Aus dem Säuglingsheim des Deutschen Vereins f. Kinderasyle
in Berlin-Halensee.

Epidemische Grippe im Säuglingsalter.

Von Priv.-Doz. Dr. Niemann, Leitender Arzt,
und Dr. Käthe Foth, Assistentin.

Ueber die Grippeepidemie, die uns im Jahre 1918 heimgesucht hat, ist in der Fachliteratur wie in Vereinen vielfach berichtet worden. Dabei muß es auffallen, daß wir über die Beteiligung des Säuglings- und frühen Kindesalters an dieser Epidemie bisher äußerst wenig erfahren haben und, wo darüber — wie z. B. aus der Breslauer Kinderklinik¹⁾ — berichtet wird, die Angabe finden, die Erkrankungen seien in diesem Lebensalter nicht schwer verlaufen. Man müßte hiernach eine besondere Widerstandskraft oder gar eine Immunität gegen diese epidemische Erkrankung bei Säuglingen annehmen, was zu der uns sonst bekannten großen Empfänglichkeit des Säuglings für katarrhalische Infekte der Luftwege einigermaßen in Widerspruch stehen würde. Gerade diese Empfänglichkeit hat uns ja schon früher den Krankheitsbegriff der „Säuglingsgrippe“ als den einer häufigen, auf nichtspezifischer Infektion beruhenden katarrhalischen Affektion der Luftwege aufstellen lassen. Es wäre denkbar, daß die epidemischen Grippeerkrankungen des vorigen Jahres bei Säuglingen vielfach einer besonderen Beachtung nicht gewürdigt worden sind, weil sie sich von dem uns bekannten Bilde der „Säuglingsgrippe“ wenig unterschieden. Immerhin müßte man danach annehmen, daß die Grippeepidemie von 1918 bei Säuglingen in einer besonders schweren und charakteristischen Form im allgemeinen nicht aufgetreten sei.

Im Gegensatz hierzu haben wir in dem Säuglingsheim des „Deutschen Vereins für Kinderasyle“ zu Berlin-Halensee das Auftreten der Grippe in einer so besonderen und schweren Form beobachtet, daß wir es für wichtig halten, hierüber zu berichten.

Die erste Invasion der Grippe im Sommer 1918 ließ unser Säuglingsheim unberührt. Als dagegen im Herbst des Jahres unter der Berliner Bevölkerung die Grippe erneut und in weit schwererer Form auftrat, kam sie auch in unserem Heim zum Ausbruch, und zwar in einer gleichsam explosiven Weise zuerst beim Pflegepersonal. Am 29. September wurde eine der Schwestern beim Dienst ohnmächtig und erwies sich bei der Untersuchung als hoch fieberhaft an Grippe erkrankt. Zwischen dem 29. September und 1. Oktober erkrankten sodann neun Schwestern und eine Amme an der Grippe, etwas später die eine von uns (Dr. Foth) und noch eine weitere Amme, die letztere sogleich mit schwerer Pneumonie, an der sie nach wenigen Tagen im Krankenhaus starb; ihr Kind ist später an der gleichen Erkrankung bei uns gestorben. Von den neun Schwestern erkrankten zwei ebenfalls an schweren Pneumonien, die eine auch an Empyem.

Es ließ sich nun in unserem Falle gut verfolgen, wie die Erkrankungen von den Schwestern auf die Säuglinge übertragen wurden. Zunächst wurde eine bis dahin von Infekten freie Station betroffen, auf der zwei Schwestern erkrankt waren, von denen die eine wegen des plötzlichen großen Ausfalls an Personal trotz bestehender Erkrankung noch Dienst getan hatte. Der erste Säugling erkrankte hier am 5. Oktober, sogleich mit schwerer Pneumonie, die am 17. Oktober letal endigte. Ein zweiter starb am 23. Oktober gleichfalls an Pneumonie. Von den anderen Säuglingen der Station erkrankten noch weitere sechs an mehr oder weniger schweren Erscheinungen, überstanden aber den Anfall zunächst; doch blieb bei mehreren ein auffallend hartnäckiger Husten und eine Neigung zu Temperatursteigerungen noch längere Zeit bestehen. Es gelang, von den übrigen Stationen die Infektion zunächst fernzuhalten, bis sie am 29. Dezember in einem anderen Zimmer aufs neue ausbrach, und zwar in der-

selben explosiven Weise, wie sie vordem unter den Schwestern aufgetreten war. Am Morgen dieses Tages hatten von den 13 Säuglingen der betr. Station nicht weniger als 12 Temperaturen bis 38° und darüber. Von diesen boten 10 an demselben oder einem der nächsten Tage den Befund einer schweren Pneumonie dar, welche bei 6 von ihnen schnell zum Tode führte. Auf die betreffende Station waren neue Kinder in der ganzen Zeit nicht aufgenommen worden; zudem beweist der explosive Beginn der Erkrankung, daß sie nicht von Kind zu Kind übertragen sein kann, sondern auch hier durch Personal — Besucher betreten die Stationen bei uns nicht — eingeschleppt worden ist. In der Folge gelang es nun leider nicht mehr, trotz strenger Isolierung der einzelnen Stationen das Uebergreifen der Erkrankung auf weitere Räume zu verhindern. Auch von den ursprünglich im Herbst erkrankten Säuglingen erlitten jetzt mehrere einen neuen Anfall der Erkrankung, der bei fünf von ihnen zu schwerer Pneumonie und zum Tode führte. Diese Tatsache ist bemerkenswert und — da es sich um ätiologisch verschiedene Erkrankungen bei der Gleichartigkeit des Auftretens nicht wohl gehandelt haben kann — nur so zu erklären, daß das erste Ueberstehen der Erkrankung zeitweise eine Ueberempfindlichkeit zurückläßt, oder daß es sich bei den Pneumonien um Mischinfektionen handelt, gegen welche die Grippekranken besonders empfindlich sind; ähnliche Beobachtungen wurden von Rosenbaum¹⁾ gemacht.

Die Form, in der die Grippe bei den Säuglingen unserer Anstalt auftrat, war in der großen Mehrzahl der Fälle die einer schweren pneumonischen Erkrankung. Die überraschend schnelle Entwicklung ausgebreiteter pneumonischer Herde war für den Verlauf unserer Fälle geradezu charakteristisch und unterschied sie auffallend von dem, was wir bei unserer gewöhnlichen „Säuglingsgrippe“ zu sehen gewohnt sind. Wenn bei dieser ein Säugling fiebert, so ist es sehr gewöhnlich, daß wir lange, oft tagelang, suchen müssen, bis wir die Ursache des Fiebers in einer nicht selten ganz geringfügigen katarrhalischen Affektion gefunden haben. In unseren Fällen waren wir oft geradezu erstaunt, einen ausgedehnten Lungenbefund mit reichlichem Knisterrasseln oder Bronchialatmen gleich bei der ersten Temperatursteigerung zu finden oder doch im Verlaufe von ein bis zwei Tagen sich entwickeln zu sehen.

Von den 52 Kindern, die in dem genannten Zeitraume bei uns überhaupt fieberhaft erkrankten, wiesen 43 (= 83%) einen solchen Lungenbefund auf. Nur bei 9 Säuglingen fehlte er; von diesen hatten 3 nur Schnupfen und Pharyngitis, 3 eine Otitis media; die letzten 3 waren sehr junge Säuglinge, die bei einer kohlehydratreichen Ernährung — von der noch zu sprechen sein wird — am ersten Tage der Temperatursteigerung kollabierten und starben, ohne daß ein Lungenbefund festgestellt werden konnte. Da einige andere, in gleicher Weise gestorbene und von uns obduzierte Säuglinge bei der Sektion dennoch frische pneumonische Herde aufwiesen, so glauben wir, daß dies auch bei den 3 ohne festgestellten Lungenbefund gestorbenen Säuglingen der Fall gewesen sein würde, wenn wir sie hätten sezieren können. Von den 43 Kindern mit nachweisbarem Lungenbefunde hatten 33 mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Infiltrationen, nachgewiesen durch Bronchialatmen und Dämpfung oder bei der Obduktion. Die übrigen 10 Kinder boten den Befund einer bis in die feinsten Luftröhrenäste hineinreichenden Bronchitis dar, mit reichlichen mittel- bis feinblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Die pneumonischen Herde waren vielfach — was wir auch durch Sektionen bestätigen konnten — sehr ausgebreitet; in kurzer Zeit hatten sie beide Unterlappen und auch Teile der Oberlappen ergriffen. Bei der Sektion zeigten sich die betroffenen Lungenteile mit massenhaften stecknadelkopfgroßen, bronchiopneumonischen Herden durchsetzt, die teilweise auch zu größeren Herden konfluiert waren. Die Schleimhaut der Bronchien fand sich stets in stark entzündetem Zustande, die Bronchien bis in die feinsten Äeste hinein mit sehr reichlichem, dünnflüssigem Sekret angefüllt, sodaß sich aus der durchschnittenen Lunge eine große Menge schaumiger Flüssigkeit auspressen ließ. Exsudate von einem beim Lebenden diagnostizierbaren Umfange haben wir nur zweimal gesehen: ein seröses und ein eitriges. Beide Kinder starben. Darüber hinaus fand sich aber in den obduzierten Fällen die Pleura über den affizierten Lungenteilen regelmäßig getrübt und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, mehrfach auch eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Wären die meisten Kinder nicht so schnell an ihrer Pneumonie gestorben, so würden sich wohl noch mehr Exsudate entwickelt haben. Hämorrhagische Prozesse in den Lungen, über die mehrfach von anderer Seite berichtet wurde, haben wir nicht gesehen, dagegen einigemal einen hartnäckigen, blutigserösen Schnupfen, der den Verdacht der Nasendiphtherie erweckte, bei dem jedoch Diphtheriebazillen niemals gefunden wurden.

Der Verlauf der Erkrankung war durchweg außerordentlich schwer und die Mortalität dementsprechend sehr hoch. Von den 52 erkrankten Kindern sind 20 = 38% gestorben. Ueber einen ähnlich schweren Verlauf der Grippe im Säuglingsalter ist unseres Wissens noch nicht berichtet worden; dagegen deckt sich unsere Mortalitätsziffer mit dem, was von vielen Autoren an Erwachsenen beobachtet wurde. Die Angaben in der Literatur

¹⁾ Stolte, D. m. W. 29. 11. 1918, Aerztl. Verein Breslau.

²⁾ Bossert u. Leichtentritt, Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. D. m. W. 1919 S. 176.

¹⁾ M. m. W. 1919, Nr. 7.

bewegen sich zwischen 30 und 50%, ja, Decastello¹⁾ sah von den mit Pneumonie einhergehenden Grippefällen 70% sterben; v. Bergmann²⁾ hat zusammenfassend die Mortalität der pneumonischen Grippeerkrankung mit 50% beziffert. In vielen Fällen war der Verlauf geradezu stürmisch und führte innerhalb weniger Tage zum Tode. Unter den 20 gestorbenen Fällen ließ sich dieser Verlauf 11 mal beobachten.

In den 9 übrigen Fällen war der Verlauf etwas mehr protrahiert, ja, es erfolgte mehrfach eine Besserung mit Abfall der Temperatur und völligem Schwinden des Lungenbefundes, der sich aber nach einer Reihe von Tagen plötzlich und unter neuem Temperaturanstieg wieder in seinem früheren Umfange einstellte, worauf dann sehr rasch der Tod erfolgte.

Das Allgemeinbefinden der Kinder war stets sehr schwer beeinträchtigt, der Appetit äußerst gering. Sehr hochgradig war immer die Dyspnoe. Teilweise war die Atmung laut stöhnend. Trotzdem glauben wir nicht, die Todesfälle durchweg als Erstickungstod infolge Mangels an funktionierendem Lungenparenchym deuten zu dürfen. Für viele Fälle mit ausgebreiteten Herden und überreicher Sekretion könnte dies zutreffen, indessen sahen wir auch andere sterben, bei denen die Lungenbefunde verhältnismäßig gering waren und die unter rapidem Verfall innerhalb ganz kurzer Zeit zugrunde gingen.

Solche Fälle geben uns Veranlassung zu der Annahme, daß der Tod, wenigstens im Säuglingsalter, vielfach infolge einer schweren Intoxikation erfolgt, welche die Vorgänge im intermediären Stoffwechsel in ganz deletärer Weise beeinflusst, sodaß es zu Gewichtsstürzen kommt, die aus alimentären Ursachen nicht erklärbar sind. Was die Herztätigkeit betrifft, so war diese in fast allen Fällen bis zum Ende — allerdings unter Anwendung von Exzitantien — gut, sodaß von einem Herztod nicht wohl gesprochen werden kann.

Bemerkenswert ist, daß fast alle Säuglinge einen sehr heftigen, hartnäckigen, bei günstigem Ausgange die Entfieberung und das Schwinden des Lungenbefundes noch lange überdauernden Husten zeigten. Viele andere Beobachter berichten, auch bei Erwachsenen einen solchen Reizhusten gehört zu haben; Hoffmann³⁾ und Keuper⁴⁾ sprechen sogar von einem „Krampfhusten“. In unseren Fällen war der Husten stets mit der Expektorations reichlichen Schleimes verbunden, der auch von jungen Säuglingen, oft unter scheinbar sehr quälenden Empfindungen, aus Nase und Mund herausgebracht wurde. Bei mehreren Säuglingen nahm der Husten einen ausgesprochen keuchhustenartigen Charakter an, ein Problem, das an anderer Stelle noch weiter behandelt werden soll.

Zu erwähnen ist noch, daß wir in 4 Fällen — 2 Erwachsene und 2 Säuglinge — scharlachartige, sehr flüchtige Exantheme beobachteten.

Ueber die Therapie können wir uns leider kurz fassen. Wir haben nicht den Eindruck gewonnen, durch irgendwelche therapeutischen Maßnahmen — serumtherapeutisch wurde allerdings von uns nur Diphtherieserum verwendet — etwas Nennenswertes erreicht zu haben. Wo die Erkrankung überstanden wurde, glauben wir dies neben der guten Konstitution der betr. Kinder dem Ernährungsstand und besonders der Art der Ernährung zuschreiben zu sollen. Wir möchten deshalb hierauf noch besonders eingehen.

Unter den 52 bei uns erkrankten Säuglingen waren 22 weniger und 30 mehr als 6 Monate alt; das entspricht dem bei unserem Material überhaupt bestehenden Altersverhältnis, und es kann darin eine besondere Begünstigung einer bestimmten Altersperiode nicht gesehen werden. Die über 6 Monate alten Kinder erhielten im allgemeinen eine schon mit Brei, Gemüse usw. gemischte und in ihrem Milchanteil so beschränkte Kost, wie wir dies, besonders nach den Lehren Czernys, heute als zweckmäßig erkennen. Von diesen 30 Kindern starben 9, während 21 die Krankheit überstanden; ihre Mortalität von 30% war also geringer als die durchschnittliche Mortalität des Gesamtmaterials. Die Wirkung des schweren parentalen Infekts auf den Ernährungsvorgang war bei diesen Kindern verhältnismäßig gering. Zu Durchfällen und anderen Verdauungsstörungen, in denen etwa eine das Ende beschleunigende Komplikation hätte gesehen werden können, ist es nie gekommen; die gestorbenen Kinder hatten bis zum Tode normale Stühle. Dies beweist, daß die Entstehung einer Ernährungsstörung infolge parentalen Infekts nicht von der Schwere dieses Infekts abhängig ist. Freilich nahmen alle Kinder während ihrer Erkrankung an Gewicht ab, was auf die durchweg starke Verminderung der Appetenz zurückzuführen war. Nach Ablauf der fieberhaften Erkrankung hoben sich Appetit und Gewicht sogleich.

Die Mortalität der jüngeren, nur mit Milch bzw. Milchmischungen ernährten Säuglinge war höher: es starben von ihnen 11 = 50%. Die Ernährung dieser Säuglinge war verschiedenartige, und ihre nähere Erörterung dürfte von Interesse sein.

Daß selbst die beste Ernährung vor der Erkrankung nicht schützen konnte, geht daraus hervor, daß sich unter unseren Fällen vier Ammenkinder befanden, von denen eines sogar gestorben ist. Eine Betrachtung der Gesamtheit unseres Materials

zeigt aber, daß mindestens auf den Verlauf der Erkrankung die Art der Ernährung von großem Einfluß gewesen ist.

Von den 22 jüngeren Säuglingen, die bei uns erkrankten, erhielten 12 eine fettreiche Nahrung; hierunter verstehen wir eine solche, deren Fettgehalt dem der Frauenmilch ungefähr gleichkommt. Das letztere läßt sich bei künstlicher Ernährung erzielen durch Verwendung der neuerdings von Czerny und Kleinschmidt¹⁾ empfohlenen Buttermehlnahrung, welche wir häufig und mit sehr gutem Erfolge verwenden. Wir rechnen zu den fettreichen Mischungen ferner die Eiweißmilch mit ihrem Fettgehalt von etwa 3%. Unter unseren 12 fettreich ernährten Säuglingen erhielten 4 Frauenmilch, 6 Buttermehlnahrung, 2 Eiweißmilch. Von diesen 12 Kindern sind nur 3 gestorben: außer dem schon erwähnten Ammenkinde je eines bei Buttermehl- und bei Eiweißmilchnahrung. Gerade die Buttermehlsäuglinge überstanden die Krankheit auffallend gut; von ihnen ist nur einer gestorben, und zwar nachdem er recht lange Widerstand geleistet hatte.

Niemals haben wir bei diesen Kindern ein so schnelles und katastrophales Ende gesehen, wie bei den fettarm genährten, auf die wir gleich zurückkommen. Schwere, das Krankheitsbild komplizierende Verdauungsstörungen, besonders solche durchfälliger Art, beobachteten wir nicht. Bei fast allen so genährten Säuglingen blieben die Stühle während der ganzen Dauer der Erkrankung von normaler Beschaffenheit. Häufig sahen wir allerdings eine meteoristische Auftreibung des Abdomens, zu der nach unserer Erfahrung die mit Buttermehlnahrung gefütterten Säuglinge mehr Neigung haben als z. B. solche, die Eiweißmilch erhalten. Bei bestehender Pneumonie erschien uns dieser Meteorismus als ein Respirationshindernis unerwünscht, und wir ersetzten daher in mehreren Fällen die Nahrung für eine Reihe von Tagen durch Schleimdiät, wobei der Meteorismus zurückging. War das schwerste Stadium der Erkrankung überwunden, so verabreichten wir sogleich wieder die Buttermehlnahrung in ihrer alten Menge, in welcher sie dann immer gut vertragen wurde.

Ganz anders verhielten sich diejenigen Säuglinge, die eine fettarme und kohlehydratreiche Nahrung erhalten hatten. Es handelt sich hier um 11 Kinder, von denen 9 gestorben sind, gewiß eine bedauerliche Mortalität, die keineswegs auf Zufälligkeiten beruhen kann, da sich alle diese Kinder in einer auffallend gleichartigen Weise verhielten. Auch daß es sich hier um besonders junge Säuglinge gehandelt habe, kann als Ursache der hohen Mortalität nicht angesehen werden, da sich unter den fettreich genährten Kindern ebenso junge befanden. Von den 10 Fällen erhielten 5 die gewöhnlichen Milchmischungen — $\frac{1}{3}$ bzw. $\frac{1}{2}$ Milch mit Mehl und Zucker — deren Fettgehalt ja minimal ist; 6 andere Säuglinge erhielten die neuerdings von Schick²⁾ für die Ernährung junger Säuglinge empfohlene, besonders kohlehydratreiche Mischung: $\frac{1}{2}$ Milch mit 17%iger Rohrzuckerlösung. Alle diese Kinder haben sich dem Infekt gegenüber außerordentlich widerstandsfähig gezeigt: nicht nur, daß ihre Mortalität eine so hohe war, sondern auch die Art, wie sie starben, zeigt, daß ihre Immunität ganz ungenügend war. Besonders die nach Schick ernährten Kinder verfielen, nachdem sie vorher recht gut zugenommen hatten, mit dem Beginn des Infekts sogleich in katastrophaler Weise: das Gewicht stürzte ab, die vorher guten Stühle wurden spritzend, und unter Kollaps erfolgte der Tod in ganz kurzer Zeit trotz sehr geringer Lungenbefunde.

Die geringe Widerstandskraft gegen Infekte, welche die einseitig mit Kohlenhydrat ernährten Säuglinge aufweisen, ist uns seit langem bekannt, und wir sollten deshalb eine solche Ernährungsart möglichst zu meiden suchen. Indessen wird neuerdings seitens der Wiener Schule v. Pirquets die Auffassung verbreitet, daß es auch beim Säugling nur auf den Brennwert der Nahrung ankomme und daß es gleichgültig sei, ob die für den Energiebedarf nötige Menge an Kalorien (oder, nach v. Pirquet, an Nem) in Gestalt von Fett oder von Kohlenhydrat zugeführt werde. Diese Auffassung vertritt v. Pirquet in einer der ersten Publikationen über sein neues Ernährungssystem.³⁾ Er sagt dort, es scheine auch für den Menschen (wie für die Haustiere) kein Fettminimum zu geben, und er begründet dies für das Säuglingsalter mit Versuchen an vier Säuglingen; [von diesen Fällen teilt er nur einen einzigen mit, der noch dazu 18 Monate alt, also kein Säugling mehr war. Von den anderen Säuglingen erfahren wir nur, daß bei ihnen der Austausch des Fettes gegen Kohlenhydrat keinen Einfluß auf die Gewichtszunahme gehabt habe. Diese Beweisführung muß als ungenügend bezeichnet werden, denn wir wissen nur zu gut, daß der Wert einer Säuglingsnahrung nicht nur in der durch sie bewirkten Gewichtszunahme besteht, sondern in dem Schutz, den sie dem Säugling vor Erkrankungen gewährt.

In der neuesten Arbeit Schicks⁴⁾ über das v. Pirquetsche Ernährungssystem wird die Auffassung von der Entbehrlichkeit des Fettes für den Säugling wiederum vertreten und mit Versuchen an Säuglingen begründet, über die wir nichts Näheres, ja nicht einmal die Zahl der zu den Versuchen herangezogenen Säuglinge, erfahren. Auch dieser Beweis einer unseren bisherigen

¹⁾ Gesellsch. f. inn. Med. u. Kindhlk., Wien, November 1918. D. m. W. Vereinsberichte. — ²⁾ Die spanische Grippe ist Influenza vera. D. m. W. 1918 S. 933. — ³⁾ D. m. W. 1919 S. 91.

¹⁾ Jahrb. f. Kindhlk. 37. 1918. — ²⁾ Zschr. f. Kindhlk. 17, 1917. — ³⁾ Zschr. f. Kindhlk. 14. 1916. — ⁴⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kindhlk. 16. 1918.

Erfahrungen so sehr widersprechenden Behauptung kann nicht genügen; wir müssen sehr viel eingehendere Mitteilungen über das Verhalten fettlos ernährter Säuglinge unter den verschiedensten Bedingungen und besonders bei parenteralen Infekten fordern, ehe wir uns der Auffassung von der Entbehrlichkeit des Fettes anschließen können. Eine Ernährung, wie die von Schick angegebene Halbmilch mit 17%iger Zuckerlösung, kann unseres Erachtens nicht als „unschädlich“ empfohlen werden, wenn sie dem Säugling eine so geringe Widerstandskraft gegen Infekte verleiht, wie wir dies in unseren Fällen gesehen haben. Gewiß handelte es sich um einen Infekt von besonders schwerer Art. Aber nicht immer und überall können Säuglinge vor solchen Infekten geschützt werden; und wenn, wie wir dies zeigen konnten, sich ihre Widerstandskraft bei fettreicher Ernährung als so viel größer erweist, so möchten wir gerade wegen seiner Beziehungen zur Immunität das Fett immer noch als einen höchst wichtigen Faktor in der Säuglingsernährung betrachtet wissen.

Es wäre weiter die Frage zu erörtern, ob die hohe Mortalität in unseren Fällen nicht vielleicht dem zuzuschreiben sei, daß sich unter den gestorbenen besonders viel konstitutionell minderwertige Säuglinge befunden haben. Wir wissen ja, daß die Insassen eines Säuglingsheims nicht von gesundheitlich bester Qualität zu sein pflegen. Wir hatten denn auch unter unseren Fällen übererregbare, rachitische und tropholabile Individuen, aber unter den gestorbenen nicht mehr als unter den anderen; und gerade unter denen, die dem Infekt auffallend schnell erlagen, war konstitutionelle Minderwertigkeit nicht in besonderem Maße vertreten.

Schließlich ist zu erwägen, ob eine Anstalt durch besondere Einrichtungen — etwa Boxen, die wir nicht haben — ihre Pfleglinge vor einem solchen Infekt besser hätte schützen können. Die gleichsam explosive Art, wie die Erkrankung bei uns auftrat, zeigt, daß dies nicht der Fall gewesen wäre, denn die Uebertragung kann danach nicht von Bett zu Bett erfolgt sein, sondern nur durch das seinerseits erkrankte Pflegepersonal. Der gesundheitlichen Beaufsichtigung des Personals und überhaupt der Personalfrage ist denn auch die größte Bedeutung für die Bekämpfung solcher Infekte beizulegen. Denn je mehr Personal eine Anstalt hat, desto eher wird sie auch leicht erkrankte Personen ausschalten, und desto strenger wird die einzelne Pflegerin auf den Kreis der ihr zugeteilten Säuglinge beschränkt bleiben können. Herrscht dagegen in einer Anstalt Personalmangel, so werden beim Ausfall einzelner Personen (durch Ausgang, Krankheit, Nachtwache usw.) fortwährend Vertretungen und Verschiebungen nötig, durch die der Kreis der Pfleglinge, mit denen jede Schwester in Berührung kommt, immer größer wird. Diesen Verhältnissen ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden, ist unseres Erachtens die dankbarste Aufgabe der Instanzen, die zur Beaufsichtigung von Säuglingsheimen und ähnlichen Anstalten berufen sind.

Die im Vorstehenden geschilderte Erkrankung bakteriologisch zu erforschen waren, wir leider nicht in der Lage. Sie bot indessen epidemiologisch und klinisch ein so scharf umschriebenes Bild, daß wir wohl sagen können, es habe sich hier um eine Erkrankung gehandelt, deren ätiologische Beziehung zu der allgemeinen Grippeepidemie von 1918 nicht zweifelhaft ist und die sich von der gewöhnlichen „Säuglingsgrippe“ scharf unterscheidet. Daß wir unter dieser wenig prägnanten Bezeichnung so verschiedene Dinge rubrizieren können, ist für die Bildung klarer klinischer Krankheitsbegriffe kein Vorteil; wir sehen die „Säuglingsgrippe“ immer mehr — ähnlich wie die „Atrophie“ — zu einer nichtssagenden und verallgemeinernden Bezeichnung werden, und es dürfte für die pädiatrische und bakteriologische Forschung eine dankbare Aufgabe sein, sie allmählich durch klinisch und ätiologisch schärfer umschriebene Krankheitsbegriffe zu ersetzen.