[Aus der II. medicin. Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.]
(Oberarzt: Dr. Rumpel.)

Pneumokokken-Influenza.

Von

Dr. C. Leede,
Assistenzarzt.

Durch die gewaltige Hochflut von Arbeiten, die die letzte Pandemie und die darauffolgenden Nachepidemien der Influenza gezeitigt haben, ist das Gebiet der Influenza schon derart eingehend behandelt worden, daß es sich erübrigen würde, folgende Zeilen zu schreiben, wenn nicht eine seit dem Frühjahr 1910 hier in größerer Ausdehnung auftretende fieberhafte Erkrankung sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten gemacht hätte, nicht zum mindesten deswegen, weil sie sich bald unter dem Bilde eines atypischen Typhus abdominalis, bald einer sehr hartnäckigen Bronchitis, einer atypischen, langwierigen, oder aber sehr schnell (sog. Eintags) ablaufenden Pneumonie oder aber einer einfachen, stark fieberhaften, sehr kontagiösen Angina catarrhalis zeigte.

Gleichzeitig war eine ungewöhnlich starke Häufung der Pneumonien hier zu konstatieren.

Bevor ich zu dem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich noch kurz auf die Symptome der Influenza vera (1889—1890), wie sie von Leichtenstern und vielen anderen festgehalten worden sind, eingehen, da ich später bei der Besprechung unserer Fälle hierauf zurückkommen muß.

Die Influenza beginnt nahezu ausnahmsweise mit Frost, oft sogar mit Schüttelfrost und hohem Fieber; nur die leichtesten, rudimentären

Fälle setzen oft ohne Frost ein und gleichen einer einfachen Coryza, Kopfneuralgie, Erkältung, oder einem Muskelrheumatismus. In seltenen Ausnahmen ist der Beginn mit Konvulsionen, Ohnmacht und Delirium verbunden. Nur recht selten setzt das Ganze mit einer akuten Gastroenteritis ein, doch scheinen hier örtliche Verschiedenheiten zu bestehen.

Die Fieberdauer ist meistens nur 1 bis 3 Tage, die Rekonvaleszenz meistens glatt, doch auch oft sehr langwierig; unerklärliche Schläffheit, Abgeschlagenheit, Neuralgien, Verstopfung, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und heftige Schweißausbrüche beherrschen dann das Bild.

Rückfälle sind häufig, meistens mit Eintreten einer Pneumonie oder sonstigen Komplikationen verbunden.

Das Fieber setzt in der Regel plötzlich ein und erreicht schnell 40°; ein langsames Ansteigen ist selten, doch in leichten Fällen öfters beschrieben worden. Nach 1 bis 3 Tagen erfolgt dann gewöhnlich eine rasche Abfieberung, während die anderen Symptome fortzubestehen pflegen; doch kann das Fieber auch mehrere Tage, selbst Wochen als hohe Continua (39 bis 40°) fortbestehen und dann schnell oder allmählich zur Norm abfallen. Häufiger ist aber der remittierende, selbst intermittierende Typus, der fast pathognomisch für die Influenza ist. Unter Fortdauer der übrigen Influenzasymptome fällt die Temperatur auf einen oder mehrere Tage zur Norm ab, um dann unter Zunahme der subjektiven Beschwerden oft unter Frost wieder anzusteigen (40°) und entweder nur eine Zacke oder eine mehrere Tage dauernde Continua zu zeigen, darauf wiederholt sich das soeben beschriebene Spiel ein oder mehrere Male. So gleicht die Kurve oft einer regelmäßigen Intermittens quotidiana, tertiana oder quartana usw.

Es kann aber die Fieberkurve wegen der langdauernden Continua (2 bis 3 Wochen) einem Typhus gleichen, allerdings mit Ausnahme des akuten Temperaturanstieges.

Respirationsorgane: Nur kurz seien erwähnt: Nasenrachenkatarrh (eventuell mit Beteiligung der Nebenhöhlen), Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Bronchiolitis, Influenza pneumonia. Auffallend häufig tritt Epistaxis auf, oft fast unstillbar. Bei der Tracheitis ist der ungeheuer starke, anfallsweise einsetzende Reizhusten (Schaffhusten) zu erwähnen, ohne daß auf der Lunge Rasseln zu hören wäre. Die Bronchitis ist bald diffus, bald auf einen Lungenlappen begrenzt, oft nur angedeutet, so daß zwischen der Geringfügigkeit der physikalischen Erscheinungen und der starken Dyspnoe ein grobes Mißverhältnis besteht; oft kein Auswurf.

Meistens zeigt das Sputum schaumig-schleimig-eitrige Beschaffenheit, bald rubiginös bis rein blutig (wie ein Infarktsputum), bald rein dreischichtig-eiterig, als Begleiterscheinungen der, wie man annimmt, akut

entstehenden Bronchiektasen, die, nachdem Wochen und Monate klingendes Rasseln ohne Dämpfung bestanden hat, wieder normalen Lungenverhältnissen Platz machen.

Die häufigste Komplikation der Influenza ist die Pneumonie, sei es die lobuläre (am häufigsten), sei es die lobäre, sei es die katarrhalische, durch Influenzabazillen oder Streptokokken bedingte, sei es die kruppöse durch Pneumokokken bedingte, oder sei es eine bunte Mischung dieser Formen.

Während der großen Pandemie kam nach der Mehrzahl der Untersuchungen der Influenzabacillus fast in Reinkultur im Auswurf und im Nasenschleim vor; so fand Wassermann fast stets Influenzabazillen in Reinkultur in den Lungenherden. Es scheint auch hier eine örtliche Verschiedenheit zu bestehen, da von einigen Autoren das Vorwiegen der Pneumokokken, von anderen das Vorwiegen der Streptokokken in den pneumonischen Herden hervorgehoben wird; doch behaupten für diese Fälle andere Autoren wieder, daß es sich nur um Mischinfektionen handle. Jedenfalls scheint die für die Influenza typische lobuläre Pneumonie als katarrhalische Bronchopneumonie meistens durch Streptokokken, seltener durch *Pneumococcus lanceolatus* bedingt zu sein, wodurch sie sich allerdings nicht von der Bronchopneumonie bei Masern, Keuchhusten, Scharlach usw. unterscheiden würde. Überall wird hervorgehoben, daß zu Zeiten einer Influenzaepidemie eine auffallende Zunahme der Pneumonien überhaupt besteht, und daß sie ungemein häufig atypisch, perniziös verlaufen, oft ohne Frost einsetzen, nur eine relative Dämpfung mit Rasseln, aber kein Bronchialatmen erkennen lassen, oft ohne rubiginöses Sputum. Meistens besteht eine sehr erhebliche Tachykardie, mit dikrotem Puls. In einzelnen Fällen ist sogar ein akut einsetzendes Lungenödem beobachtet worden, bedingt durch die in Mensa oft bestätigte ungeheure Hyperämie der Lunge.

Oft kommt es überhaupt nicht oder erst sehr langsam zu einer Hepatisation, oder aber es besteht die Hepatisation mit Dämpfung, Bronchialatmen, ohne Rasselgeräusche, wochenlang, ohne daß eine Lösung eintritt; dann aber pflegt sehr rasch eine Rückbildung zur Norm zu erfolgen. Diese sehr langdauernden Influenzapneumonien erwecken sehr leicht den Verdacht auf Tuberkulose, um so eher, wenn sich an einzelnen Stellen langdauerndes klingendes Rasseln (Bronchiektasen) zeigt.

Nicht selten werden aber auch Eintagspneumonien beobachtet mit ungemein rasch erfolgender Restitution.

Rezidive sind recht häufig.

Nervensystem. Sehr oft heftigste, langdauernde Neuralgien, Kopfschmerz, besonders in der Tiefe der Orbita. Muskelneuralgien heftigster

Art, Lähmungen ähnlich wie bei der Diphtherie. Encephalitis haemorrhagica acuta mit hohem Fieber und Lähmungen, Meningitis purulenta und Meningismus. Natürlich wird auch das Delirium potatorum sehr oft beobachtet.

Digestionstractus. Vor allem fällt die absolute Appetitlosigkeit auf, verbunden mit Foetor ex ore, ein süßlicher Geschmack und Verstopfung. Die Zunge ist meistens rot, der Gaumen und der Rachen oft auffallend fleckig gerötet, ebenso sind die Tonsillen gerötet und geschwollen.

Typhöse Form: Beginn mit Frost, sofort hohes Fieber. Herpes labialis, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Hyperidrosis universalis, sonst kein Befund.

An manchen Orten kam diese Form besonders oft vor. Durch die starke Hyperämie der Darmschleimhaut, die oft zu Ulzerationen führte, kann es gelegentlich zu akuten hämorrhagischen Gastroenteritiden kommen. Weichselbaum beschrieb zwei Fälle von hämorrhagischer Enteritis, bei denen er *Diplococcus lanceolatus* im Darm fand.

Die Milz ist meistens nicht nachweisbar vergrößert, doch sind schon recht erhebliche Milzintumescenzen beobachtet worden.

Herz: Bei Befallensein des Respirationstractus besteht meistens eine erhebliche Tachykardie mit Dikrotie und Irregularitas. Häufiger jedoch als bei irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit finden wir bei der Influenza eine Bradykardie, bald absolut (46 bis 60 Pulse), bald relativ (80 bis 120 Pulse bei 39 bis 41°). Anfälle von Herzschwäche (Synkope, plötzliche Todesfälle durch Herzlähmung) wurden bei früher Herzgesunden beobachtet.

Endocarditis verrucosa, Pericarditis, Gefäßthrombose wurde bald als Folge einer Mischinfektion mit Streptokokken oder Pneumokokken, bald als durch den Influenzabacillus selber bedingt, nachgewiesen.

Blut: Anämien sind recht häufig, bedingt durch Zerfall der Erythrozyten.

Eine starke Neigung zu Hämorrhagien verschiedenster Art wurde recht oft hervorgehoben; Nasen-, Zahnfleisch-, Pharynx-, Larynx-, Darm-, Nierenblutungen, Meno- und Metrorrhagien.

Nephritiden kamen in etwa 2 Prozent vor; es wurde gelegentlich eine vorübergehende Glykosurie beschrieben.

Der Urin zeigt fast nie die Diazoreaktion, dagegen fast stets Urobilin, nach einigen Autoren allerdings seltener.

Haut: Neben der sehr häufigen Herpes labialis wird oft ein scharlach- bis masernähnliches Exanthem, besonders im Gesicht und am Stamm, seltener an den Extremitäten beschrieben; auch Urticaria gelegentlich.

Ohr: Otitis med., namentlich oft durch *Diplococcus lanceolatus* bedingt.

Augen: Conjunctivitis sehr häufig, gelegentlich Herpes corneae und Keratitis marginalis.

Das wäre in kurzen Zügen das Bild der Influenza der großen Pandemie 1889—1890 und der Nachepidemien, wie es von Leichtenstern in kritischer Verwertung der ungeheuren Literatur über jene Pandemie festgelegt hat.

Als Erreger dieser Krankheit entdeckte Pfeiffer 1892 den nach ihm benannten Bacillus, der auch, da er sich bei allen Influenzafällen derart konstant fand, von fast allen Forschern während der Nachepidemien als Erreger anerkannt wurde. Somit entstand der Satz: Keine Influenza ohne Influenzabacillus, ein Satz, der von vielen Autoren noch heute anerkannt wird, mit Unrecht, wie uns scheint.

Denn schon in den Nachepidemien wird der Influenzabacillus lange nicht mehr so konstant angetroffen, wie in der Pandemie, und doch war an der Diagnose Influenza nicht zu zweifeln, da das klinische Bild durchaus dem der Pandemie entsprach, nur mit unwesentlichen Abweichungen, die recht wohl durch den Genius epidemicus erklärt werden konnten. Man erfand jedoch für diese Fälle die Bezeichnung Influenza nostras, die von der Influenza vera ebenso grundverschieden sein sollte, wie die Cholera asiatica von der Cholera nostras.

Allerdings war die Kontagiosität dieser Influenza nostras nicht so groß wie die der Influenza vera während der Pandemie, auch war der Gang der Epidemien nicht so explosionsartig, sondern es blieb die Epidemie auf kleinere Bezirke beschränkt; aber eben dieselben Änderungen in dem Auftreten der Influenza vera wurden in den Nachepidemien bemerkt; überall wird hervorgehoben, daß die Morbidität in den Nachepidemien von Jahr zu Jahr bedeutend geringer wurde, daß die Mortalität, die Bösartigkeit dagegen zunahm, während wieder die Ausbreitung der Erkrankung lange nicht die Schnelligkeit zeigte wie 1889.

Stand somit klinisch die Differenzierung zwischen Influenza vera und nostras schon auf schwachen Füßen (an dem bakteriologischen Unterschied ist nicht zu zweifeln), so mußte doch in der Folgezeit der Zweifel, ob eine derartig scharfe Trennung gestattet sei, immer mehr Platz greifen, da sich in den folgenden Jahren die Berichte über Influenzaepidemien ohne solch konstanten Bazillenbefund mehrten; wir finden alle Übergänge von Berichten über Epidemien mit vorwiegend positivem Influenzabazillenbefund bis zu Epidemien mit nur ausnahmsweise positiven Befunden, ja sogar mit vollkommenem Fehlen der Pfeifferschen Bazillen, und doch war an der Diagnose Influenza nach dem klinischen Bilde nicht

zu zweifeln¹, wenngleich epidemiologische Zweifel wohl zulässig waren. Clemens² fand z. B. in der Influenzaepidemie in Freiburg i/B. 1900 den I.-B. (= Influenzabacillus) nur in 12.6 Prozent der Fälle. Diese Tatsache suchte er zu erklären, indem er annahm, daß die nur wenig virulenten I.-B. von anderen Bakterien überwuchert wurden. Er schließt also: „Die Diagnose Influenza ist im Einzelfalle somit nicht von dem Nachweis der I.-B. abhängig zu machen.“

Ebenso wies Wassermann³ auf die Schwierigkeit des Nachweises der I.-B. in der im Januar bis März 1900 herrschenden Influenzaepidemie hin; er bezieht dieses auf das ungemein rasche Verschwinden des I.-B. aus dem Auswurf.

Auch Ebstein⁴ betont die Unmöglichkeit, die Diagnose nur von dem Nachweis der I.-B. abhängig zu machen, da auch nicht alle Fälle mit I.-B. als influenzakrank zu bezeichnen sind.

Lord⁵ fand bei einem Vergleich der interepidemischen Periode 1902 bis 1904 mit der Epidemie 1907 bis 1908 in Boston, daß unter 168 Fällen der ersten Periode 64 Prozent Mischinfektionen von Influenzabazillen, Pneumo-, Mikrooccus catarrhal. und pyogenen Kokken zeigten. In 11 = 55 Prozent von 20 Fällen der letzten Epidemie waren ebenfalls Mischinfektionen. In den übrigen 9 epidemischen Fällen waren 3 nur durch I.-B., 2 durch Pneumokokken, 1 durch Mikrooccus catarrhalis, 3 durch Staphylococcus bedingt. Daher tritt Lord dafür ein, den Ausdruck „Influenza“ für den Symptomkomplex beizubehalten, ohne Rücksicht auf den Bazillenbefund.

Ich übergehe die weitere Mitteilung der Literatur, sie ist bei Leichtenstern⁶ und Jochmann⁷ zu finden.

War es nun schon zweifelhaft, ob der Influenzabacillus der alleinige Erreger des Symptomkomplexes ist, den wir als Influenza zu bezeichnen gewohnt waren, so mußten die Berichte über eine gewisse Ubiquität des I.-B., sein Vorkommen oft als Erreger, oft als Saprophyt bei Krankheiten, die mit der Influenza absolut keine Ähnlichkeit zeigten, uns doch zur Vorsicht in der strengen Scheidung zwischen Influenza vera und nostras mahnen.

¹ Curschmann, *Münchener med. Wochenschrift*. 1909. Nr. 8.

² Clemens, *Ebenda*. 1900. Nr. 27.

³ Wassermann, *Deutsche med. Klinik*. 1900. Nr. 28.

⁴ Ebstein, *Münchener med. Wochenschrift*. 1903. Nr. 11 u. 12.

⁵ Lord, *Lancet*. 1909.

⁶ Leichtenstern, Nothnagels *Handbuch*. Bd. IV.

⁷ Jochmann, Influenza. *Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere*. 1909. Jahrg. XIII.

Von Anfang an wiesen Pfeiffer und Kruse auf die Tatsache hin, daß im Sputum influenzakranker Phthisiker noch nach Monaten, nachdem alle klinischen Influenzaerscheinungen verschwunden waren, die Pfeiffer'schen Bazillen zu finden waren.

Später wurden diese Befunde auch von anderer Seite mehrfach erhoben und nun fing ein sehr eifriges Forschen nach Influenzabazillen bei anderen Krankheiten an. Es wurden öfters diese offenbar nicht pathogenen Keime als Pseudoinfluenzabazillen bezeichnet, doch haben jüngere Forscher, vor allem Jochmann¹ die Existenzberechtigung dieses Bacillus sehr fraglich gemacht.

Jehle² fand im Respirationstractus bei 48 Scharlachfällen 19 mal, bei 23 Masernfällen 18 mal, bei 9 Varizellen 9 mal, bei 24 Pertussis 24 mal und bei Diphtherie 9 mal eine Influenzamischinfektion.

Washbourn und Eyre³ fanden bei 12 an Bronchopneumonie Gestorbenen 11 mal den I.-B., ohne daß klinisch der Verdacht auf Influenza bestand.

Jochmann⁴ fand 3 mal in lobulär pneumonischen Herden bei Diphtherie Influenzabazillen, ohne daß klinisch der Befund ein anderer war als bei den durch Strepto- und Pneumokokken bedingten. Im Tonsillarbelag bei Diphtheriekranken wurde der I.-B. 4 mal neben Di.-B. ohne erkennbare Änderung des primären Krankheitsbildes gefunden. Ebenso wurde der I.-B. oft bei Masern, wo er die Rolle eines Saprophyten zu spielen scheint, gefunden. Beim Scharlach fand sich der I.-B. nur selten auf den Tonsillen, dagegen ist derselbe fast regelmäßig bei Keuchhusten gefunden worden; hier soll dieser Bacillus das auslösende Moment bilden, welche Ansicht vielfach bestätigt worden ist.⁵

Lord⁶ fand unter 100 wegen Husten die Poliklinik aufsuchenden Leuten 60 mal den I.-B. im Sputum, oft noch nach Monaten, nachdem der Husten schon längst geschwunden war; er nahm das Bestehen einer chronischen Influenza an.

Wohlwill⁷ fand bei zwei Masernsektionen zweimal den I.-B. in der Lunge; bei 73 Phthisensektionen 16 mal.

¹ Jochmann, *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* 1906. Bd. LXXXIV.

² Jehle, *Zeitschrift f. Heilkunde.* 1901. S. 190.

³ Washbourn u. Eyre, *Brit. med. Journ.* Dez. 1903.

⁴ Jochmann, a. a. O. 1906.

⁵ Siehe Jochmann, *Influenza. Ergebnisse der allgem. Pathologie usw.* 1909. XIII. Jahrg.

⁶ Lord, *Boston med. and surgic. Journ.* 18. Dez. 1902.

⁷ Wohlwill, *Münchener med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 7.

Nachdem wir gesehen haben, daß der Befund von Influenzabazillen bei von den verschiedensten Autoren als Influenza vera angesprochenen Fällen durchaus nicht mehr konstant ist, daß vielmehr der I.-B., z. B. beim Keuchhusten, ungleich konstanter gefunden wird, daß er ferner bei den verschiedensten Affektionen, sei es als Saprophyt, sei es als Erreger irgend einer Erkrankung, die mit der Influenza vera absolut nicht mehr zu vergleichen ist, angetroffen wird, so sind wir wohl berechtigt, mit Jochmann, Curschmann und vielen anderen anzunehmen, daß das von Alters her vor der Entdeckung des I.-B. den Ärzten bekannte Bild der Influenza einen Symptomkomplex darstellt, der nicht nur durch den I.-B. hervorgerufen wird, daß somit die von mancher Seite angefochtene Anwendung der Bezeichnung Influenza auf Zustände, bei denen der I.-B. nicht gefunden wird, zu Recht besteht.

Wie schon bei der Beschreibung der Influenza des öfteren hervorgehoben, wurde auffallend oft eine Mischinfektion mit Pneumokokken erwähnt, die oft in Reinkultur aus dem Herde gezüchtet werden konnten.

1909 beschreibt Curschmann¹ eine Krankheit, die er als Pneumokokkeninfluenza bezeichnet; eine von Herbst 1907 bis Frühjahr 1908 beobachtete Häufung von 77 Influenzafällen, bei denen in den 49 untersuchten Fällen der Influenzabacillus stets fehlte, dagegen in 46 Fällen der *Pneumococcus lanceolatus* so überwiegend gefunden wurde, daß er als Erreger angesprochen werden mußte.

Ebenso berichtet Rose² über eine Krankenhausepidemie, bei der fast die Hälfte aller Insassen und des Personals unter Erscheinungen erkrankten, die durchaus einer Influenza entsprechen konnten. Im Sputum, Eiter usw. in allen Fällen nur der Fränkel-Weichselbaumsche *Diplococcus*, daneben viel spärlicher ab und zu der Friedländer-Bacillus und der *Micrococcus katarrhalis*.

In Anbetracht dieser Tatsachen ist auf der hiesigen Abteilung (Oberarzt Dr. Rumpel) seit Jahren auch ohne positiven I.-B.-Befund die Diagnose Influenza gestellt worden, sobald das klinische Bild diese Diagnose zu rechtfertigen schien. Seit 8 Jahren hat Dr. Rumpel alle Fälle, die er als Influenza diagnostizierte, bakteriologisch durchuntersuchen lassen und niemals wurde der Pfeiffersche Bacillus gefunden, sondern es fanden sich stets Streptokokken, Staphylokokken oder Pneumokokken, meistens

¹ Curschmann, *Münchener med. Wochenschrift*. 1909. Nr. 8.

² Rose. *Ebenda*. 1909. Nr. 44.

alle gleichzeitig, wobei der *Pneumococcus lanceolatus* fast stets so ungeheuer an Zahl überwog, daß er als der Krankheitserreger angesprochen werden mußte.

Seit dem Frühjahr 1910 beobachteten wir hier auf der Abteilung eine große Zahl von meistens in Schüben zur Aufnahme kommenden Fällen einer fieberhaften Erkrankung, die deutlicher in ihrer Gesamtheit, aber auch im Einzelfall das Bild der Influenza boten, wie ich es eingangs hervorgehoben habe und die sich als Pneumokokkenerkrankung herausstellte.

Es ist natürlich sehr schwer und wohl kaum angängig, alle Fälle von Angina, bei denen Pneumokokken im Rachen¹ nachgewiesen wurden, sowie die, wie ich gleich hervorheben will, ungewöhnlich hohe Zahl von atypischen Pneumonien (33 Prozent aller Pneumonien) als zum Bilde dieser Krankheitsform gehörig anzusprechen. Es wurde zwar überall der *Pneumococcus* nachgewiesen, aber nicht immer war der Gesamteindruck der einer Influenza.

Nach Ausschaltung dieser zweifelhaften Fälle verfüge ich über eine erhebliche Anzahl von mir selber beobachteter Fälle, bei denen, wie mir scheint, die Diagnose Influenza zu Recht besteht, und die in ihrer Gesamtheit fast alle Variationen und Komplikationen ergeben, wie sie bei der Influenza vera beobachtet und beschrieben worden sind. Vor allem fiel die große Kontagiosität auf.

¹ In Bd. XII. der *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten* haben Reiche u. Schomerus eine Arbeit: „Die durch den *Diplococcus lanceolatus* hervorgerufenen Rachen- u. Kehlkopferkrankungen nebst Bemerkungen über das Erysipelas cutis pneumococcicum“ veröffentlicht, in welcher sehr bemerkenswerte Beobachtungen enthalten sind. Sie konnten in Bestätigung anderer Arbeiten: Wandel, Über Pneumokokkenlokalisationen (*Deutsches Archiv für klin. Medizin*, 1903, Bd. LXXVIII) den *Pneumococcus* als Erreger nachweisen bei den verschiedensten Formen von Angina, von der leichten, erythematösen Form bis zu der schwersten apostematösen; ebenso als Erreger der leichtesten Laryngitiden und Tracheitiden bis zu den schwersten pseudomembranösen; ebenso bei Fällen von Larynxerysipel und Gesichtsrose.

Viele Komplikationen, wie Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Herzmuskelschwäche, Otitis und hämorrhag. Nephritis haben auch sie erlebt, und es zeigen manche dieser Krankengeschichten ein klinisches Verhalten, das durchaus dem ähnelt, was wir im folgenden besprechen wollen. Besonders auffallend war unter den Fällen von Angina die starke Infektiosität, die zum Auftreten von zwei Hausepidemien führte. Auch Schnupfen, Frösteln, sehr heftiger Kopfschmerz, starke Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen wurden geklagt, so daß ich diese Fälle recht wohl als zum Bilde unserer Pneumokokkeninfluenza gehörend betrachten möchte, um so eher, als auch der rasche Verlauf zu unseren Fällen paßt.

Näheres siehe Original, sowie bei Wandel.

Auf den Krankenabteilungen fand unter den Kranken sowie unter den Ärzten und Schwestern eine große Anzahl Infektionen statt, derart, daß an manchen Tagen 4 bis 5 Patienten mit Frösteln, Abgeschlagenheit, Kreuz- und Kopfschmerzen, mit Halsbeschwerden und plötzlichem Fieber bis 39° erkrankten; ebenso klagte fast alle paar Tage eine der Schwestern über die soeben beschriebenen Symptome, desgleichen wurden die Ärzte öfters befallen.

Es war direkt auffallend, wie häufig die Männer an schwerem Nasenbluten litten, und bei wie vielen Patienten ein oft sehr ausgedehnter Herpes labialis auftrat.

Meistens verlief diese Erkrankung unter sachgemäßer Behandlung und Bettruhe sehr schnell; nach 1 bis 2 Tagen war die Temperatur normal und es blieb nur noch Neigung zum Schwitzen und Schwächegefühl übrig. Doch kamen auch ernstere Fälle von Hausinfektion vor, und die sind, soweit sie Patienten betrifft, unter den von mir in dieser Arbeit verwendeten Fällen berücksichtigt. Eine Patientin, die unter leichten Symptomen erkrankte, sich aber nur etwas schonte und nach 3 Tagen den Dienst wieder voll aufnahm, bekam sofort einen Rückfall, der zu sehr ernstern Herzkomplicationen und einem über Wochen sich hinziehenden Fieber führte.

In allen diesen Fällen war der typische Halsbefund zu erheben, i. e.: Zunge weißlich belegt, Papillen besonders an der Spitze stark gerötet und vorspringend, der weiche Gaumen war scharf am harten Gaumen abschneidend gerötet, mit bis Stecknadelkopfgroße geschwollener und prominierender glasig aussehender Follikelschwellung besetzt; die Gaumenbögen waren dunkelrot, trocken, die Tonsillen und die hintere Rachenwand ebenfalls, doch fehlte meistens eine Schwellung der Tonsillen, die nur in den relativ seltenen Fällen von Angina follicularis auftrat. In allen diesen Fällen war stets der *Pneumococcus lanceolatus* in großer Menge vorhanden, natürlich zusammen mit bedeutend weniger zahlreichen Kolonien von hämolysierenden Streptokokken und auch Staphylokokken.

Dieser Halsbefund wurde von uns in der Folgezeit als „typischer Influenzahals“ bezeichnet und zeichnet sich dadurch aus, daß noch nach Wochen und Monaten das Bestehen einer leichten Rötung und der Follikelschwellung festgestellt werden kann. Bei mir persönlich beobachtete ich diesen Befund seit nunmehr fast einem Jahr; jedesmal, wenn ich von neuem unter Frösteln, starkem Schwitzen, allgemeiner Abgeschlagenheit und Temperatursteigerung (38.5°) auf 1 bis 2 Tage wieder erkrankte,

macht sich auch ein Gefühl von Trockenheit im Halse bemerkbar, und bei der Inspektion ergibt sich wieder eine Verschlimmerung des Rachenbefundes.

Franke¹ beschreibt 1901 einen ganz ähnlichen Halsbefund und hält ihn für typisch für die Influenza. Er hebt auch die Hartnäckigkeit der Affektion hervor.

Bei allen von uns als Influenza bezeichneten Fällen war dieser Halsbefund das gemeinschaftliche Bindeglied; er bestand noch und erlaubte die Diagnose, wenn die Patienten, vom Arzte am Abend vorher mit Fieber in der Wohnung angetroffen, hier ohne Fieber zur Aufnahme gelangten, mit der Angabe, unter Frösteln und allgemeinem Krankheitsgefühl mit Schwitzen und Appetitlosigkeit erkrankt zu sein.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nicht so oft, wie man erwarten sollte, über Halsschmerz geklagt wurde, mehr noch über ein unbestimmtes, unangenehmes Gefühl von Völle usw.

Von diesen sehr zahlreichen leichten, ephemeren Fällen, die nach einigen Tagen zur Entlassung gelangten, bis zu den schwersten gibt es alle möglichen Übergangsformen, ja es führte oft ein leichter Anfall nach einigen fieberfreien Tagen zu sehr schweren, mit vielen Komplikationen einhergehenden Rückfällen.

Ich will versuchen, durch eine möglichst übersichtliche Beschreibung des Materials, das ich in leichteste, leichte, zu Komplikationen führende, typhöse, mit Influenza-Pneumonie einhergehende und mit Polyarthritiden komplizierte Fälle eingeteilt habe, darzustellen, daß in der Tat diese Epidemie dem eingangs gegebenen Bilde der Influenza vera entspricht.

Die leichtesten Fälle, die noch fiebernd zur Aufnahme gelangten, gaben fast durchweg an, vor einigen (1 bis 4) Tagen mit Husten, Frösteln, allgemeiner Mattigkeit, Schweißausbrüchen, Kopf-, Kreuz- und Gelenkschmerzen erkrankt zu sein, daneben Schnupfen und Halsbeschwerden. Die Mehrzahl klagte über hartnäckige Stuhlverhaltung, so daß täglich Purganzien nötig wurden; seltener wurde über Durchfall geklagt. Recht oft wurde Appetit- und Schlaflosigkeit angegeben.

Hier zur Aufnahme gelangt, zeigte die Mehrzahl hohes Fieber, bis 40°, dabei einen nur wenig beschleunigten, doch oft leicht dikroten, leicht unterdrückbaren Puls. Außer dem oben beschriebenen typischen Halsbefund mit Pneumokokken, eventuell auch einer Rhinitis und Bronchitis geringen Grades war meistens kein pathologischer Organbefund zu erheben, der irgendwie das hohe Fieber und die große allgemeine Prostration, unter der die Mehrzahl litt, hätte erklären können.

¹ Franke, *Deutsches Archiv f. klin. Medizin.* 1901. Bd. LXX.

Die Zahl der Leukocyten bewegte sich zwischen 10000 bis 15000. Das hohe Fieber fiel, scheinbar unabhängig von jeder Therapie, im Laufe desselben Tages kritisch unter starkem Schweiß zur Norm ab (vgl. Kurve 1, Prot.-Nr. 8877), oder aber die Abfieberung erstreckte sich über 2 bis 3 Tage. Mit Ausnahme von leichten Zacken (bis 37.2) am 3. und 5. fieberfreien Tage pflegte dann die Temperatur dauernd unter 37° zu bleiben. In einer großen Zahl dieser Fälle trat dann eine Bradykardie auf, die nach einigen Tagen aber vorüberging. (Kurve 2, Prot.-Nr. 3937).

— Temp.
 - - - Resp.
 - - - Puls

Kurve 1.

— Temp.
 - - - Resp.
 - - - Puls

Kurve 2.

Nach etwa 4 bis 6 Tagen baten dann die Patienten um ihre Entlassung, da sie sich wieder vollkommen wohl fühlten.

Leider jedoch verliefen nicht alle Fälle so glatt. Auffallend oft blieben langdauernde Stiche in der Brust bestehen, besonders oft L. U. V. In einer Anzahl dieser Fälle von „Pleurodynie“ konnte ein leises, oft nach einigen Tagen schon verschwindendes Pleurareiben konstatiert werden, und ich glaube, daß es recht wohl möglich ist, daß eine Anzahl der in dieser Zeit auffallend gehäuft vorkommenden exsudativen Pleuritiden, die anamnestisch und klinisch keine Anhaltspunkte für eine Pneumonie gaben, die aber, wie ein jetzt noch in Behandlung befindlicher Fall, einige Tage zuvor unter Frösteln erkrankt waren, mit Stichen auf der Brust, mit trockenem Husten ohne Auswurf; ich glaube, daß diese, von uns anfänglich als möglicherweise tuberkulöse Pleuritiden aufgefaßten Fälle doch nur

ein weiteres Stadium dieser Pleuritis sicca darstellen, eine Komplikation der Influenza. Jedenfalls zeigten sich in der Folge bei der Mehrzahl der Fälle keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Der von mir eben erwähnte Fall bekam nun, nachdem er 6 Wochen fieberfrei, und das Exsudat verschwunden war, unter Frösteln wieder hohes Fieber und Stiche auf derselben Brustseite; daneben der typische Halsbefund. Es war nur ein leichtes, bis dahin nicht mehr vorhandenes Reiben an der Schmerzstelle zu hören, das, nachdem das Fieber im Laufe von 3 Tagen lytisch abgefallen war, verschwand, ohne daß sich ein neues Exsudat bildete.

Öfters bildete sich das Exsudat auffallend schnell, gelegentlich aber erst im Laufe von Wochen zurück.

Der Urin zeigte häufig während des hohen Fiebers eine Eiweißstrübung beim Kochen, die aber mit der Entfieberung zu schwinden pflegte. Schnell vorübergehende Glykosurie wurde 5 mal beobachtet.

Kurve 3.

Kurve 4.

In einer Anzahl von Fällen kam es schon am Tage nach der Entfieberung oder einige Tage später wieder zu einem Temperaturanstieg (vgl. Kurve 3, Prot.-Nr. 3928; Kurve 4, Prot.-Nr. 7606); dabei bestanden

die somatischen Beschwerden dauernd oder sogar in erhöhtem Maße fort, ohne daß eine eigentliche Komplikation auftrat.

Einige Male traten nach einem fieberfreien Intervall von 1 bis 3 Wochen echte Rezidive auf mit hohem Fieber und Aufflackern der

Kurve 5.

Halsbeschwerden (vgl. Kurve 5, Prot.-Nr. 10529; Kurve 6, Prot.-Nr. 7564. Ausschnitt aus einer langen Kurve). Hierbei pflegten oft recht ernste

Kurve 6.

Komplikationen einzusetzen: Angina follicularis, Polyarthritus usw. (Vgl. Kurve 7, Prot.-Nr. 6622.)

An dieser Stelle möchte ich einen Fall näher beschreiben, der, soweit die Temperaturkurve in Frage kommt, hierher gehört, sich jedoch durch

die ganz ungewöhnlich starken Kopfschmerzen auszeichnete. Der Anblick des laut stöhnenden, oft brüllenden, sich in halb benommenem Zustande

Kurve 7.

Kurve 8.

im Bett umherwerfenden Mannes erinnerte sehr an die Beschreibung, wie wir sie von den Ärzten, die die große Pandemie mitgemacht haben, erhalten (vgl. Kurve 8, Prot.-Nr. 7468).

M. St. (Prot.-Nr. 7468). 27 Jahre, Seemann. Kam am 20. IV. zur Aufnahme und gab unter anderem an, daß er 1907 wegen Herzleiden und starker Nierenentzündung im Krankenhaus gewesen sei; geheilt entlassen.

Vor 8 Tagen auf See Halsschmerzen, Frost, Erbrechen, Schmerzen links unter dem Herzen und auf der rechten Brustseite. Kein Ausschlag. Er arbeitete weiter, bis er sich vor 3 Tagen (17. IV.) wegen ungeheurer Kopf-, Arm-, Schulter-, Kreuz- und Bauchschmerzen krank melden mußte. Heftiger Reizhusten ohne Auswurf, Heiserkeit. Stuhl sehr träge.

Status: Großer, kräftiger Mann mit gerötetem Gesicht.

Haut: Heiß, 39°, trocken, kein Exanthem, keine Schuppung, keine Ödeme oder Drüsen.

Nase: }
Ohren: } Ohne pathologischen Befund.

Augen: Beiderseits etwas unscharfe Papille, jedoch keine Erscheinungen von Papillitis, oder Ödem, keine Plaques, keine Hämorrhagien.

Mundhöhle: Zunge trocken, belegt, ebenso ist Hals trocken, sonst typischer Influenzahals.

Kehlkopf: Gerötet, geschwollen, Ø Ulzeration, Stimmbänder beiderseits gerötet, Stimme heiser.

Thorax: Gut gewölbt. Atmung ruhig, symmetrisch; heftiger, trockener, bellender Reizhusten, der in Paroxysmen einsetzt, fast kein Auswurf.

Lungen: Ohne Befund.

Herz: Grenze normal; Töne rein, leise, II. Aortenton nicht akzentuiert. Puls sehr klein, schlecht gefüllt, regelmäßig.

Abdomen: Nur Druckschmerz in der Magengegend, sonst ohne Befund.

Urin: 2½ Promille Albumen. Blut Ø.

Reflexe: Ungemein lebhaft.

Diagnose: Nephritis. Influenzahals.

21. IV. Pat. klagt über rasende Kopfschmerzen, wirft sich wie von Sinnen unter lautem Stöhnen und Brüllen im Bett umher; öfter Erbrechen. Nacken etwas steif. Temp. 38.5°. Puls 80.

22. IV. Status idem. Lumbalpunktion kaum ausführbar wegen Unruhe des Patienten. Liquor tropft langsam ab, ist klar, Kultur bleibt steril.

24. IV. Temp. normal. Puls 45, wenig gespannt. Pat. ist ruhiger, Kopfschmerz besteht jedoch fort.

26. IV. Temp. normal. Kopfschmerz sehr stark. ¼ Promille Albumen. Augenhintergrund ohne Befund. Soporöses Benehmen. Lumbalpunktion: Druck 140^{cm} H₂O. Liquor klar, Phase I Ø, Lymphozytose 36/3.

29. IV. Im Urin nur eine Spur Albumen. Kein Kopfschmerz. Beim Versuch ½ Stunde aufzusitzen bekommt Pat. eine sehr erhebliche Arrhythmie mit Extrasystolen. Puls 60 bis 80, klein, stolpernd. Schmerzen in der linken Seite am R. Bogen. Keine Schuppung.

9. V. Wassermann im Blut Ø. Im Urin ½ Promille Albumen, Blut Ø. Arrhythmie besteht fort. Im Röntgenbild ist nur eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisbar. Temp. dauernd normal. Puls 90 bis 100.

9. V. Puls ruhig, Herzaktion regelmäßig, 90.

7. VII. Geheilt entlassen. Urin leichte Trübung beim Kochen.

Dieser Fall entspricht mit seinen Halssymptomen, der starken Beteiligung des Sensoriums und vor allem durch das starke Ergriffen-sein des Herzens durchaus dem Bilde der Influenza vera. Die Nephritis mag ja eine Exazerbation einer chronischen Nephritis gewesen sein, doch war eine Urämie wohl auszuschließen. Ein Scharlach, auf den die Anamnese hindeuten konnte, ist sicher ausgeschlossen.

Dieser Fall leitet uns über zu jenen Fällen, die, wenigstens in dem Zustande, in welchem sie zur Aufnahme kamen, sehr große Ähnlichkeit mit einem Typhus abdominalis besitzen. Es ist dieses Verhalten bei der Influenza vera sehr häufig hervorgehoben worden; ja in manchen Gegenden trat dieselbe unter diesem Bilde ganz besonders häufig auf.

In der mir zugänglichen neuen Literatur ist mir keine Mitteilung aufgefallen, die diese Form bei nicht bakteriologisch sichergestellter Influenza vera behandelt, dennoch zweifle ich nicht, daß diese Form des öfteren beobachtet worden ist.

Unter unserem Material kamen 18 Fälle zur Beobachtung, die durchaus der typhösen Form der Influenza zugerechnet werden mußten, und es ist als sehr auffallend zu bezeichnen, daß unter diesen Fällen relativ sehr zahlreiche, später unter den Erscheinungen eines Rezidives einsetzende Komplikationen von zum Teil recht ernstem Charakter sich entwickelten, besonders von seiten der Gelenke, des Herzens und der Lungen.

Diese Komplikationen, die also unter unseren Augen entstanden im Verlaufe einer Krankheit, die wir als Influenza auffassen mußten, boten durchaus diejenigen Bilder, unter denen andere Kranke zur Aufnahme kamen, woraus wir also die Berechtigung herleiteten, auch diese letztgenannten Fälle ebenfalls als zum Bilde der Influenza gehörig zu betrachten.

Diese 18 Fälle kamen meistens erheblich benommen zur Aufnahme, zeigten hohes Fieber mit oft recht erheblicher relativer Bradykardie, wobei der Puls oft dikrot, schlecht gespannt war; fast durchweg Herpes labialis. Ein Milztumor wurde nur ausnahmsweise beobachtet, und da es Leute waren, die meistens zur See gefahren und eine Malaria durchgemacht hatten, so war dieser Befund in seiner Bedeutung unklar.

Die Leukozytenwerte schwankten zwischen 7000 und 15 000 und mehr.

Die Blutkultur blieb stets steril, auch nach Anreicherungsversuchen in Galle.

Der Agglutinationsversuch mit Fickers Diagnostikum gegen Typhus, Paratyphus A und B blieb stets $\emptyset$.

Im Halse wurde bei allen untersuchten Fällen vorwiegend der Pneumococcus, nie der Influenzabacillus gefunden.

Der weitere Verlauf ließ sofort Typhus ausschließen.

In der Mehrzahl der Fälle bestand eine mehr oder weniger starke Bronchitis.

Ich glaube die Eigenart dieser Form am deutlichsten zeigen zu können, wenn ich an einigen Beispielen exemplifiziere (vgl. Kurve 9, Prot.-Nr. 23 376).

Kurve 9.

L., Prot.-Nr. 23 376/10. Pat. kommt am 9. XII. zur Aufnahme in einem stark soporösen Zustande, so daß die Anamnese erst später erhoben werden konnte.

Danach ist er am 4. XII. mit Kopfschmerzen, Schwindel und Frost erkrankt, ohne Stiche auf der Brust, ohne Husten oder Auswurf. Erst am Tage der Aufnahme Husten mit etwas braunem Auswurf. In den letzten Jahren nie Husten oder Auswurf.

Status: Gut gebauter Mann, der stuporös im Bett liegt, fast ständig schläft.

Haut: Heiß, 40.2° , trocken. Ø Roseolen.

Gesicht: Gerötet.

Zunge: Belegt, typischer Halsbefund.

Thorax: Gut gebaut. Atmung oberflächlich, 28. Kein Husten, kein Auswurf.

Lungen: L. H. U. eine Spur Schallverkürzung gegen rechts; über dem linken Unterlappen grobe Rasselgeräusche, kein Bronchialatmen; über dem rechten Unterlappen Giemen und Brummen, sonst Lungen ohne Befund.

Herz: Systolisches Geräusch an der Mitralis, II. Pulmonalton akzentuiert.

Puls: Frequent, 108, etwas dikrot.

Milz: Nicht palpabel.

Reflexe: Gesteigert.

Blutkultur bleibt steril, auch nach Anreicherungsversuch in Galle; Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø. Leukozyten 16 400.

Urin: E. Ø. Diazo Ø. Urobilin +.

Aus dem Stuhl wuchsen schleimig wachsende Coli. Im spärlichen Sputum keine Tuberkelbazillen. Lanceolatus.

Diagnose: Influenza mit diffuser Bronchitis, besonders im linken Unterlappen. Mitralinsuffizienz?

Verlauf: Sehr starkes Remittieren der Temperatur unter starken Schweißen und Frösteln; dabei wird der Puls bald auffallend langsam. Unter Nachlassen aller Symptome fällt die Temperatur zur Norm ab, nur zeigt sich am 15. XII., dem Tage des definitiven Abfiebers eine leichte, trockene, etwas schmerzhaft Pleuritis links vorne neben der Herzspitze. Nach einigen Tagen Pleuren frei. Am 17. XII. schnell vorübergehende Otitis media.

Folgender Fall als Beispiel einer nicht mit wesentlichen Komplikationen verlaufenden typhösen Influenza (vgl. Kurve 10, Prot.-Nr. 793):

E., Prot.-Nr. 793/11. Vor 3 Tagen ohne Schüttelfrost plötzlich mit Stichen in der linken Seite erkrankt; Husten mit braunem Auswurf.

Status: Mittelgroßer Mann in reduziertem Ernährungszustand, mit blaßgrauer Gesichtsfarbe, liegt apathisch im Bett, schläft sehr viel.

Haut: Heiß, 39°, trocken. Kein Exanthem.

Atmung: Etwas dyspnoisch (30), Husten mit spärlichem, etwas braunem Auswurf (Lanceolatus).

Lungen: Grenzen gut beweglich, über dem linken Angulus scapulae und in der linken Achselhöhle Knisterrasseln und etwas verschärftes Atmen, keine Dämpfung. Sonst spärliche, diffus verteilte bronchitische Geräusche.

Herz: Ohne Befund. Puls: Auffallend wenig beschleunigt, 80.

Sonstiger Organbefund: Ohne Befund.

Blutkultur: Steril, auch in Galle; Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø. Leukozyten 17 900.

Urin: Ohne Befund. Diazo Ø; Urobilin +.

Wegen des Mißverhältnisses zwischen Allgemeinzustand und dem Lungenbefund wird die Diagnose auf Influenza gestellt mit Bronchitis und Bronchiolitis im linken Unterlappen.

Auffallend ist die Bradykardie bei dem hohen Fieber, sowie die Somnolenz, wodurch der Verdacht auf Typhus geweckt wurde.

Mit abfallender Temperatur bessern sich auch alle Erscheinungen sehr rasch. In der Temperaturkurve kommt die von uns wie auch von anderer Seite so oft beobachtete Labilität der Temperatur, die nach Tagen der Norm wiederholt kleine Erhöhungen zeigt, zum Ausdruck.

Auch sei hier nochmals die große Neigung der Kranken zu Schweißausbrüchen erwähnt; oft tropft ihnen derselbe direkt von der Stirn.

Am Tage nach dem Aufstehen bekam unser Kranker unter Frostgefühl wieder hohes Fieber (39.4°) mit starker Prostration ohne einen pathologischen Organbefund, außer einem typischen Influenzahals. Auch dieses Mal Bradykardie. Ausgang in Heilung.

Dieser Fall ist um so bemerkenswerter, als er durch den Rückfall unsere ursprüngliche Diagnose rechtfertigte; die Bronchitis bei der Aufnahme war also als eine symptomatische im Verlauf einer Influenza zu deuten.

Dieser Rückfall ohne pathologischen Organbefund, außer dem Influenzahalse, kann als Paradigma einer großen Zahl von Fällen gelten, die in dem

Zustande zur Aufnahme kamen, ohne jeden pathologischen Organbefund (vgl. Kurve 11, Prot.-Nr. 19 589).

Ein weiterer Fall, S., Prot.-Nr. 19589, Epileptiker, kommt am 17.X. 10 zur Aufnahme und gibt an, vor 4 Tagen habe er Halsschmerzen und starken Husten gehabt, mit Schmerzen auf der Brust, viel Auswurf, großer Atemnot. Der Zustand habe sich nicht geändert, und Pat. ist daher von Bord ins Krankenhaus geschickt. Unter der übrigen Mannschaft keine ähnliche Erkrankung.

Status: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande mit etwas graublassem Gesichte, liegt apathisch, fast somnolent zu Bett.

Haut: Heiß, 40.4°, Ø Ödem, Ø Roseolen, Ø Exanthem.

Nase: Schleimhaut mit Blutkrusten belegt. Ohr: Ohne Befund.

Augen: Leichte Conjunctivitis.

Mundhöhle: Zunge braunbelegt, trocken. Pharynx gerötet, geschwollen, trocken, mit Blutmassen bedeckt, die von der Nase herabkommen.

Hals: Stimme schwach, rau, Klagen über Kopfschmerzen.

Thorax: Symmetrisch, Atmung sehr oberflächlich, beschleunigt, keuchend, bei tiefster Inspiration Hustenreiz mit quälendem trockenem Husten, mit eitrigem Auswurf, dem Blutmassen (Nasenrachenraum) beigemischt sind.

Lungen: Überall normaler Klopfeschall, überall, besonders R. H. U. Giemen, Pfeifen und trockenes grobes Krepitieren, zum Teil klingend.

Herz: Grenze eine Spur nach links verbreitert. Über der Spitze ein leises systolisches Geräusch, das nach der Basis zunimmt. II. Pulmonalton ist nicht akzentuiert.

Puls: r. = l., hüpfend, dikrot, beschleunigt, leicht unterdrückbar.

Milz: Nicht palpabel.

Blut: Kultur steril, auch in Galle, Ficker gegen Typhus, Paratyphus A und B Ø, Leukozyten 10 700.

Im Stuhl nur Coli.

Reflexe: Patellarreflexe nur sehr schwer auslösbar. Ø Kernig. Ausgesprochene Nackensteifigkeit.

Diagnose: Influenza mit diffuser Bronchitis.

Verlauf: Unter starkem Schweißausbruch fiel die Temperatur am 18. zur Norm, der Puls blieb jedoch um 120; auch fühlt sich der Pat. noch sehr elend, ist stark benommen. Unter Frost steigt die Temperatur am 19. wieder auf 40.1 und bleibt bis zum folgenden Tage hoch, wobei der Puls auf 82 hinabgeht, dabei leidlich voll, etwas dikrot.

Die erneute Blutkultur blieb steril, ebenso fiel der Ficker wieder Ø aus. Leukozyten 10 000. Nun treten sehr heftige Kopfschmerzen auf; der quälende Husten muß mit Codein während der Nacht bekämpft werden. Pat. klagt sehr über den Hals, der dunkelrot ist, mit trockenen Schleimmassen bedeckt (Dampfspray). Aus dem Halssekret vorwiegend Pneumokokken, aber auch Strepto- und Staphylokokken.

Langsam fällt die Temperatur ab und erreicht am 27. X. 37°. Puls 65. Befinden gut, heftiger Hustenreiz besteht fort.

Am 29. X. heftiger Hemicranieschmerz. 30. X. unter Frost 39.4°. Puls 90. Husten gering, Lungen frei. Über dem Herzen ein schabendes systolisches Geräusch.

31. X. Heftige Trigeminus- und Occipital-Neuralgien mit Druckpunkten. Urin steril. Leukozyten 11 000. Blutkultur bleibt steril.

7. XI. Temperatur normal. Puls wieder 80 bis 90. Neuralgie weg, Herzgeräusche weg.

18. XI. Epileptischer Anfall, danach Kopfschmerzen.

8. XII. Geheilt entlassen.

Dieser Fall also kam auf mit den Erscheinungen einer typhösen Influenza und bekam zunächst heftige Neuralgien und Hemicranieschmerzen; dann aber erfolgte nach einem fieberfreien Stadium unter Frost eine neue Temperatursteigerung mit relativer Bradykardie und Erscheinungen einer Endocarditis; jetzt blieben die Lungen frei. Die Bradykardie und Endokarditis verschwanden mit Ablauf des Fiebers.

Ich glaube, daß auch dieser Fall nur als Influenza mit Komplikationen zu betrachten ist.

Die soeben angeführten drei Fälle genügen, wie ich glaube, um das Bild der typhösen Influenza zu illustrieren.

Selbstredend verschwand sofort nach Ablauf der ersten 24 Stunden der Verdacht auf Typhus, auch war die Anamnese nicht daraufhin verdächtig; immerhin war uns dieses Bild im Anfang oft unklar und erst die weitere Beobachtung führte zu der richtigen Diagnose.

Durch die Komplikationen von seiten des Herzens, Bradykardie, Arrhythmie, Extrasystole, endokardiale Geräusche usw. werden wir hinübergeführt zu solchen Fällen, die mit Erscheinungen einer Polyarthritidis rheumatica kompliziert sind. Von vielen Autoren ist bei der Influenza vera auf die Komplikation mit Polyarthritidis und Endocarditis, sowie Störungen in der Herznervation, Tachykardie, Bradykardie, Arrhythmie hingewiesen worden; ja, plötzliche Dilatation des Herzens, wie bei der Diphtherie sind beschrieben worden mit sehr bedrohlichen Erscheinungen und sogar mit Exitus.

1900 teilt Schott¹ seine Erfahrungen mit, wonach die Influenza, sei es direkt im fieberhaften Stadium, sei es bei Rezidiven zu Herzkrankungen führen kann, oder aber es kann eine Herzaffektion sich als Nachkrankheit selbständig entwickeln.

Meistens sind es motorische und sensible Herzneurosen, (unser Fall 1 mit Tachykardie), starke, oft wochenlang andauernde Arrhythmien, oft Tachykardie oder Bradykardie, Gefühl des Herzklopfens, ja sogar Stenokardieanfälle sind beobachtet worden. Wie schon von vielen Seiten festgestellt, kommen echte verruköse Endokarditiden mit Influenzabazillen im Blute und in den Herzklappenauflagerungen nicht gar so selten vor. Die Mehrzahl der Endokarditiden werden durch eine anderweitige Komplikation bedingt, wie z. B. durch einen akuten Gelenkrheumatismus, eine

¹ Schott, *Berliner klin. Wochenschrift*. 1900. Nr. 21.

grippale Pericarditis oder Pleuritis usw. Bestehende Herzleiden, besonders die arteriosklerotischen, werden oft sehr verschlimmert.

Kurve 12.

Daß auch bei unserer Pneumokokken-Influenza-Epidemie ganz ähnliche Verhältnisse wie die bei der Influenza vera beobachteten vorkommen, möchte ich an folgenden Fällen als Beispielen illustrieren (vgl. Kurve 12, Prot.-Nr. 23 051).

Pat. Bunke (23 051). Seit 5 Tagen Brustschmerzen, Fieber, Husten und rheumatische Beschwerden in den Gelenken.

Status: Mittelgroßer, schlecht ernährter Mann mit schwacher Muskulatur, liegt apathisch zu Bett.

Haut: Heiß (39°), blaß, feucht. Ø Exanthem.

Mundhöhle: Leichte Rötung des Pharynx.

Thorax: Schmal, flach, Atmung r. = l. beschleunigt, etwas oberflächlich. Bei tiefer Inspiration Stiche in der linken Seite, wobei das Atmen plötzlich stockt; quälender, trockener Husten ohne Auswurf.

Lungen: Durchaus frei von objektiv wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen.

Herz: Grenzen normal. Töne etwas paukend, laut, rein.

Puls: l. = r. relative Bradykardië.

Abdomen: Ø Milztumor, Ø Roseolen.

Urin: Frei von Eiweiß. Diazo Ø.

Reflexe: Sehr lebhaft.

Extremitäten: Klagen über Schmerzen in den Kniegelenken und in den Fußsohlen, ebenso im Nacken; leichte Nackensteifigkeit, Ø Kernig.

Gelenke: Objektiv vollkommen frei. Ø Druckschmerz, Ø Schwellung, Ø Rötung der Haut. Bewegungen frei.

Blut: Kultur steril. Leukozyten 15 000, Hgb. 60 Prozent. Ficker Ø. Im Stuhl nur Coli.

Diagnose: Influenza mit rheumatoiden Beschwerden.

An dieser Diagnose konnte nach dem ganzen Bilde nicht gezweifelt werden. Vor allem bot die Kurve mit dem sich über 38° haltenden Fieber mit dem langsamen, zwischen 80 bis 100 sich bewegenden Puls doch große Ähnlichkeit mit einer Typhuskurve; dazu noch die Apathie und der Hustenreiz.

Es bestand ein ungemein großes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Prostration einerseits und dem sehr geringen objektiven Befunde andererseits. Nach anfänglicher Besserung aller Erscheinungen traten nun am 10. Krankheitstage die Gelenkaffektionen in den Vordergrund; es entstand eine typische, sehr schwere und langwierige Polyarthrits rheumatica, die dadurch bedeutend schwerer beeinflußbar wurde, daß Pat. ungemein stark auf Phenacetin und Aspirin mit Erythemen reagierte.

Der weitere Verlauf brachte eine Unmenge Rezidive; bald wurde dieses Gelenk, bald jenes affiziert, schließlich kam noch eine leichte Beteiligung des Herzens hinzu (s. Kurve). Ausgang nach 4 Monaten in Heilung.

Diesem ungemein instruktiven Fall will ich einen anderen, allerdings weniger eindeutigen Fall an die Seite stellen, der uns zugleich wegen der Lungenkomplikationen zu der Betrachtung der Affektionen der Lunge führen soll. Hier war die Anamnese von großer Bedeutung für die Beurteilung des Falles (vgl. Kurve 13, Prot.-Nr. 5431).

Pat. S., Prot-Nr. 5431. Als Kind Scharlach, Diphtherie. Schon seit Jahren Ohrenlaufen. Die jetzige Krankheit setzte vor 8 Tagen ein mit Halsschmerzen, Husten, Auswurf, Schmerzen auf der Brust und in allen Gliedern; sehr matt, Schlaf schlecht.

Kurve 13.

Status: Großer, kräftiger Mann mit sehr stark fieberhaft gerötetem Gesicht.

Haut: Heiß, trocken, Ø Ödeme, Ø Exanthem.

Ohren: Laufen beiderseits stark, Ø Druckschmerz.

Mundhöhle: Typischer Infuenzahals, massenhaft Pneumokokken, daneben Strepto- und Staphylokokken.

Thorax: Über der linken Fossa supraclavicularis leicht verkürzter Schall, ebenso über der ganzen linken Brustseite vorn. Über der rechten Fossa supraclavicularis verlängertes und etwas verschärftes Exspirium, sonst rechts überall Vesikuläratmen. Links im Bereiche der Schallverkürzung mittelgroßblasiges Rasseln.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls 100, etwas hüpfend.

Abdomen: Ohne Befund. Ø Milztumor.

Extremitäten: Im rechten Hand- und im linken Kniegelenk Schmerzen bei Bewegungen, Haut darüber etwas gerötet.

Blutkultur steril, Leukozyten 11 400, Ficker Ø.

Diagnose: Influenza. Tbc. pulmonum? Polyarthritis rheumatica.

Hier war die Diagnose dauernd recht schwierig, doch da sich nie Tuberkelbazillen im Sputum fanden, da ferner, allerdings erst nach mehr als 6 Wochen, die sehr lange fast unverändert bestehenden Rasselgeräusche endlich völlig schwanden, die Lungen danach fast normalen Befund boten, so wurde die Diagnose auf atypische Pneumonie des linken Oberlappens gestellt, wahrscheinlich (in Anbetracht der Anamnese, Beginn mit vorwiegend katarrhalischen Erscheinungen, und des Halsbefundes) eine Influenza-Pneumonie. Somit lautete die Diagnose in Analogie zu Fall 12 auf Influenza mit anschließender schwerer Polyarthritis.

Der weitere Verlauf (s. Kurve) bot durchaus ein ähnliches Bild wie Fall 12. Dauernde Rückfälle, allmähliches Befallensein aller Gelenke, fast vollkommene Resistenz gegen Salicylate. Dann schließlich am 4. IV. Endo- und Pericarditis. Hier brachte erst nach $2\frac{1}{2}$ Monaten Kollargolinjektion intravenös Heilung.

Der Fall bietet also große Ähnlichkeit mit Fall 12, und glaube ich im folgenden noch zeigen zu können, daß auch die Lungenerscheinungen im Einklang stehen mit dem Bilde der jetzt von uns so sehr oft beobachteten atypischen Pneumoniefälle; wir berechnen seit Weihnachten 1909 bis zum 1. Oktober 1911 unter 110 Pneumoniefällen 37 atypische Fälle = 33.6 Prozent. Von diesen will ich einige, die mir besonders auffallend erscheinen, hier wiedergeben.

Wie schon eingangs betont, ist vielerorts das gehäufte Auftreten von echter kruppöser Pneumonie und Grippal-Pneumonie zur Zeit von Influenzaepidemien beobachtet worden; unter Grippal-Pneumonie versteht man Formen, die meistens den Charakter einer Bronchopneumonie, eventuell durch Konfluieren der einzelnen Herde auch einer lobären Pneumonie zeigen, mit durchaus atypischem Beginn, meistens ohne Schüttelfrost, oft sogar ohne Frösteln. Das Fieber ist überaus verschieden in seinem Verlaufe, meistens recht hoch, stark schwankend, oft remittierend, oft von sehr langer Dauer. Die einzelnen Stadien der Pneumonie:

Anschoppung, Hepatisation und Lösung können sich ungemein verschieden verhalten, oft von langer Dauer, oft sehr schnell vorübergehend. Recht charakteristisch soll für diese Form das gehäufte Vorkommen von Pleuritiden sein.

Des öfteren haben wir in unseren bisherigen Betrachtungen Gelegenheit gehabt, auf die in den einzelnen Fällen vorhandenen Lungenkomplikationen aufmerksam zu machen: einfache Pleurareizungen, Pleuritis sicca, Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie. Ich verfüge unter diesen atypischen Pneumonien über Fälle, die in 2 bis 3 Tagen mit völligem Schwund der Lungensymptome verlaufen, über Fälle, die sich als zentrale Pneumonien entwickeln, um erst sehr langsam die ganzen Lappen zu befallen, über Fälle, die nicht zur Hepatisation gelangen, solche, die sehr lange in Hepatisation verbleiben mit langdauerndem, reinem Bronchialatmen und schließlich solche Fälle, die wochenlang in einem Stadium verweilen, das nach dem physikalischen Befund dem der Lösung entspricht, so daß man Verdacht auf Tuberkulose schöpft (Fall 13).

Die ungeheuer schwere Beteiligung des Sensoriums, die diesen Fällen eigen ist, die sehr erhebliche Prostration, sowie der vollkommen atypische Verlauf sowohl in dem physikalischen Befunde, wie auch in der Fieberkurve, drücken diesen Fällen ein ganz eigenes Gepräge auf, machen sie zu einem besonderen Typus.

Allein, es ist in unseren Fällen nur die große Übereinstimmung des Verlaufes und des klinischen Bildes mit dem der Influenza vera-Pneumonien zu konstatieren; den Beweis, daß es sich in der Tat um eine besondere Pneumonieform handelt, können wir nicht erbringen, da wir eben keine besonderen Erreger zur Sicherung der Differentialdiagnose herbeiziehen können; es sind eben Pneumokokkeninfektionen wie jede kruppöse Pneumonie. Aus der Beobachtung am Krankenbett habe ich den Eindruck gewonnen, daß es sich in der Tat bei diesen Fällen um eine besondere Form, eine Pneumokokkeninfektion handelt. Ich will nur einige Fälle anführen, die in Parallele gestellt werden müssen mit dem Bilde, das Leichtenstern von der Influenzapneumonie entwirft. Fall 9 zeigte schon eine Bronchitis und Bronchiolitis (Schallverkürzung) über dem linken Unterlappen; im Fall 10 war schon ein bronchopneumonischer Herd nachweisbar (Knister-rasseln auf einer zirkumskripten Stelle). In Fall 13 mußte die Infiltration des linken Oberlappens mit dem wochenlang bestehen bleibenden klingenden Rasseln den Verdacht auf eine Tuberkulose erwecken, schließlich Restitutio ad integrum. Wir konnten eine ganze Reihe dieser Art Fälle beobachten.

Ich möchte nur noch einen Fall mitteilen, der die oft ungeheure Flüchtigkeit der Lungenerscheinungen zeigen soll (vgl. Kurve 14, Prot.-Nr. 23 897).

Kurve 14.

Fall Wölfer¹ (23 897). Als Kind Masern, oft Halsbeschwerden, vom 2. bis 8. Jahre viel Kopfschmerzen. Am 1. XI. befand sich Pat. sehr gut, ging zur Arbeit; abends unter Frösteln und sehr starkem Schwindel erkrankt mit Brust- und Bauchschmerzen, aß noch zu Abend, aber sofort setzte heftiges Erbrechen ein bis zum 2. XI. morgens. Ø Stiche mehr, kaum Husten, fast kein Auswurf. Ø Gelenkschmerzen.

Status: Am 3. XI., seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe in gutem Ernährungszustande, mit etwas blasser, grauer Gesichtsfarbe.

Haut: Heiß, 40.6°, trocken. Ø Ödeme, Ø Drüsen, Ø Exanthem.

Nase, Ohren, Augen: Ohne Befund.

Mundhöhle: Zunge etwas belegt, feucht, Pharynx gerötet.

Thorax: Symmetrisch. Atmung l. = r. beschleunigt, Husten mit schleimigem Auswurf, der einige eitrig und zitronengelb gefärbte Flocken enthält.

Lungen: Spitzenfelder gleich breit, zeigen annähernd gleichen Klopfschall. Unten links von der Höhe des Skapularwinkels an nach abwärts Dämpfung; rechts ist die untere Grenze an normaler Stelle, beweglich.

¹ Die weitere Beobachtung hat auch bei diesem Kranken die Eigentümlichkeit gezeigt, daß jeder Versuch, den Patienten aufstehen zu lassen, sofort eine Fieberzacke herbeiführte. Erst nach viermaligem Versuche gelang es, den Pat. ohne Fiebersteigerung ans Aufsein zu gewöhnen. Objektiv war dabei nie ein organischer Befund festzustellen, so daß wir geneigt sind anzunehmen, daß es sich möglicherweise um ein Fortbestehen einer Erkrankung — etwa der mediastinal- oder peribronchealen Drüsen — handelt.

Auch bei Fall 15 wurden ganz analoge Beobachtungen gemacht sowie in einer Reihe hier nicht wiedergegebener Fälle.

Über dem ganzen rechten Unterlappen spärliches Brummen. Über dem ganzen linken Unterlappen im Bereiche der Dämpfung Knisterrasseln und Brummen, Ø Bronchialatmen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein.

Puls: Frequent, 120, etwas dikrot.

Abdomen: Ø Milztumor.

Blut: Steril, Leukozyten 14 600.

Urin: Blut +, Albumen +, Sediment, viele Erythrozyten und Leukozyten mit hydro Leuk. und Ery.-Cyl.

Psyche: Pat. ist benommen, liegt apathisch zu Bett, schläft bei Tage viel.

Diagnose: Influenza-Pneumonie.

Verlauf: Kurve. Am 3. Krankheitstage afebril, akuter Abfall von Puls- und Atemfrequenz. Befinden gut. Gegen Abend 40°.

Am 4. Krankheitstage 40·5°. Bronchialatmen in einem kleinen Bezirk unter der linken Scapula.

Am 5. Krankheitstage abermals entfiebert, 37°. Puls 76. Atmung 22. Starkes Nasenbluten. Lungenbefund unverändert.

Am 6. Tage Zacke auf 39·4°. Bronchialatmen über dem ganzen unteren Teile des linken Unterlappens.

Am 7. Tage fieberfrei. Schon hellt sich die Dämpfung auf.

Am 8. Tage nur etwas Rasseln l. h. u. Puls 60. Jetzt klagt Pat. über Schlaflosigkeit; man wolle ihn töten, es sei eine Verschwörung gegen ihn, die Teilnehmer ständen hinter ihm und flüsterten sich immer zu, wie „jetzt noch nicht, er schläft noch nicht“ usw.

Am 9. Tage schreibt Pat. nach Hause und bittet seine Mutter ihn abzuholen, da er hier getötet werden solle.

Am 11. Tage Lungen frei. Pat. hat noch immer die Wahnvorstellung nicht korrigiert.

Am 15. Tage steht Pat. etwas auf.

Am 16. Tage unter Frost 38·6°. Puls 110. Ø objektiver Befund. Urin normal.

Seit dem 17. Tage fieberfrei. Befinden gut. Objektiv Ø pathologischer Befund.

Am 21. Tage aufstehen, Frost, Fieber. Ø Befund. Bettruhe.

Erst am 28. Tage wieder auf. Geheilt entlassen. Diese Neigung zu unerklärten Temperatursteigerungen, sobald der Pat. aufsteht, ist ungemein häufig.

Auffallend in diesem Falle ist wiederum das grobe Mißverhältnis zwischen dem physikalischen Befunde und der Schwere des Gesamteindrucks. Erst langsam entwickelt sich eine Infiltration, die offenbar nur einen Teil des Unterlappens einnimmt, um dann im Laufe einiger Tage rasch zu verschwinden; dabei zeigt die Fieberkurve das Verhalten einer Intermittens quotidiana, offenbar bedingt durch neu entstehende bronchopneumonische Infiltrate. Dann fällt noch die ungemein schwere Beteiligung des Sensoriums auf, die bei diesem allerdings nervösen Jungen zu einer Psychose führt. Es sei hier hervorgehoben, daß eine

große Zahl der Fälle, die zu schweren Symptomen von seiten des Zentralnervensystems führten, schon nervös belastet waren (Kopfschmerz, Epilepsie usw.). Auch bietet dieser Fall in der Komplikation mit einer hämorrhagischen Nephritis eine Eigentümlichkeit, die besonders beachtet werden muß. Wir haben in letzter Zeit auffallend oft bei unseren Pneumonikern eine hämorrhagische Nephritis auftreten sehen, die ja sonst bei der genuinen Pneumonie ungemein selten ist.

Ich glaube, daß dieser Fall, der von dem Verlaufe der genuinen, kruppösen Pneumonie so ungemein abweicht, doch unbedenklich in Parallele gesetzt werden kann mit dem anfangs entworfenen Bilde der Influenza vera-Pneumonie; wir haben eine ganze Reihe dieser Art Fälle beobachten können, die sich durch ihren sehr flüchtigen, atypischen Verlauf, den offenbar broncho-pneumonischen Charakter der Infiltration auszeichneten. Bei dem relativ geringen objektiven Befund zwingt das ungemein schwere Ergriffensein der Kranken, deren Gemütsstimmung fast durchweg apathisch bis feindselig ablehnend war, dabei die hohe Temperatur und die relative Bradykardie, zu der Annahme, daß wir es doch mit einem besonderen Verlaufstypus einer bekannten Infektion zu tun haben, für die wir nach Analogie der Influenza vera-Pneumonie die Bezeichnung Pneumokokken-Influenza-Pneumonie uns gebildet haben.

Aus den bisher geschilderten Fällen geht das Gesamtbild der bei dieser Krankheit vorkommenden Lungenkomplikationen wohl zur Genüge hervor, und kann ich daher auf das Mitteilen weiterer Fälle, die alle einen recht ähnlichen Verlauf nahmen, verzichten, um so mehr, als ich nur den atypischen Verlauf und die Schwere des Gesamteindrucks konstatieren kann, ohne jedoch in der Lage zu sein, durch den Nachweis eines besonderen Bacillus den strikten Beweis zu erbringen, daß es sich in der Tat um Fälle handelt, die unbedingt einer besonderen Gruppe zugerechnet werden müssen.

Nur noch folgenden Fall möchte ich mitteilen, da er einer von zweien ist, wo der Nachweis der Pneumokokken im Blut gelungen ist.

Es ist ja bekannt, daß in einer nicht geringen Anzahl von Pneumonien der Pneumococcus im Blut gefunden wird, mithin dürfte das Auffinden der Pneumokokken im Blut unserer beiden Fälle nichts besonderes bedeuten, allein das Krankheitsbild war in beiden Fällen durchaus nicht das einer einfachen Pneumonie, sondern entsprach in jeder Beziehung den schon angeführten Fällen, bei denen der Pneumococcus nur im Rachen und im Sputum gefunden wurde. In dem einen Falle zeigte die Kurve die so oft hervorgehobene große Ähnlichkeit mit einem

Typhus abdominalis, mit Somnolenz und Leukopenie und relativer Bradykardie (vgl. Kurve 15, Prot.-Nr. 24 223).

Pat. M. (Prot.-Nr. 24 223/11). Gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Er erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme mit Fieber, Frost, Kopfschmerzen, Schlappheit in den Beinen, dann trat Husten mit Auswurf auf, wozu sich dann Schmerzen und Stiche im Kreuz und in der linken Brustseite gesellten, so daß es dem Pat. überall weh tat.

Status: Gut gebauter, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustande, liegt schwerkrank, apathisch zu Bett. Das Gesicht ist von etwas blaß-grauer Farbe.

Haut: Heiß, $39,8^{\circ}$, trocken.

Nase, Ohren, Augen: Ohne Befund.

Mundhöhle: Ausgesprochener typischer Influenzazahals mit massenhaften Pneumokokken. Tonsillen etwas groß, gerötet.

Zunge: Belegt, feucht.

Kurve 15.

Thorax: Breit, kräftig. Atmung frequent, offenbar schmerzhaft. Husten mit spärlichem eitrigem Auswurf, zum Teil mit Blutstreifen durchsetzt.

Im Sputum Pneumococcus lanceol. In Reinkultur.

Lungen: Grenzen normal, beweglich, Spitzen feldergleich breit. Im Bereiche des rechten Unterlappens eine Spur Schallverkürzung. Überall etwas Giemen und Brummen. Im Bereiche des rechten Unterlappens Knister-rasseln, Ø Bronchialatmen.

Herz: Grenzen normal. Töne: Rein.

Puls: l. = r. ausgesprochene, relative Bradykardie.

Abdomen: Ohne Befund. Ø Milztumor. Ø Roseolen.

Urin: Urobilinogen +. Eine Spur Eiweiß.

Genitale: Ohne Befund.

Im Stuhl kulturell Coli und Darmstreptokokken.

Reflexe: Eben auslösbar.

Blut: Kultur steril. Ficker Ø. Leukozyten 8700.

Diagnose: Influenza mit Bronchitis sicca und Bronchiolitis im rechten Unterlappen.

Verlauf: Am 7. Tage noch immer kein Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. Temperatur hält sich noch hoch, Puls sinkt noch. Pat. ist sehr apathisch, muß sogar bei der Visite geweckt werden. Am 10. Tage unter Frost steile Temperaturzacke auf 41° ; das Sputum ist nun rubiginös, jedoch besteht nur wenig Hustenreiz. Über der Lunge ist ein neuer Herd nicht zu finden, auch ist der Befund über dem rechten Unterlappen scheinbar unverändert. Die auf der Höhe der Fieberzacke vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab 5 Kolonien eines *Diplococcus*, den ich nach Kultur und Morphologie als *Pneumococcus lanceolatus* ansprechen muß.

Nach dieser *Perturbatio critica* Abfiebern bis auf 38° . Am 14. Tage fieberfrei. Über dem rechten Unterlappen nur noch etwas grobes Rasseln.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheit.

Dieser Fall nun bringt uns den Beweis, daß in der Tat das von uns so oft beobachtete Krankheitsbild, das so große Ähnlichkeit mit einem Typhus abdominalis besitzt, durch eine Allgemeininfektion mit *Pneumococcus lanceolatus* bedingt ist.

Man könnte nun einwenden, daß die Anwesenheit des *Pneumococcus* im Blute dieser Fälle durchaus ohne Bedeutung sei, da es ja in einer großen Anzahl von Pneumonien zu vorübergehender Bakteriämie kommt; daß ferner der Nachweis von Pneumokokken im Rachen dieses Pat. für die Angina ebenfalls ohne Bedeutung sei, da die Pneumokokken ja mit dem Auswurf aus der Lunge stammen könnten. Demgegenüber ist aber einzuwenden, daß wir bei sehr viel leichteren Fällen, die außer Fieber und dem Halsbefund keine pathologischen Organbefunde darboten, besonders aber keinen Husten oder Auswurf hatten, doch regelmäßig den *Lanceolatus* im Rachen fanden, und dann stimmt der Halsbefund dieser Fälle, sowie das allgemeine klinische Bild derselben so auffallend mit diesem Falle überein, daß an der Identität der Krankheitsform nicht zu zweifeln ist.

Ich glaube also, daß wir es in diesem Falle ebenfalls mit einem typischen Influenzahals zu tun haben, und daß von hier aus die Krankheit ihren Ausgang nahm; dann trat als Komplikation die atypische Pneumonie hinzu und in deren Verlauf die Bakteriämie, ein Beweis dafür, daß die Pneumokokken jedenfalls nicht die Rolle zufälliger Schmarotzer spielten.

Daß wir es in der Tat mit virulenten pathogenen Keimen in diesen Fällen zu tun haben, dafür liefern uns die zahlreichen Hausinfektionen genügend Belege, bei denen wir fast ausnahmslos neben dem typischen Halsbefunde Pneumokokken in ungeheurer Zahl neben Strepto- und Staphylokokken fanden.

Da somit für jede einzelne Gruppe der Nachweis von Pneumokokken so regelmäßig gelungen ist, daß an deren ätiologischer Bedeutung nicht zu zweifeln ist, da ferner zwischen den einzelnen Gruppen Übergänge bestehen, die unmittelbar von einer Gruppe zur anderen überleiten, so glaube ich mich berechtigt, anzunehmen, daß wir es hier mit verschiedenen Manifestationsformen einer und derselben Krankheit zu tun haben, die durch die Anwesenheit von Pneumokokken bedingt ist, und deren pneumonische Komplikationen durchaus anders zu bewerten sind, wie eine gemeine Pneumonie.

Ich glaube auch gezeigt zu haben, daß diese Pneumokokkenkrankheit klinisch sowohl in bezug auf den einzelnen Fall, als auch in bezug auf das Gesamtbild durchaus dem Bilde entspricht, daß Leichtenstern von der Influenza vera entworfen hat.

Und somit schließen wir uns voll und ganz der Ansicht jener Autoren an, die in der Influenza, wie sie den alten Ärzten bekannt war, einen Symptomkomplex erblicken, der durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden kann. In unserer Epidemie haben wir es mit einer Pneumokokkeninfluenza zu tun, die sich besonders dadurch auszeichnet, daß bei ihr die leicht typhösen Formen überwiegen, Fälle, vor denen der Arzt, der die Bezeichnung Influenza lediglich für die Fälle mit Pfeifferschen Bazillen reserviert wissen will, ratlos steht und sie schließlich mit Erkältungskrankheit, gastrischem Fieber usw. bezeichnet.

Anhangsweise möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die die Übereinstimmung zwischen Influenzainfektion und Pneumokokkeninfektion noch weiter führt, nämlich die Fähigkeit der letzteren, genau wie bei der Influenza vera zu sehr heftigen dysenterischen Zuständen zu führen. So habe ich zwei Fälle mit schwerster hämorrhagischer Colitis beobachtet, mit massenhaft Pneumokokken im Stuhle, der unter starkem Tenesmus und Schmerzen 10 bis 20 mal täglich erfolgte, mit vielem blutigen Schleim. Der eine Fall starb schließlich, und zeigte der Darm von der Flexura coli dextra an eine sehr stark granulierte Oberfläche, dadurch bedingt, daß eine Unzahl kleiner, konfluierender Ulcera kleine Mukosainseln umgaben. Genaueres über diese Fälle, die anamnestisch allerdings keine sonstigen Krankheitszeichen boten, die ihre Aufnahme in diese Arbeit rechtfertigen würden, wird später veröffentlicht werden, da mehr Material gesammelt werden soll.