig, blutig gefärbtes Sputum hervorbringt. Die Percussion ergibt nur relative Dämpfung über der befallenen Stelle. Dieses Symptom ist constant. Knisterrasseln hat er nicht gehört, sondern nur wenige flüssige Rasselblasen von subcrepitirendem Charakter beschreibt er. Bronchiales Athmen und Bronchophonie fehlen dabei vollständig. Ueber den pneumonischen Herden fehlt gewöhnlich das Athemgeräusch.

Ménétrier gibt nun selbst eine ausführliche Beschreibung einer grossen Anzahl von Lungenentzündungen, die er mit der Grippe in Verbindung bringt. Er theilt dieselben in zwei grosse Gruppen: I. Grippenpneumonien, bei denen Heilung erfolgte, und unter diesen 1) Formen, welche durch ihre ganze Entwicklung und durch die Anomalie der Fiebereurve eigenthümlich sind; 2) eine Gruppe mit sehr hochgradigen Erscheinungen, unter denen biliöse Pneumonien, Pleuropneumonien und Pneumonien mit Bronchitis vereinigt sind. Als II. Hauptgruppe: Pneumonien mit tödtlichem Ausgang, und unter diesen 1) infectiöse, rapid tödtlich verlaufende Fälle; 2) Alkoholische Pneumonien; 3) Bronchopneumonien; 4) Herdeweise localisirte Pneumonien. Unter den Erkrankungen der II. Gruppe mit tödtlichem Ausgang, muss es auffallen, dass es fast sämmtlich croupöse Formen der Pneumonie gewesen sind.

Die Ménétrier'sche Arbeit scheint mir deshalb sehr wichtig, weil eine grosse Anzahl von Obductionen darin verzeichnet sind, welche Pneumonien ergaben, die von dem Verfasser mit der Grippe in Beziehung gebracht werden, und weil die bacteriologischen Untersuchungen dieser Fälle als constanten Befund den *Diplococcus pneumoniae* erbrachten.

Mit seinen Fällen glaubt M é n é t r i e r den Nachweis geliefert zu haben, dass es sich bei der Grippe handelt um dieselbe Art der Pneumonie, wie die gewöhnliche einfache Pneumonie. Die anatomischen Veränderungen sind dieselben, wie die nicht bei Influenza vorkommenden Pneumonien sie haben. Die Pneumococcen sowohl im Sputum der Lebenden als im Blute, als in den verschiedenen Herden gefunden, sind identisch mit den Diplococcen der einfachen Pneumonie.

Wenn man nun die Fälle genauer analysirt, welche M é n é t r i e r als „pneumonie grippale mit tödtlichem Ausgang“ beschrieben hat, so ergibt sich, dass das wesentlich andere Vorkommnisse sind, als wir sie bei der Grippe gesehen haben und als sie unter andern von G r i s o l l e und N o n a t beschrieben wurden. Die drei ersten Fälle seiner Zusammenstellung fangen mit Schüttelfrösten an. Zwei andere, als Bronchopneumonien bezeichnet, sind c r o u p ö s e Pneumonien in solchen Lungen, in denen schon alte bronchitische Veränderungen bestanden. Der sechste Fall ist eine Pneumonie mit allgemeinen Infektionserscheinungen, der siebente ebenfalls eine c r o u p ö s e Pneumonie, die mit der sechsten in eine Gruppe zusammengehört, mit mehrfacher Localisation, d. h. metastatischen Erkrankungen im Herzen u. s. w. Wenn man also die drei ersten einfachen Pneumonien weglässt, so kämen hier für den Vergleich mit unseren Grippepneumonien nur die beiden als Bronchopneumonien bezeichneten Fälle in Betracht. Dieselben stimmen der anatomischen Beschreibung nach überein mit den vielfachen Vorkommnissen herdförmiger Pneumonien bei alter Bronchitis. Die Fibrin-
ausgiessungen der Bronchiolen, Atelectasen, die graue und braune Hepatisation gemischt sind Erscheinungen, die wir bei dem herdförmigen Auftreten der c r o u p ö s e n Pneumonie kennen. Die vielerlei kleinen Abscesse da-

zwischen sind durch Hinzutreten von Eitercoccen oder Influenzabacillen erzeugt, sie machen deshalb den Verlauf und die anatomischen Erscheinungen gewiss eigenthümlich. Darnach ist unter den Fällen von Ménétrier kein einziger, der als echte Grippenpneumonie bezeichnet werden müsste, sondern dieselben kommen zusammen mit den Vorkommnissen der Pneumonien fibrinöser Art, aber verschiedener Ausdehnung und z. Th. grosser Heftigkeit der Intoxication, wie sie auch im Verlauf der Grippe selbstverständlich beobachtet werden.

Es ist ganz selbstverständlich, dass er in den fibrinösen Pneumonien, die er secirte, gleichgültig, ob dieselben lobär oder herdförmig bestanden, den *Diplococcus pneumoniae* stets gefunden hat.

Die vielgestaltige Form der Pneumonie bei Influenza wird auch von Stintzing aus der Münchener Epidemie beschrieben, der es ganz direct ausspricht, dass es wegen des verschiedenartigen Verhältnisses der Pneumonien unter sich, gewagt erscheine, dieselben mit Bestimmtheit zu der einen oder anderen Form zu rechnen. Den grössten Theil bezeichnet auch er als *Bronchopneumonien*, welche häufig zur Kenntniss gelangen, nachdem zahlreiche lobuläre Herde miteinander confluirten und dadurch die lobuläre in eine lobäre Pneumonie umgestalteten. Von den 17 Pneumoniefällen, welche er beschreibt, rechnet er zwei mit Sicherheit zu der *croupösen* Form, während die andern vorwiegend der catarrhalischen Form angehören. Dabei ist aber zu erwähnen, dass Stintzing nur dann eine Pneumonie diagnosticirte, wenn ausser den bronchitischen Symptomen ausgesprochene Erscheinungen der Verdichtung des Lungengewebes nachweisbar waren. Diese Begrenzung scheint mir etwas zu eng gezogen zu sein, wie ich aus der Beobachtung demonstrieren kann, bei welcher eine Pneu-

monie mit dem charakteristischen Sputum verlief, zum Tode führte, ohne dass in vivo auch nur irgendwo am Thorax die Stelle nachweisbar gewesen wäre, an der die Pneumonie, die mit Sicherheit aus dem Verlauf anzunehmen war, gesessen haben könnte. Andererseits sind, wie wir schon ausgeführt haben, die Verdichtungserscheinungen des Lungengewebes oft so wenig hervortretend, dass man gewiss die Zahl der Pneumonien zu klein rechnet, wenn man nur jene als die Beweise bestehender pneumonischer Processe ansieht.

Auch Leyden¹⁾ beschrieb, dass die Pneumonien sehr viel Eigenthümliches hatten. Er nimmt an, dass verschiedene Formen der Pneumonie vorkommen, eine catarrhalische, welche der Influenza als solcher angehört, und eine croupöse, die ebenso verläuft, wie die gewöhnliche Pneumonie. Unter dem, was Leyden als catarrhalische Pneumonie bezeichnet, ist die herdförmig auftretende Pneumonie zu erkennen. Biermer²⁾ fasst die Influenza als einen Collectivbegriff auf für eine Reihe von catarrhalischen Erkrankungsformen, welche unter gemeinsamen epidemischen Einflüssen zu Stande gekommen sind. In hervortretender Weise betheiligt sich an den Erscheinungen der Influenza auch seiner Meinung nach die Schleimhaut des Respirationsapparats. Die Dyspnoe, welche so häufig bei der Influenza zu constatiren ist, hängt nach Biermer z. Th. von der croupösen Erkrankung der Respirationsschleimhaut ab, z. Th. kommt sie auf Rechnung von Complication mit Pneumonie oder auch mit älteren Lungenerkrankungen, und besonders neigt er dazu, wie er sagt, bei Influenza so häufigen Lungencongestionen als

1) Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 3, 1890.

2) Virchow's specielle Pathologie und Therapie, Bd. V, 1854.

Ursache der unverhältnissmässigen Dyspnoe zu beschuldigen. Während Copland in der Beurtheilung der verschiedenen bei der Influenza auftretenden Erkrankungen die Grenze für die eigentliche Influenza so enge zieht, dass er die so gewöhnlichen bronchitischen, anginösen und gastrischen Störungen schon zu den Complicationen rechnet, so dass also nach dieser Auffassung fast alle intensiveren Fälle complicirt genannt werden müssten, geht Biermer nicht soweit, diese Erkrankungen von dem Bilde der Influenza auszuschliessen, aber die Pneumonie fasst er als Complication der Influenza auf. Was nun die Art der Pneumonie angeht, so sagt Biermer, dass dieselbe meistens aus einer Fortsetzung der Bronchitis auf die Lungenläppchen hervorgeht und catarrhalischer Natur ist. „Croupöse Pneumonien mit ausgebildeten Hepatisationen und croupöser Verstopfung der Bronchen kommen bei Grippekranken ebenfalls vor, sind aber seltener als die catarrhalische Form.“ Dass es sich bei dem Vorkommen dieser beiden Pneumonieformen während der Influenza um verschiedene Dinge handelt, das deutet Biermer schon dadurch an, dass er die Erfahrungen Lombards anführt, wonach die croupöse Form häufiger erst in der Convalescenz auftritt, wenn sich die noch geschwächten Grippekranken zu bald der frischen Luft aussetzen, während die catarrhalische Pneumonie sich mehr auf der Höhe der Grippe entwickelt. In Bezug auf ihr übriges Verhalten rechnet Biermer die Influenzapneumonie zu den secundären catarrhalischen Lungenentzündungen, und ist der Meinung, dass die durchgreifenden Unterschiede, welche viele Autoren in dem Sinne anführen, der Influenzapneumonie eine besondere Stellung zuzuweisen, nur darauf zurückzuführen sind, dass die Pneumonie der Grippekranken von der genuinen, croupösen Pneumonie getrennt werden soll.

Die Grippe von 1837 gab Landouzy Veranlassung,

als besondere Formen eine Kopf-, Brust- und Bauchgrippe zu unterscheiden. Man sieht, dass diese Unterscheidung den nervösen, catarrhalischen und gastrischen Formen anderer Autoren entspricht. Diesen Formen fügte nun Lombard¹⁾ eine fünfte Form zu, unter dem Namen der intensiven oder heftigen Grippe, die sich aber nicht durch Hervortreten einer oder der anderen Localaffection, sondern nur durch die Intensität der allgemeinen Functionsstörungen des Fiebers der Prostration und mannigfaltige Zufälle characterisirt. Was er nun Brustgrippe nennt, begreift z. Th. die Influenzabronchitis in sich mit Einschluss der Intercostalneuralgien, und für diese Grippebronchitis glaubt er besondere Kennzeichen aufstellen zu können, die sich hauptsächlich darin zusammenfassen lassen, dass die physikalischen Erscheinungen im Verhältniss zur Masse des Sputums und zu der allgemeinen Erkrankung sehr in den Hintergrund treten können. Zu der Brustgrippe aber rechnet er auch zwei Arten von Pneumonie, die im Verlauf der Influenza sich entwickeln. „Die eine entwickelt sich auf der Höhe der Krankheit in schleichen-der Weise aus der Bronchitis, welche in den oberen Abschnitten der Bronchen haust, hat ihren Sitz in den oberen Lungenlappen und ist für ihn die eigentliche Grippepneumonie. Die andere befällt die Kranken plötzlich in der Reconvalescenz von der Grippe, die sich zu bald der kalten Luft aussetzen, hat ihren Sitz in den mittleren Lappen und rückwärts nur auf einer Seite, und bietet die Zeichen der gewöhnlichen Pneumonie, mit der sie identisch ist.“

Als besonderes Merkmal für die Grippepneumonie gibt Lombard an das Eintreten durch wiederholte Fröste mit leichter Steigerung des Fiebers und Beschleunigung

1) Bull. de l'acad. de méd. belg. Bd. XVI p. 228.

der Respiration. Der Puls nimmt nicht die Eigenschaft an, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie und nicht die Völle; das Seitenstechen fehlt, der Auswurf ist weder viscös, noch wie Apricosengelée, noch rostfarben, höchstens sieht man zuweilen Blutstreifen in demselben. Die Percussion liefert keine genügenden Zeichen, weil, wie er meint, diese Pneumonie an Stellen auftritt, welche der Untersuchung wenig zugänglich sind, wie die fossa supra- und infraspinata. Statt des crepitirenden Geräusches hörte er ein feuchtes subcrepitirendes Rasseln. Bronchialathmen und Bronchophonie fehlen fast constant, für das Ohr ist nur Stille in den erkrankten Lungenpartieen zugegen. Delirien und, in letal verlaufenden Fällen, anhaltendes Coma werden als gewöhnlich bezeichnet. Man sieht aus der Beschreibung, dass Lombard multiple lobuläre Pneumonien gesehen hat; in manchen Punkten hat er offenbar aus einigen Beobachtungen ableitend zu sehr generalisirt, und so ist es z. B. zu verstehen, dass er behauptet, die Grippepneumonie komme nur in den Oberlappen vor. Die thatsächliche Beobachtung aber über die Erscheinungen der Grippepneumonie, die er objectiv mittheilt, sind für uns von höchstem Werth, um daran nachweisen zu können, dass auch in jener Epidemie in Lüttich und der Umgebung dieselben Formen von Pneumonie vorgekommen sind, welche Grisolles damals und welche wir jetzt beschrieben haben.

Verschiedene Formen von Pneumonien, in Gruppen zusammentreffend, hier Streptococcen, dort Diplococcen, hier catarrhalische, lobuläre Localisation häufig, ja sogar ausschliesslich, anderen Orts fibrinöse, lobäre Entzündungen als Regel, alles weist auf die eine Thatsache hin, dass die Influenzainfection eine ganz hervorragend starke Neigung hat, sich mit anderen Infectionsvorgängen zu verbinden. Das war in früheren Zeiten genau so, wie jetzt.

Auf Grund der anatomischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut ist die Vorstellung sehr berechtigt, dass der Influenzaprozess günstige Gelegenheit für die Invasion anderer Bakterien schafft, sodass dadurch noch leichter, als durch Annahme einer Neigung zur Symbiose das leichte Hinzutreten anderer Infektionen zu verstehen ist.

Ich gehe nun zur eingehenderen Besprechung der chronischen Influenza über.

Wenn ich betone, dass die Influenzainfection einen vollkommen chronischen Charakter annehmen kann, so denke ich dabei nicht an den Sachverhalt, dass in Folge der anatomischen Veränderungen, welche etwa durch Influenzapneumonien im Lungengewebe und in den Bronchen eingeführt wurden, allmählich sekundäre Zustände, Catarrhe, Schrumpfungen mit allen ihren Konsequenzen, auftreten. Gewiss ist das in vielfältiger Weise zur Beobachtung gekommen. Ich meine vielmehr hier den thatsächlichen Weiterbestand der Influenzabacillen selbst und zwar sowohl in der Bronchitis, als auch der chronischen Pneumonie. Durch verschiedene Autoren, Pfeiffer, Wassermann, Beck, Kruse, ist schon bekannt geworden, dass nach Wochen und Monaten Influenzabacillen im Auswurf wieder und wieder gefunden werden. Pfeiffer fand, dass ein halbes Jahr nachdem die Grippeepidemie vorüber war, auch im Sputum der Phthisiker die Influenzabacillen verschwunden waren, und nimmt an, dass solche Kranke entweder erlegen, oder von dem Influenza-Intermezzo wieder hergestellt waren.

Ich kann Beobachtungen zufügen, wo fast 1 Jahr lang die Persistenz der Bacillen zu erweisen war.

Ich habe Patienten gesehen, und mancher Kollege wird mir dies aus der Praxis bestätigen, bei denen nach überstandener Influenza Husten und Auswurf fortbesteht, und ohne

jede bekannte Ursache in Zwischenzeiten von einigen Tagen oder einigen Wochen die catarrhalischen Erscheinungen der Bronchen sich steigern, sodass immer wieder mehr Husten und mehr Auswurf erscheint, der auch ohne ärztliches Zuthun oft wieder abnimmt. Auf solche Fälle bezieht sich auch die Angabe Kruses, wie er hier in Bonn, wo er in der Lage war, an meinen Patienten längere Zeit Untersuchungen desselben Falles durchzuführen, fand, „dass zwar manchmal die Influenzabacillen längere Zeit in grossen Mengen und in Reincultur im Auswurf erscheinen, dass aber andererseits das typische Bild trotz Fortdauer der Krankheitsercheinungen nur vorübergehend auftritt oder sogar ganz ausbleibt.“ Es handelt sich dabei um Patienten, welche chronische Bronchitis oder kleine mehrfache Herde von chronischer Pneumonie aufwiesen.

Viele dieser Fälle sind mir nur zeitweise, ambulant, vor Augen gekommen, während ich andere dauernd durch Wochen und Monate bis zur Heilung oder zum Exitus verfolgen konnte.

So wie die chronische Phthise, kommt auch die chronische Influenza mit anderen Bakterien zusammen. Ich habe überhaupt noch keine chronische bronchitische Erkrankung gesehen, welche nur durch eine einzige Bakterienart allein bedingt geblieben wäre; aber immerhin kann doch eine Bakterienart im Vordergrund bleiben, sie kann die stabile Art sein, zu der wechselnd bald diese, bald jene Bakterien zu Gäste sind.

Solche Fälle habe ich klinisch verfolgt und bakteriologisch immer fortgesetzt kontrollirt. Das Allgemeinbefinden ist bei ihnen ausserordentlich wechselnd, bald klagen sie sehr, bald berichten sie freudig über das Gefühl wesentlicher Besserung; aber die Herde bestehen auch zur Zeit der subjectiven Besserung, und Influenzabacillen sind im Sputum vorhanden; wenn sie auch zeitweise spärlich, zeitweise

von anderen Bakterien überdeckt sind, wenn sie auch oft im mikroskopischen Bilde fehlen, um erst im Culturversuch deutlich zu Tage zu treten, oder zeitweise überhaupt nicht ausgehustet werden. Bei solch chronischer Influenza bin ich auf alles gefasst, was auch bei der acuten Form vorkommt, plötzliches Fieber, Neuralgien, kürzer oder länger dauernde Schweissausbrüche, Verdauungsstörungen, asthmatische Beschwerden, Schnupfen, Halsentzündungen, alles dies tritt unvermittelt wieder auf, so wechselnd, dass die Kranken in dem Wechsel der „Witterung“ die Ursache zu finden glauben. Genau so sucht auch der Tabetiker, der Asthmatiker den Grund seines wechselnden Befindens in dem steten Wechsel des Wetters.

So sehe ich z. B. einen Mann (Decker) am 7. II. 94 mit Influenzaerscheinungen; Bronchitis, eitriges Sputum.

Am 15. II. finde ich Reincultur von Influenzabacillen im Auswurf.

20. II. Ebenfalls.

3. IV. Viele Diplococcen, keine Influenzabacillen.

6. V. Wieder massenhaft Influenzabacillen.

Dabei besteht Bronchitis fort in der Weise besser und schlechter werdend, wie ich es vorher beschrieb. Hier ist die chronische Influenza eine fortbestehende Infection, das intercurrente Auftreten von Diplococcen mag auch eine Verschlimmerung zeitweise verschulden, dieselben Verschlimmerungen kommen aber vor, ohne dass andere Bakterien auftreten, nur mit Vermehrung der Influenzabacillen.

Auch für diese Vorkommnisse muss hervorgehoben werden, dass nur die bacteriologische Untersuchung Klarheit verschafft, denn ich habe auch gesehen, dass ganz ähnliche chronische Catarrhe, auch sogar im Anschluss an Influenza jahrelang auf und nieder gehen, auch örtlich gemeint von den Bronchen in Pharynx und Nase, von da

wieder bis in die capillären Bronchen hinabsteigen, in deren Sputum nicht Influenzabacillen, sondern *Diplococcen* zu finden sind.

Man möchte sagen, dass die chronischen Influenzafälle periodische Krankheiten seien, weil in gewissen Zeitintervallen immer wieder die Verschlimmerungen zu Tage treten. Wenn auch in der Zwischenzeit Influenzabacillen zeitweise im Auswurf fehlen, so sind sie doch wohl nicht ganz verschwunden, sondern versteckt oder spärlich geworden. Entweder bedürfen sie einer gewissen Zeit, um wieder virulent zu werden, oder das Individuum ist eine Zeit lang immun und zeigt wieder neue Krankheitserscheinungen, nachdem diese Immunität wieder abgelaufen ist. Das letztere ist das wahrscheinlichere, weil häufig die Krankheitserscheinungen fehlen, während grosse Mengen von Bacillen zu Tage kommen.

Von hohem Interesse ist nun der Umstand, dass gerade bei **Phthisikern** ausserordentlich lange Zeit die Influenza besteht, dass sie bei ihnen chronisch wird und von Zeit zu Zeit frische Entzündungsprozesse in den vernarbenden tuberkulösen Stellen veranlasst. Hierzu will ich einige Beispiele geben:

1. Ein 29jähriges Mädchen bekam im August 1893 plötzlich Husten und Heiserkeit, häufiges Frösteln und Nachtschweisse. Die Heiserkeit ging zurück, verschwand aber nicht vollständig, ebenso besserte sich der Husten, und der Auswurf wurde geringer. Nach 6 Wochen trat plötzlich wieder Verschlimmerung aller dieser Erscheinungen auf, die nunmehr anhielt, sodass Patientin das Krankenhaus aufsuchte. Mittelmässiger Ernährungszustand, Thorax flach gebaut mit breiten Intercostalräumen, Athembewegungen aber ausgiebig. Angeblich in der Familie keine Tuberkulose vorgekommen.

Ueber beiden Lungenspitzen der Schall nicht gerade voll, aber kein Anhalt zur Annahme dortiger Veränderungen. Dagegen findet sich V. R. U. über der Leber eine gedämpfte Partie, ebensolche H. R. U. auf der 9. Rippe, und über diesen Stellen Knistern, abgeschwächtes Athmen.

Dieser Befund, die eitrige Beschaffenheit des Sputums und die Anamnese erweckten den Verdacht, dass hier Influenza vorliegen könne, und in der That ergibt die Untersuchung des Sputums schon im ersten Präparat eine enorme Menge von Influenzabacillen. Die Temperatur war normal, der Puls frequent.

Nach Inhalation von Kochsalzlösung und Eingabe von Chinin bessert sich die Heiserkeit; die Dämpfung H. R. U. ist am 30. XI., etwa 5 Wochen nach der Aufnahme verschwunden. Trotzdem beginnen abendliche Temperatursteigerungen, Kopfschmerzen, verstärkter Husten und vermehrter Auswurf, Schmerzen in der Brust, R. V. O. und in der R.-Spitze Knistern, dann kleinblasiges Rasseln; geringe Dämpfung. Diese schreitet innerhalb 4 Wochen deutlich abwärts vor bis zur 3. Rippe, das Sputum enthält ausser den Influenzabacillen Tuberkelbacillen in geringer Menge. Am 11. I. 94 tritt leichte Haemoptoe auf, und nun sind die Influenzabacillen verschwunden; es bleibt das Bild einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose allein übrig, die sich bis zur Entlassung 6. II. 94 etwas zurückbildet.

Die erste Erkrankung, welche unter den geschilderten Allgemeinsymptomen einherging und locale Veränderungen in den unteren Lungenpartieen R. H. U. und R. V. U. aufwies, bei der Influenzabacillen vorhanden waren, war sicher Influenza. Dieselbe verlief lange Zeit mit geringen Erscheinungen, exacerbirte einmal 6 Wochen nach dem Beginn. Nachdem die dazu gehörigen Lungenveränderungen zurückgegangen waren, entwickelte sich eine Tuberkulose der rechten Spitze. Ich lasse es dahingestellt, wie weit

für diesen letzteren Vorgang in der Lungenspitze eine Influenzainfection, welche 5 Monate lang bestanden, mit Veranlassung war, thatsächlich blieb jedenfalls die Tuberkulose daselbst übrig, und es ist gewiss wahrscheinlich, dass schon früher unvermerkt dort Tuberkulose bestanden hat.

Was den Verlauf der Temperatur anlangt, so ergibt sich das bemerkenswerthe Verhalten, dass in der Zeit, in welcher Influenzabacillen nachgewiesen werden konnten, die Körpertemperatur zuerst 3 Wochen lang nahezu normal blieb, dann in ganz unregelmässiger Weise abendliche Steigerungen aufwies. Dieselben gingen wochenlang kaum über 38 hinaus. Häufiger war die Abendtemperatur zwischen 37,5 und 38. Dann kam eine Periode von etwa 3 Wochen, wo die Temperatur Abends oft 38,5, einmal 39 erreichte; dann ging sie wieder für 14 Tage auf 37—38 herab; danach wiederum Steigerungen, einmal bis 39,9, 39,2, sonst bis 38,5—38,8 und zum Schluss unserer Beobachtung, als der tuberkulöse Prozess in der rechten Spitze zum Stillstand und zur Rückbildung kam, war die Temperatur wieder dauernd normal.

Ein in hohem Grade interessanter Fall ist der folgende:

2. Die 26 jährige Patientin war schon Dezember 1892 ins Hospital aufgenommen wegen doppelseitiger tuberkulöser Spitzenaffection und seit kurzem aufgetretener Laryngitis. Infiltration beider Spitzen, Cavernenbildung links, subacute Entzündung der Schleimhaut des Larynx waren in kurzen Worten die vorliegenden Erkrankungen. Sputum reich an Tuberkelbacillen. Innerhalb eines ganzen Jahres wechselte das Befinden der Kranken in der Weise, dass von Zeit zu Zeit heftigere Erscheinungen auftraten, welche wir als die bekannten bei chronischer Phthise vorkommenden Fortschritte, Nachschübe, Verbreitungen oder wie man sie auch nur nannte, auffassten. Wiederholt traten unter acuten Erscheinungen heftiger Schmerzhaftigkeit pleuritische Ent-

zündungen auf; manchmal mit, ein andermal ohne Exsudat verlaufend. So wurde von Zeit zu Zeit Bettlage, Behandlung mit Eis, dann mit Priessnitz'schen Einpackungen durchgeführt, während in der Zwischenzeit die Patientin fieberlos spazierte, bei gutem Appetit zunahm an Gewicht und Kräften.

Eine solche Pleuropneumonie der linken Seite setzte auch am 17. December 1893 wieder ein mit heftigen Schmerzen, Fieber, Exsudat und acuter Infiltration des linken Unterlappens. Das war zu gleicher Zeit, als frische Influenzafälle in grösserer Zahl zur Aufnahme kamen, und schon seit 10 Tagen einige solcher Fälle im Hospital waren. Die Patientin befand sich sehr schlecht, die Temperatur erreichte öfter des Abends 38,3, es trat zuweilen Erbrechen auf, und Diarrhoen machten die Schwäche noch beträchtlich grösser. Auch diese Verschlimmerung ging wieder vorüber, so dass die Patientin Mitte Januar wieder das Bett verlassen hatte. Als nun die Sputa vieler anderen Patienten untersucht wurden, machte Dr. Kruse auch Culturen aus dem Sputum dieser Patientin. Ich war sehr erstaunt, von ihm zu hören, dass er am 20. Januar im Sputum dieser Patientin *Influenzabacillen* in grosser Masse gefunden hatte; an dem Tage befand sich die Patientin ganz wohl. Aber — am anderen Morgen fand ich sie im Schüttelfrost, sie hatte eine sehr schlechte Nacht gehabt, die sämmtlichen bei den früheren Attaquen vorhandenen Schmerzen und übeln Zustände waren wieder in voller Blüthe — sie hatte wieder einen Influenzaanfall. Seit jener Zeit wurden bis zum Juni die Influenzabacillen nachgewiesen, dann waren sie für etwa 5 Wochen nicht mehr zu finden, traten danach aber wieder auf. Bei der Patientin entwickelte sich ein ganz enormer Marasmus, Oedeme und amyloide Degeneration führten zum Tode.

Von Bedeutung ist die Beobachtung, dass die In-

fluenzabacillen bei Phthisikern und Bronchitikern scheinbar vollkommen latent verharren, so dass derartige Kranke ganz gefährliche Träger und Verbreiter der Influenza werden müssen.

So sahen wir im Hospital einen Kranken, der wegen Tuberkulose des Larynx und der Lunge aufgenommen war und in jammervollem Zustande an diesen tuberkulösen Erkrankungen starb. Während des Lebens habe ich sowohl, wie Dr. Kruse wiederholt das Sputum untersucht, massenhaft Tuberkelbacillen und Staphylococcen und Streptococcen gefunden. Bei der Section fand sich, dass in den vielfältigen Lungenherden auch diese beiden Bacterienarten waren, während der Inhalt einer Caverne Influenzabacillen enthielt, fast rein ohne andere Beimischungen!

Ich hatte Gelegenheit, durch die lange Zeit von 8 Monaten hin eine ganz geschlossene Beobachtung zu machen über eine Combination von Lungentuberkulose und Influenza, von den ersten Anfängen an bis zum Tode des Patienten.

Der Fall soll ausführlicher mitgetheilt werden, weil er in mehrfacher Beziehung lehrreich ist.

Einmal illustriert er, wie die Influenzainfection für den ganzen perniciosösen Verlauf massgebend wird, sodass durch die Obduction der Beweis geliefert wurde, dass nicht die Tuberkulose, sondern die fortschreitende chronische Influenza die grossen Lungenzerstörungen bewirkt hat.

In zweiter Linie erregt der Fall Interesse, weil er nach den früheren Annahmen, die zu einer Zeit gemacht wurden, wo den Mischinfectionen leider viel zu wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde, dazu benutzt werden könnte, den durchgeführten Tuberkulininjectionen die Schuld am Verlauf, an der Propagation tuberkulöser Lungenprocesse zuzuschreiben, während hier thatsächlich

nachzuweisen ist, dass die fortschreitenden Veränderungen der Lunge keineswegs durch Tuberkulose bedingt waren.

Der Patient Lück wurde am 20. Juli 1894 im Hospital aufgenommen und starb am 11. März 1895. Zwei Stunden nach dem Tode fand die Section und die sich daran anschliessende bacteriologische Untersuchung statt.

Im Winter 1893 hatte er ganz acute Influenza durchgemacht. Davon angeblich geheilt, litt er zeitweise an stärkerem Husten, bald mit, bald ohne Auswurf. Im Frühling 1894 ging alles viel besser, so dass Patient wieder anfang zu arbeiten. Vom Mai 1894 an trat ohne erkennbare Ursache wieder starker Husten auf, Patient fühlte sich elend und wurde deshalb von seinem Kassenarzt im Juli 1894 ins Krankenhaus geschickt.

Patient, ein ziemlich kräftig gebauter mittelgrosser Mensch, 21 Jahre alt, von blassem Aussehen, klagt über anstrengenden Husten, Schwäche, Appetitlosigkeit.

Die Bewegungen des Thorax sind überall gut, gleichmässig, ausgiebig; nur veranlasst tiefe Inspiration Husten.

Ueber der linken Spitze ist der Schall wenig abgeschwächt, die Spitze steht tiefer. Inspirium mit bronchialen Beiklang, Expirium scharf, verlängert; nicht klingendes Rasseln und zähe Rhonchi. Auswurf sehr wenig, enthielt in grosser Menge *Tuberkelbacillen*. Alles andere normal, so dass der verdichtete Herd der linken Spitze die einzige bei der Aufnahme nachweisbare kranke Stelle darstellte. Körpergewicht 110 Pfund.

4. VIII. Untersuchung giebt dasselbe Resultat wie bei der Aufnahme.

11. VIII. Nun hört man auch über der rechten Spitze Rhonchi, auch noch unterhalb der rechten Clavicula, und im Sputum finden sich ausser den *Tuberkelbacillen* *Influenzabacillen*.

Trotzdem befindet sich der Patient allgemein besser.
Körpergewicht 114 Pfund. Kein Fieber.

Ich will im Folgenden in kurzer übersichtlicher Weise
die Hauptsachen aus dem Krankheitsverlauf an die Temperaturlaufzeichnungen anschliessend zusammenstellen.

Datum	Temperatur		* Körpergewicht	Sputum	Bemerkungen
	M.	A.	Pfund	Gramm	
Juli 20. *)	—	37,4	110	—	*) Tuberkelbacillen in grosser Menge. Verordnung: Expectorantien.
" 21.	37,3	37,3	—	—	
" 24.	36,8	37,2	—	—	
" 26.	36,7	37,2	—	—	
" 29.	36,9	37,3	110	—	
" 30.	36,4	37,0	—	—	
" 31.	36,6	37,2	—	—	
Aug. 1.	36,9	37,1	—	—	Influenzabacillen.
" 2.	—	37,7	—	—	
" 4.	36,7	37,2	—	—	
" 5.	—	37,5	—	—	
" 6.	36,9	37,0	114	—	
" 9.	36,6	37,0	—	—	
" 10.	37,0	37,0	—	—	
" 11.	36,6	36,8	—	—	
" 12.	36,7	36,7	—	—	
" 14.	36,0	36,7	113	10	
" 15.	36,4	36,7	—	—	
" 16.	36,4	36,8	—	10	
" 17.	36,5	36,7	—	—	
" 18.	36,5	36,7	—	—	
" 19.	36,6	37,2	—	—	
" 20.	36,4	37,0	115 $\frac{1}{2}$	—	
" 21.	36,8	37,0	—	—	
" 22.	36,9	37,2	—	—	
" 23.	36,9	37,8	—	—	
" 24. *)	36,6	37,8	—	—	*) Klagen über Mattigkeit und fortwährenden Hustenreiz. Stechende Schmerzen in der rechten Brust unterhalb der Clavicula. Dasselbst wie oberhalb der Clavicula Rhonchi, keine deutliche Dämpfung. Athmung verschärft. Linke Spitze wie früher.
" 25.	—	37,1	—	—	
" 27.	36,9	37,5	114 $\frac{1}{2}$	—	
" 28.	36,7	37,1	—	—	
" 29.	36,4	37,0	—	10	
" 30.	36,6	36,9	—	5	
" 31.	36,4	37,5	—	8	
Sept. 1.	36,5	36,7	—	10	
" 2.	36,0	36,5	—	5	
" 3.	—	36,5	—	10	
" 4.	36,7	37,0	—	10	
" 5.	37,0	37,0	—	10	

Datum	Temperatur		Körper- gewicht	Sputum	Bemerkungen
	M.	A.	Pfund	Gramm	
Sept. 6.	36,5	36,6	—	10	
" 7.	36,7	36,9	—	10	
" 8.	36,8	37,0	116	5	
" 9.	36,6	36,8	—	10	
" 10.	36,4	36,9	—	10	
" 11.	36,7	37,5	—	10	
" 12.	36,9	37,0	—	5	
" 13.	36,7	37,0	—	5	
" 14.	36,5	37,0	117	10	
" 15.	36,4	36,9	—	10	
" 16.	36,0	36,9	—	10	
" 17.	—	36,7	—	10	
" 18.	36,4	—	—	10	*) In der linken Spitze hat der Process deutliche Fortschritte gemacht. Die linke obere Thoraxparthie bleibt bei der Athmung zurück. Oberhalb und unterhalb der Clavicula Dämpfung, Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche.
" 19.	—	36,9	—	10	
" 20.	—	—	—	12	
" 21.*)"	36,5	—	—	10	
" 22.	—	—	118 ¹ / ₂	8	
" 26.	—	36,7	—	10	**) Rechte Spitze: Athmen nicht bronchial, aber reichlich. Rasseln und zähe Rhonchi oberhalb und unterhalb der Clavicula, vorn u. hinten zu hören. In der Axilla weit verbreitetes weiches feines Knistern zu hören.
" 27.**)"	36,7	37,0	—	10	
" 28.	36,8	37,0	—	10	
Oct. 1.	36,6	36,7	—	8	
" 2.	35,7	36,6	—	10	
" 3.	36,0	36,7	—	—	
" 5.	—	36,9	—	5	
" 6.	36,8	36,7	117	5	
" 7.	36,5	36,8	—	5	
" 8.	36,4	36,7	—	8	
" 10.	36,6	36,9	—	5	§) 1. Tuberkulininjection 0,0001 gr.
" 13.	36,5	36,6	117	12	
" 14.	36,4	37,1	—	20	
" 15.	36,0	36,9	—	20	
" 18.	—	36,8	—	10	
" 19.	—	36,7	119	10	
" 25.	36,4	36,9	—	8	
" 26. §)"	36,7	36,9	—	3	

§) Bis dahin hatte ich versucht, die katarrhalischen Zustände, welche in der linken wie der rechten Spitze

Datum	Temperatur		Körper- gewicht Pfund	Sputum Gramm	Bemerkungen
	M.	A.			
Oct. 27.	36,4	36,8	—	5	
" 28.	36,7	37,0	—	10	
" 30.	36,6	37,0	—	10	2. Injection 0,0002 gr.
" 31.	36,6	36,3	—	8	
Nov. 1.	36,8	37,2	—	5	
" 2.	36,3	36,8	—	10	
" 3.	36,0	37,1	—	5	
" 4.	35,8	36,8	—	10	
" 5. *)	36,0	37,1	—	3	3. Injection 0,001 gr.

Fortschritte machten, zu behandeln. Ich gab mit Abwechselung verschiedene Expectorantien, liess Inhalationen machen in verschiedenster Weise; ich liess Ol. terebinth., Campher, Anisöl einathmen, konnte aber eine Hemmung der Processe nicht nachweisen. Meine Absicht war, erst dann mit der Tuberkulinbehandlung zu beginnen, wenn ich die complicirenden Bacterien hätte verschwinden sehen. Da dieser Erfolg nicht zu erreichen war, der Patient aber trotzdem fieberlos war und blieb, beginne ich nunmehr die Injection von Tuberculin: zunächst mit 0,0001 gr.

Eine allgemeine Reaction trat danach nicht auf, wohl aber konnte vermehrter Hustenreiz und objectiv vermehrtes Rasseln über der linken Spitze und namentlich unterhalb der Clavicula, am Rande der Infiltration constatirt werden.

Drei Tage danach hatte diese locale Reaction aufgehört, so dass nun die 2. Injection gemacht wurde: 0,0002 gr. Da auch diese ohne Allgemeinreaction verlief, wurde nun gleich zu grösseren Dosis übergegangen.

*) Nach der 3. Injection hat sich das Allgemeinbefinden sehr gebessert. Patient fühlt sich frischer, hat besseren Appetit, der Husten ist geringer und es wird nun thatsächlich bis nach der 5. Injection nur ab und zu ein

Datum	Temperatur		Körper- gewicht Pfund	Sputum Gramm	Bemerkungen
	M.	A.			
Nov. 9.	36,4	36,7	—	—	4. Injection 0,002 gr.
" 10.	36,2	37,0	121	—	
" 11.	36,0	36,8	—	—	
" 12.	36,0	37,0	—	—	5. Injection 0,003 gr.
" 13.	36,2	37,5	—	—	
" 14.	37,0	37,0	—	—	
" 15.	36,6	37,0	—	5	6. Injection 0,003 gr.
" 16. *)	37,0	37,2	—	10	

Sputum hervorgebracht, so dass auch ich die Hoffnung theilte, dass damit eine dauernde Besserung angebahnt sei.

*) Nach der 6. Injection begann eine wesentliche Veränderung. Der Auswurf wurde stark vermehrt, es erschienen Sputa, die auf Zerfall und Cavernenbildung schliessen liessen. Der Husten ist stark vermehrt; das Allgemeinbefinden wird wieder schlechter, grosse Mattigkeit, Gliederschmerzen.

Die linke Spitze gibt deutliche Cavernenzeichen vorn und hinten.

Die rechte Spitze weist Dämpfung auf, viele Rhonchi auch unterhalb der Clavicula bis unter die 3. Rippe herab. Das Sputum enthält ausser Tuberkelbacillen massenhafte Influenzabacillen.

Da ich es für möglich hielt, dass diese Verschlimmerung einfach eine sehr starke Reaction mit Herstellung der Cavernen darstelle, so verschob ich zunächst die Einspritzung von Tuberkulin um 10 Tage, und als dann das Allgemeinbefinden besser war, wurde die Injection wieder aufgenommen, die Dosis aber nun nicht weiter gesteigert.

Während der 7., 8., 9., 10. Injection besserte sich das Allgemeinbefinden wiederum in erstaunlicher Weise

Datum	Temperatur		Körper- gewicht	Sputum	Bemerkungen
	M.	A.			
			Pfund	Gramm	
Nov. 17.	37,0	37,5	—	20	
" 18.	36,5	37,2	—	20	
" 19.	36,4	37,0	—	20	
" 20.	37,0	37,0	—	20	
" 21.	35,8	36,8	—	20	
" 22.	36,4	36,9	—	30	
" 23.	36,8	37,2	—	50	
" 24.	36,6	37,0	—	40	
" 25.	36,5	37,2	—	30	
" 26.	36,0	37,0	—	30	7. Injection 0,003 gr.
" 27.	37,0	37,2	—	30	
" 28.	36,2	37,0	122	20	
" 30.	36,8	37,4	—	—	8. Injection 0,003 gr.
Dec. 3.	36,4	37,2	122	20	9. Injection 0,003 gr.
" 4.	36,6	37,2	—	30	
" 5.	36,8	37,2	—	20	Salipyrin wegen der Influenza.
" 6.	35,8	37,0	—	20	10. Injection 0,003 gr.
" 7.	36,8	37,2	—	20	
" 8.	36,5	37,4	—	30	
" 9.	35,8	37,1	—	10	
" 10.	36,8	37,0	—	10	
" 11.*)"	36,5	36,8	—	20	11. Injection 0,003 gr.

und die Untersuchung des Sputums am 8. December nach der 10. Injection enthielt so spärlich Tuberkelbacillen, dass es schwer war, sie aufzufinden.

*) Nach der 11. Injection verhielt sich Patient nicht anders als nach der vorherigen. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Aber am 15. December, 4 Tage nach dieser Injection, trat eine wesentliche Verschlechterung ein. Ausser den Processen in den beiden Spitzen entstanden in kurzer Zeit an mehreren tieferen Stellen Pneumonien. In der linken Seite bis zum Lungenrand hinab, vorzugsweise in

Datum	Temperatur		Körper- gewicht Pfund	Sputum Gramm	Bemerkungen
	M.	A.			
Dec. 12.	36,5	37,6	—	10	
„ 13.	36,6	37,2	—	10	
„ 14.	36,8	37,6	119	20	
„ 15.	36,5	37,3	—	20	
„ 16.	36,6	37,0	—	10	
„ 17.	36,5	37,5	—	20	
„ 18.	36,8	37,3	—	20	
„ 19.	36,6	37,5	—	20	
„ 20.	36,8	37,0	—	20	
„ 27.	36,8	37,2	—	20	
„ 28.	36,4	38,1	—	20	
„ 29.	36,9	37,6	117	20	
„ 30.	36,8	37,6	—	20	
„ 31.	36,1	37,4	—	20	
Jan. 1.	36,6	37,4	—	20	
„ 2.	36,5	37,6	—	20	
„ 3.	36,6	37,6	—	30	

der Axillarlinie, entstanden diffuse Dämpfungen, überall Knistern und feines weiches, nicht klingendes Rasseln, rechterseits über der Leber ein ebensolcher Herd mit reichlichem Knistern, ohne Bronchialathem. Ohne Fiebersteigerung nahm die Schwäche rapide zu bis zu Ohnmachtsanfällen und Schwindel. Der Puls wurde noch weicher und elender und frequenter als er bis dahin schon war: Das Sputum enthielt spärlich Tuberkelbacillen, aber Influenzabacillen in solchen Massen, dass sie ganze Strassen in den Sputumpräparaten bildeten. Auf Agarplatten gab es Reinulturen von Influenzabacillen.

Da ich nunmehr zu der Ueberzeugung gekommen war, dass nicht die Tuberkulose, sondern die Influenza-infection das ganze Bild beherrschte, stellte ich die Tu-

Datum	Temperatur		Körper- gewicht	Sputum	Bemerkungen
	M.	A.	Pfund	Gramm	
Jan. 4.	36,8	37,6	—	10	
" 5.	36,5	38,3	—	10	
" 6.	36,6	37,9	—	10	
" 7.	36,8	37,8	116 $\frac{1}{2}$	10	
" 8.	36,8	37,5	—	10	
" 9.	36,6	38,0	—	5	
" 10.	36,8	38,3	—	5	
" 11.	36,8	—	—	10	
" 12.	36,7	38,2	115	30	
" 13.	36,8	38,1	—	30	
" 14.	36,5	37,8	—	30	
" 15.	36,5	38,0	—	20	
" 16.	36,0	37,0	—	10	
" 17.	36,4	37,0	—	10	
" 18.	37,0	37,0	114 $\frac{1}{2}$	20	
" 19.	36,5	37,0	114 $\frac{1}{2}$	5	
" 20.	36,4	37,2	—	5	

berkulininjectionen ein. In den pneumonischen Processen gab es nun keinen Stillstand mehr. Dieselben krochen von Ort zu Ort weiter, verursachten links ein enormes Rétrécissement, das Körpergewicht sank schnell herab, die Temperatur begann zu steigen, mit Schweissausbrüchen unterbrochen, so dass das Bild der Sepsis vorlag. Die Kräfte sanken unaufhaltsam und so trat der Tod im Marasmus ein.

Die Schwäche der letzten Zeit war noch besonders beschleunigt durch zeitweilige Diarrhoe und Erbrechen. Kein Arzneimittel wurde mehr vertragen. Chinin rief auch in kleinsten Dosen Erbrechen hervor, verursachte eigenthümliche Hauteruptionen, Morphinum verursachte Ohnmachtsanfälle, nur Antipyrin in kleinen Dosen bewirkte ab und zu subjective Erleichterung.

Datum	Temperatur		Körper- gewicht Pfund	Sputum Gramm	Bemerkungen
	M.	A.			
Jan. 21.	36,8	37,1	—	10	
" 22.	36,5	37,0	—	20	
" 23.	36,5	37,9	—	20	
" 24.	36,8	38,7	—	30	
" 25.	37,0	38,2	—	60	
" 26.	36,6	38,2	—	40	
" 27.	36,7	37,8	—	30	
" 28.	36,5	38,2	—	20	
" 29.	36,7	38,4	—	20	
" 30.	37,0	38,1	—	30	
" 31.	—	38,4	—	40	
Febr. 1.	36,6	39,0	—	50	
" 2.	36,8	37,4	—	60	
" 3.	36,9	37,5	—	20	
" 4.	36,7	37,0	—	10	
" 5.	37,0	38,8	—	20	
" 6.	37,3	38,7	—	10	
" 7.	37,3	38,0	—	20	
" 8.	38,5	39,7	—	30	
" 9.	37,7	38,4	—	50	
" 10.	37,5	38,3	—	20	
" 11.	37,5	39,0	—	50	
" 12.	38,0	39,2	—	70	
" 13.	38,5	38,8	—	90	
" 14.	37,0	38,6	—	70	
" 15.	37,3	39,0	—	—	Antipyrin
" 16.	38,3	38,6	—	70	"
" 17.	38,4	38,6	—	50	"
" 18.	38,0	38,7	—	30	"
" 19.	37,4	37,8	—	30	" c. Guajacol. carb. 0,3 gr. Erbrechen.
" 20.	37,8	39,0	—	50	
" 21.	37,3	39,4	—	45	1,0 gr Ant.
" 22.	37,8	38,9	—	60	1,0 " " und Nachm. 1,0 gr Ant.
" 23.	38,4	38,9	—	—	1,0 gr Ant.
" 24.	37,2	38,3	—	80	1,0 " "
" 25.	37,8	38,5	—	—	1,0 " "

Datum	Temperatur		Körper- gewicht Pfund	Sputum Gramm	Bemerkungen
	M.	A.			
Febr. 26.	38,8	38,4	—	—	1,0 gr Ant.
" 27.	37,9	38,7	—	—	1,0 " "
" 28.	39,0	37,3	—	80	
März 1.	38,3	38,7	—	90	
" 2.	38,1	38,2	—	100	
" 3.	39,0	37,6	—	90	
" 4.	38,2	38,2	—	150	
" 5.	38,0	38,9	—	60	
" 6.	37,8	37,4	—	100	
" 7.	38,3	38,7	—	90	
" 8.	38,6	38,8	—	100	
" 9.	36,1	38,0	—	70	
" 10.	37,0	37,5	—	100	
" 11.	—	—	—	—	Exitus letalis.

Obduction am 11. III. ds. 2 Stunden nach dem Exitus.

Milz sehr gross, weich, Perisplenitis, Perihepatitis chronic. Herz gross, Herzbeutel 3 Esslfl. seröse Flüssigkeit. Linke Lunge auf geringes Volumen reduziert enthält nur in äussersten Randpartieen Luft, ist durchsetzt mit fibrösen Strängen, in welche Knötchen eingebettet sind; im Oberlappen Cavernen mit fibrösen Wandungen, Lymphdrüsen markig geschwellt im Hilus pulmon. Rechte Lunge lässt sich viel leichter loslösen, obwohl gänzlich mit costaler Pleura verwachsen, lufthaltiger; einige Lymphdrüsen käsig degenerirt, im Oberlappen apfelgrosse Caverne mit fibröser Wandung; im Mittellappen frisch mit Eiter gefüllte nussgrosse Caverne, in der Nähe eine kleinere; der Unterlappen mit Splenisationen durchsetzt.

Aus den Bronchien treten Tröpfchen von Eiter hervor.

Nieren gross, blutreich, von fester Consistenz, stark cyanotisch.

Das Ileum rosaroth gefärbt wie Choleradarm, Mesenterium dicht durchsetzt mit bis kirschengrossen, z. Th. verkästen Drüsen. Darmmukosa röthlich, mit flachen Erosionen bedeckt, Follikel geschwollen, z. Th. mit leicht gelblichem Inhalt, Peyer'sche Plaques auch geschwollen, nicht käsig verändert. Unterster Theil des Ileums mit kleinen hämorrhagischen Stellen besetzt. Keine ausgesprochenen tuberkulösen Veränderungen im Darm selbst.

Herz ziemlich erheblich vergrössert, r. Ventrikel stark verdickt, ebenso linker. Endocard und Gefässe intakt. Muskulatur blass.

Die Untersuchung der Lungen zeigt alles, was bei Influenza vorkommt, Bronchitis, Pneumonien, Carnificationen, Abscessbildungen, wie Pfeiffer sagt, „eine wahre Musterkarte von Veränderungen, die als verschiedene Ausgänge der Grippepneumonie sich darstellen“.

Manche grossen und kleinen Bronchen fanden sich unverändert, andere in hochgradiger Weise verändert durch Ausfüllung mit Eiter, Abhebung des Epithels, Verdickung des peribronchialen Gewebs und Durchsetzung mit Wanderzellen, manche Bronchiolen ganz ausgefüllt. Die Alveolen in den splenisirten Bezirken zeigen Ausfüllung mit Zellmaterial, Verdickung der Septa, auch diese durchsetzt mit Zellen. Zwischen diesen auch einzelne scheinbar unveränderte, leere Alveolen, andere zeigen Verdickung der Wand, auch ohne dass ihr Lumen mit Zellen erfüllt ist.

Die ganze linke Lunge bietet in exquisiter Weise das Bild der Retraction und Carnification dar. Sie ist im Ganzen auf ein kleines Volumen zusammengeschrumpft, so dass von dem ganzen weiterkriechenden Pneumonieprocess dieser Seite, der sich intra vitam verfolgen liess, eine Bildung von massenhaftem narbigen Bindegewebe als

Schlusseffect vorfand. Fibröse Stränge von harter Beschaffenheit waren noch durchsetzt mit Knötchen, welche wohl als Narben runder kleiner Abscedirungen aufzufassen sind.

In der rechten Lunge sind neben den Cavernen, die ich zum Theil durch Tuberkulose, zum Theil durch Influenza entstanden annehme, frischere pneumonische Prozesse, welche ganz und gar das Bild der Influenzapneumonie, wie es Pfeiffer beschrieb, erkennen lassen.

In den Schnittpräparaten gelang es nun leicht, die Influenzabacillen nachzuweisen, in den Bronchien, in den Alveolen, in Zellen und im Gewebe. Vorzugsweise waren die kleinen Bacillen im Inneren von Zellen um den Kern gruppiert.

Die Cultivirung der Bacterien ergab kurz das folgende Resultat:

1. Eiter aus der mittelgrossen Caverne der rechten Lunge: sehr viele Influenzabacillen, einige Diplococcen, grosse Bacillen.

2. Eiter aus der grossen Caverne des rechten Oberlappens: massenhaft Influenzabacillen, Diplococcen, Staphylococcen.

3. Eiter aus einem kleinen Bronchus rechter Lunge: sehr wenig Influenzabacillen, Diplococcen, grosse Bacillen.

4. Pneumonischer Infiltrationsherd im rechten Unterlappen: sehr viele Influenzabacillen, wenige Diplococcen, spärliche Staphylococcen.

5. Aehnlicher Herd wie sub 4: gleicher Befund.

6. Milz: Keine Influenzabacillen, grosse Bacillen.

7. Schleimiger Eiter aus einer Caverne im mittleren Theil linker Lunge: viele Diplococcen und Influenzabacillen.

Tuberkelbacillen fanden sich

1. in der linken Lunge an keiner Stelle.

2. in der rechten Lunge in dem frisch bronchitischen oberen Theil ziemlich zahlreich.

Nachdem ich in direkter Anschauung diese Krankengeschichte miterlebt, kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass unter den unglücklich verlaufenen Phthisisfällen, welche wir bei der ausgedehnten Tuberkulinbehandlung 1890/91 gesehen haben, solche Mischinfectionen gewesen sind: Es drängt sich mir die Frage auf, ob nicht in jener denkwürdigen Zeit uns die Influenza die damals merkwürdigen rapiden Verschlimmerungen von Phthisisfällen bei gleichzeitiger Injection des Tuberkulins verursacht habe. Wenn ich jetzt weiss, wie lange sich die Influenza bei Phthisikern hält, wie ansteckend sie ist, wie sie gerade, wie der vorliegende Fall in klarster Weise erkennen liess, die allmählich fortschreitenden interstitiellen Gewebsveränderungen der Lunge hervorruft, und ich denke an dieselben Zustände, die wir damals erlebten, nachdem knapp ein Jahr vorher die grosse Influenzaepidemie durch's Land gezogen war, die wir auftauchen sahen, als die Hospitäler in unverantwortlicher Weise mit Phthisikern aus allen Winkeln her sich füllten, dann zweifle ich für meine Person nicht mehr daran, dass die Influenza uns damals einen bösen Streich gespielt hat, den wir nicht erkannten, weil wir die bacteriologische Diagnose dieser heimtückischen Krankheit noch nicht beherrschten.

Dass die Anwendung des Tuberkulins nicht die Veranlassung zu dem Verlaufe war, muss ich annehmen, weil ich bei einem andern Falle, in dem Phthisis und Influenza combinirt war, durch Tuberkulinjection ein schönes Resultat erzielte, und weil ich in anderen Fällen, wo die Tuberkulose nicht mit Mischinfection zusammenhing, ebenfalls mit Tuberkulin wesentlich Besserung, niemals auch nur intercurrent solche Verschlechterung gesehen habe.

Ich theilte schon oben den Fall mit, in welchem, obgleich eine Streptococceninfection die vorhandene ausgedehnte Tuberkulose der Lunge begleitete, bei Tuberkulinbehandlung eine grosse Caverne zum glatten Abschluss und das Allgemeinbefinden auf eine wesentlich bessere Stufe kam; und ich kann noch kurz die Mittheilung anschliessen, dass zu gleicher Zeit ein anderer Tuberkulöser, der keine Mischinfection hatte, unter meiner Behandlung mit Tuberkulin im Laufe eines Jahres vollkommen geheilt worden ist.

Dieser Sachverhalt scheint mir von grosser Wichtigkeit und ich möchte die Kenntnissnahme desselben allen Collegen ganz besonders nahe legen.

Wenn man sich alle die Zustände klar macht, welche durch die Influenza erzeugt werden, an die Erkrankungen denkt, welche entweder selbst langdauernd und lebensgefährlich sind, oder secundäre Infectionen mit all deren Gefahren einführen, wenn man andererseits bedenkt, dass die Immunität gegen die Influenza nur gering ist, dass ein specifisches Heilmittel bis jetzt weder gegen sie als schützend noch heilend bekannt ist, dann muss unsere Aufmerksamkeit ganz und gar der Prophylaxis zugewandt werden.

Dass die Influenza ansteckend ist, wird nur noch von einigen geleugnet, und ich muss gestehen, dass nur eine recht intensive Blindheit gegen Thatsachen oder deren Unkenntniss diesen Standpunkt möglich macht. Dass sie von Mensch zu Mensch übertragen wird, ist leicht zu beobachten. Beispiele dafür brauche ich nicht anzuführen. Es ist für jeden Praktiker leicht zu beobachten, wie sich in Häusern, in Gemeinden etc. die Krankheit fortschleppt. Es ist auch epidemiologisch nachzuweisen, wie sie in den östlichen Gebieten geringen Verkehrs langsam sich fortbewegt, wie sie im Westen von Europa ent-

sprechend dem raschen vielfältigen Verkehr rapid die Länder überzog. Schöne Beispiele über die Uebertragung von Einem auf den Nächsten hat Pribram¹⁾ besonders zusammengestellt. Etwas Erstaunliches liegt nur immer in dem plötzlichen Auftreten und der gleichzeitigen Massenerkrankung.

Um dies zu verstehen, muss man im Auge behalten, dass einmal die Ansteckungsfähigkeit ganz ungeheuer gross ist, dass die Incubationszeit kurz ist, dass die Kranken sich frei herumbewegen und dabei durch Husten, Niesen etc. viel Material um sich herumjagen; endlich ist zu bedenken, dass viele Menschen Influenzabacillen mit sich herum tragen, oft ohne selbst krank oder wenigstens an Influenza erkrankt zu erscheinen.

In dieser letzten Beziehung fürchte ich ganz besonders die Bronchitiker und Phthisiker als Infectionsquelle, ich fürchte aber auch sehr für dieselben. Die Empfänglichkeit dieser Lungenkranken ist gross, enorm sind für sie die Gefahren der acuten und der chronischen Influenza. Wenn auch nicht in gleicher Ausdehnung, so gilt dasselbe doch in gleicher Art und wahrscheinlich dauernder für die Streptococceninfection.

Ich weise darauf hin, dass eine grosse Verantwortlichkeit jeden trifft, der Phthisiker in Verbindung mit derartigen Kranken bringt, dass bei der Aufnahme in Krankenhäusern, in Sanatorien etc. mit viel grösserer Aufmerksamkeit, als es zu geschehen pflegt, die Mischinfection der Phthisiker bacteriologisch zu controlliren und eine Trennung Ansteckender durchzuführen ist.

Ganz die gleiche Vorsicht ist für die Orte zu verlangen, wo zur Zeit des Frühjahrs die Reconvalescenten von Influenza, Pneumonie, Streptococceninfection hin wan-

1) Ueber Influenza. Prager Med. Woch. 1890. 10 u. 11.

dern, um, wie ich das selbst erlebt habe, eventuell ein ganzes Hôtel, einen ganzen Ort zu durchseuchen. Jeder Phthisiker sollte nun selbst wissen, welche Gefahren ihm auf solchen Wegen drohen, er sollte auch verlangen, dass durch Erkennung jener oft versteckten Infectionsträger ihm selbst ein Schutz geschaffen werde.

