Aus der Medizinischen Klinik der Akademie für praktische Medizin
in Düsseldorf.

Zur Influenzaepidemie.

Von Prof. Dr. A. Hoffmann und Dr. E. Keuper.

Wer die letzte Influenzapandemie des Winters 1889/90 als Arzt miterlebt hat, erkennt in der jetzt herrschenden Influenza ein ganz ähnliches Bild, wie es sich damals darbot. Die Krankheitserscheinungen sowohl wie die Ausbreitung und der Verlauf der Erkrankungen bieten große Ähnlichkeit, doch finden sich auch wiederum Verschiedenheiten. Vor allem scheint der Charakter der jetzigen Epidemie viel bösartiger zu sein. Die Zahl der schweren Komplikationen scheint nicht nur absolut, sondern auch prozentual größer als damals zu sein. Ferner zeigt sich ein Unterschied im Befallensein der Lebensalter. Während damals die höheren Lebensalter mehr gefährdet erschienen, ist es jetzt umgekehrt. Die häufigsten und schwersten Komplikationen sieht man bei jungen Leuten, und zwar bei kräftigen Menschen. Der Verlauf der Epidemie ist ebenfalls anders. Während damals in den Wintermonaten Dezember und Januar die Seuche auftrat und nach etwa zweimonatiger Dauer so gut wie erlosch, dann aber kleine Rückfallepidemien in den beiden folgenden Wintern stattfanden, verlief diesmal der erste Schub hier im Juli und August in etwa sechs Wochen; dann kamen bis Ende September nur noch vereinzelt Fälle zur Beobachtung, bis Ende September eine neue Epidemie, die die erste an Umfang weitaus übertraf, einsetzte. Diese beiden rasch aufeinander folgenden Epidemien geben Veranlassung, über einige strittige Fragen ein Urteil zu gewinnen.

Die noch ungelösten Hauptfragen der Epidemie sind:
1. die des Erregers bzw. der Ursache, besonders auch ihres pandemischen Auftretens, 2. die der Immunität und 3. die der Therapie.

Schon bei der Epidemie 1889/90, wo auch vielfach die höchsten Lebensalter verschont blieben, wurde die Frage der Immunität aufgeworfen. So meinte Bäumler, daß die Hochbetagten von den Epidemiejahren 1836, 1847 und 1848 her noch immun seien. Auch jetzt wird das relative Verschontbleiben der Lebensalter jenseits des 45. Jahres dem Umstande zugeschrieben, daß die sich in diesem Alter Befindlichen im Jahre 1889/90 eine Immunität erworben haben dürften. Es mußte sich nun zeigen, ob diejenigen, welche im Sommer d. J. die Influenza durchgemacht haben, sie jetzt im Herbst wieder bekamen oder nicht. Die Frage des Erregers wird in den zahlreichen Publikationen aus der Sommerepidemie sehr verschieden beurteilt, doch ist es sicher, daß die Zahl derjenigen Kranken, bei denen der Influenzabazillus gefunden wurde, bei den meisten Autoren sehr gering ist und nicht entfernt an die Regelmäßigkeit des Befundes des Erregers

bei anderen Infektionskrankheiten heranreicht. Die Frage der Therapie, welche in der Epidemie der Jahre 1889/90 wesentlich in der Verabreichung der Antipyretika bestand, ist doch bei dieser Epidemie anders zu beantworten. Entsprechend der Unsicherheit, welche über den Erreger besteht, als welchen eine große Zahl von Autoren ein invisibles Virus annehmen, mußte auch die Therapie unsicher sein. Neu empfohlen sind: Elektrokollargol (Citron),¹⁾ ferner Salvarsan, welches sich im Sommer bei der in der Schweiz herrschenden, sehr schweren Epidemie bewährt haben soll (Hirschbruch),²⁾ und neuerdings polyvalentes hochwertiges Pneumokokken- und Streptokokkenserum (Friedemann). Wir haben hauptsächlich therapeutische Versuche mit Salvarsan und Serum vorgenommen. Schwer ist es, therapeutische Resultate bei einer Epidemie, deren Erreger man nicht kennt, namentlich wenn sie nicht ganz eindeutig sind, d. h. in jedem Falle Heilung bringen, zu beurteilen. Man ist nur auf statistische Nachweise angewiesen, wie überhaupt eine weitere Erkenntnis in der Influenzafrage nur durch auf Zahlen begründete Mitteilungen zu erwarten steht.

So soll denn im Nachfolgenden kurz der Verlauf der letzten Epidemie, wie sie sich in der Düsseldorfer Klinik darbot, besprochen werden. Klinische Mitteilungen haben einen begrenzten statistischen Wert insofern, als ja nur mittelschwere und schwere Fälle zur Krankenhausaufnahme kommen. Ergänzt werden sie bei uns durch die Poliklinik für das Personal (etwa 300 Personen). Doch gibt der, wenn auch große, Zusammenstrom der Kranken bei uns kein Gesamtbild der Erkrankungsfälle der Stadt ab. Mußten wir doch innerhalb 14 Tagen aus Raumangel die Aufnahme von 158 an Lungenentzündung angeblich Erkrankten ablehnen. Andererseits läßt sich doch aus den nachfolgenden Zahlen mancherlei schließen. Vor allem die enorme Häufigkeit der schweren Komplikationen. In der Epidemie 1889/90 kamen auch schwere und schwerste Komplikationen vor, doch reicht die Gesamtzahl der Pneumonien, z. B. in der Heidelberger Klinik, in der der eine von uns damals Assistent war, nicht entfernt an die jetzigen Zahlen heran. Zahlen aus früheren Epidemien zeigen, daß im Bürgerhospital in Köln im Dezember und Januar 1889/90 etwa doppelt soviel Pneumonien zur Aufnahme kamen wie in den vorhergehenden zehn Jahren in diesen Monaten. Bei uns beträgt die Durchschnittszahl der Pneumonien in den letzten Jahren im ganzen Jahre 66. Hier haben wir in der ersten Epidemie 38 Pneumonien innerhalb vier Wochen, in der zweiten in derselben Zeit 150. Auch das Auftreten mancher Symptome, z. B. des hämorrhagischen Sputums, der Hämorrhagien aus Nase und Darm, weiterhin die Wirkungen auf die Menstruation, auf die Unterbrechung der Schwangerschaft, sind in früheren Epidemien nicht so beachtet worden. Noch weniger sind damals therapeutische Versuche in ausgedehnterem Maße gemacht worden.

In der Zeit vom 5. Oktober bis 11. November 1918 beobachteten wir in der Klinik 471 Fälle von Influenza und Influenzapneumonie. In 238 Fällen wurde die Diagnose einer lobulären oder lobären Pneumonie gestellt, und zwar wurde bei den Autopsien ein Drittel lobäre gefunden, bei den übrigen wurde sie klinisch durch perkutorischen, auskultatorischen und Sputumbefund oder durch das Röntgenbild auch auf ein Drittel gesichert. Bei den übrigen 233 Patienten wurde die Diagnose einer einfachen Influenza oder (in den meisten Fällen) Influenza mit Tracheitis und Bronchitis nach der Anamnese, den subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Hals-, Brust- oder Rückenschmerzen) sowie dem objektiven Befunde (Fieber, Konjunktivitis, belegte Zunge, Schleimhautrötung und -schwellung im Rachen und bronchitische Erscheinungen) gestellt. Hier wurde auch der negative Röntgenbefund registriert. Genaue Daten über die Länge der Inkubation können wir nicht geben. Bei den im Hause Infizierten betrug sie meist zwei bis vier Tage. Jedoch erkrankten auch Patienten und Personal, das mit den im ganzen Hause untergebrachten Influenzakranken von Anfang an zusammenkam, während des ganzen Verlaufes der Epidemie.

Nach Erkrankungsstagen eingeordnet, begann bei uns die zweite Epidemie am 21. September 1918, erreichte in langsam steigender, unregelmäßiger Kurve Mitte Oktober ihren Höhepunkt, auf dem sie bis Ende Oktober blieb, um erst im November allmählich abzufallen (Fig. 1). — Wichtig erscheint uns das Verhältnis der Erkrankung zu dem Lebensalter der Patienten (Fig. 2). Die überwiegend größte Morbidität liegt zwischen 14 und 45 Jahren. Unter ihnen ist am meisten das Alter von 21—25 Jahren mit 101 Erkrankungen von 317 in der Zeit vom 5. bis 31. Oktober beobachteten Fällen

betroffen, dann kommt das zwischen 26 und 30 mit 67, zwischen 14—20 mit 62, zwischen 31—35 mit 33, zwischen 36—40 mit 20 und zwischen 41—45 mit 13 Fällen. Gradatim sinkt die Erkrankung auf 8, 8, 1, 1 und 3 für je weitere 5 Lebensjahre.

Die Mortalität steht zahlenmäßig zwischen 21 und 25 Lebensjahren am höchsten. Prozentualer erreicht sie jedoch mit 30% zwischen dem 36. bis 40. Lebensjahre nach unserer Epidemie ihren höchsten Grad. Insgesamt verloren wir von 471 in der Zeit vom 5. Oktober bis 12. November aufgenommenen Fällen 102 = 21,87%. Da sie alle an Pneumonie zugrundegingen, stellt sich der Prozentsatz auf 43,80% bei 233 Pneumonien. Demgegenüber beträgt die der Sommer-epidemie bei 54 Gesamtfällen 22 = 40,74% oder bei 39 Pneumonien = 56,32%.

Während gleicher Zeit erkrankten 55 Schwestern. Von diesen bekamen 8 eine Pneumonie, die bei 1 tödlich verlief. Von 9 an Influenza erkrankten Ärzten trat bei 2 Pneumonie auf, an der 1 starb. Die günstige Prozentzahl an Pneumonien und Todesfällen erklärt sich wohl dadurch, daß sofort geeignete Pflege und Behandlung erfolgen konnte. Auch unter den 132 Fällen von Influenzaerkrankungen beim Dienstpersonal sind nur 5 tödlich verlaufen.

Die Gegenüberstellung von Lebensalter und Erkrankungsziffer führt dazu, der Frage der Immunität nachzugehen. Während die Epidemien von 1830/36/37 und 1847/48 nahe aufeinanderfolgten, bestand zwischen diesen und der 1889/92 ein Zwischenraum von 40 Jahren. Es war diese letzte Epidemie sehr heftig und ausgedehnt. Es liegen zwischen jener und der jetzigen nur 28 Jahre. Somit könnte eine Immunität bei Leuten, die damals erkrankt waren, festzustellen sein. Dem entspricht unsere Beobachtung, daß bereits nach dem 35. Lebensjahre die Erkrankungszahl sehr erheblich heruntergeht (von 101 im 21. bis 25. Jahre auf 20), um dann weiter steil abzufallen (Fig. 2). Ferner beobachteten wir, daß von unseren 471 Patienten, wenn wir von 38 moribund eingelieferten absehen, die keine Angaben machen konnten, nur 2 angeben, im Sommer spanische Krankheit durchgemacht zu haben. Beide waren damals nicht in ärztlicher Behandlung. Vom Krankenhauspersonal erkrankte niemand zum zweiten Male, der im Sommer die Infektion durchgemacht hatte. Diese Beobachtung umfaßt 187 Fälle.

So glauben wir annehmen zu dürfen, daß die Influenzainfektion in den meisten Fällen eine längere Immunität gegen Neuinfektion verleiht und daß bei den meisten Menschen über 35 Jahren noch von der 90er Epidemie eine Immunität zu bestehen scheint.

Daß Unterernährung besondere Disposition zur Erkrankung bietet, erscheint uns nicht gegeben. Unter unseren Fällen waren vielmehr auffallend viel kräftige und gut ernährte Menschen. Wenn auch Tuberkulose durch Propagation ihres Prozesses gefährdeter waren, so fielen doch auch äußerlich und organisch Gesunde in gleichem Maße der Seuche zum Opfer. Da ebenso solchen Kreisen, deren Ernährung von der Friedensernährung kaum abwich, die Krankheit auch in ihrer schlimmeren Form nicht fernblieb, kann eine bestimmte einseitige Kost nicht verantwortlich gemacht werden für die Schwere der Erkrankungen, vielmehr scheint der Umstand für die Schwere des Verlaufes von Bedeutung, ob die Kranken sich rechtzeitig schonen konnten und Bettruhe beobachteten während des Fiebers. Gerade die schwerst Erkrankten hatten trotz Fieber weiter sich körperlich angestrengt und Erkältungsgelegenheiten ausgesetzt.

Die Klinik der Krankheitsfälle bietet ein wechselvolles Bild. Die Klassifizierung der 1. rein toxischen, 2. nervös-zerebralen, 3. katarrhalischen, 4. rheumatoiden, 5. gastro-intestinalen, 6. pneumonischen Form war auch in unseren Fällen stets möglich. Wir vermißten keine Form, wenn meist auch Mischformen auftraten, an die sich verschiedenartigste Komplikationen anschlossen, doch waren die gastro-intestinalen und rheumatoiden Formen selten. Konjunktivitis, stark belegte und meist trockene Zunge mit freiem roten Rande sowie Kopfschmerzen fehlten selten; sehr häufig trat Pharyngitis und heftige Laryngitis und Tracheitis mit Krampfzuständen auf. Fast nie Schnupfen. Letztere führten nicht selten zu vollkommener Aphonie und sogar zu Stenoseerscheinungen. So mußten wir bei einem Erwachsenen zum Kehlkopfschnitt schreiten. Angina catarrhalis, follicularis und lacunaris waren häufig. In zwei Fällen entwickelten sich Tonsillarabszesse. Bronchitis mit Giemen und vielfach auch weichem feuchten Rasseln vermißten wir selten. Zu Beginn und im Verlaufe der lobulären und lobären Pneumonien fanden sich oft pleuritische Symptome, Reiben und starke Pleurodynie. In etwa zwei Dritteln der Fälle fanden sich die Zeichen meist konfluierender Bronchopneumonie, in einem Drittel genuiner kruppöser Pneumonie. Diese Zahl bestätigt sich durch die autopsischen Befunde. Während bei der Sommer-epidemie zahlreiche pleuritische Exsudate auftraten, waren sie bei der zweiten an-

Kurve 2.

Kurve 1.

¹⁾ B. kl. W. 1918 Nr. 44. — ²⁾ D. m. W. 1918 Nr. 34.

fangs seltener, später häufiger. Doch auch hier gab es sowohl frühzeitig stark trüben bis eitrigen, als auch klar serösen Erguß. In der letzten Zeit häufen sich die Exsudate mehr. Darunter waren zwei hämorrhagische Ergüsse. Die serösen Ergüsse heilten unter einfacher, oft mehrfach wiederholter Punktion. Auch Lehmwasserexsudate wurden nur durch Punktion mit Erfolg behandelt, wenn auch im allgemeinen alle Ergüsse schnell nachlaufen. In einem Falle trat nach der Punktion Pyopneumothorax infolge Lungenabszesses, der durchgebrochen war, auf. In mehreren Fällen entwickelten sich Lungenabszesse, die jedoch nicht zu schwerer Gangrän und Sequesterbildung führten. In vielen Fällen beobachteten wir sehr schnell sich entwickelnde Empyeme. Häufiger war intermittierendes und remittierendes Fieber. Nach der eigentlichen Lösung zeigten sich noch Fieberzacken, die in drei- bis fünftägigen Abständen auftraten (Fig. 3), 40° erreichten und verhältnismäßig steil abfielen. In einigen dieser Fälle stellten wir neue bronchopneumonische Herde bei neu auftretendem blutigem Auswurf fest, bei anderen wurde verzögerte Resolution und Sekretverhaltung angenommen. Mitunter fand sich bei diesen Rezidiven kein objektiver Befund. Fünftagefieber war in allen Fällen auszuschließen.

Der physikalische Lungenbefund der Pneumonie war oft klinisch schwer zu deuten, da durch Blutungen in die Bronchiolen und Alveolen, die teils kleine Läppchen, teils einen ganzen Lappen betrafen, rasch veränderte Bilder auftraten. Dadurch war die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einem Exsudat oft sehr erschwert, da auch der Stimmfremitus und die Bronchophonie nicht immer verlässlich waren.

Der Sputumbefund stand häufig nicht im Einklang mit der gewöhnlichen klinischen Vorstellung. Wir beobachteten rein blutiges Sputum bis 14 Tage lang nach der Entfieberung und Lösung des Lungenprozesses, ferner rein eitrigem Auswurf bei massiver Dämpfung und reinem Bronchialatmen im Beginn der Bronchopneumonie, bis oft erst nach Tagen später rein blutiges Sputum eintrat. Selten fand sich das blutig durchmischte Sputum der kruppösen Pneumonie, meist war es fein blutig tingiert. Mikroskopisch wies es außer vielen Bakterien Leukozyten, Erythrozyten und desquamierte Epithelien auf. In drei Fällen trat schwere Hämoptoe ein. Einer dieser drei Fälle kam zur Autopsie. Es fanden sich als Ursache zahlreiche Blutungen der Bronchialschleimhaut. Oft war nach Ablauf des Fiebers bei persistierender Dämpfung noch massenhaftes eitriges Sputum vorhanden.

Das Röntgenbild erwies sich stets als wertvollste Unterstützung zur Sicherstellung einer beginnenden Pneumonie. So fand sich beim Fehlen eines klinischen Lungenbefundes in mehreren Fällen eine fleckweise, teils gesonderte, teils konfluierende Verschattung, die meist vom Hilus aus nach außen und abwärts, aber auch nach oben sich auszubreiten begann (Fig. 4). In acht

Fig. 4.

unserer Fälle war der Röntgenbefund nicht von dem einer Spitzen- und Oberlappentuberkulose abzugrenzen. Erst der klinische Verlauf und das Kontrollbild nach Ablauf der Pneumonie stellten die Diagnose endgültig sicher. Sehr häufig trat heftiges Nasenbluten und vorzeitige Menstruation ein, die sich auch ungewöhnlich lang hinziehen kann. Ferner zeigten sich in einem Falle Konjunktivalblutungen. Im Obduktionsbefunde wurden auch subendokardiale Ekchymosen nachgewiesen. In zwei Fällen beobachteten wir schwere Darmblutungen mit dem anatomischen

Befund einer schweren Colitis pseudomembranacea. In einem Falle trat eine drei Tage lang anhaltende, sehr schmerzhaft Blasenblutung ein.

Bei fast allen Graviden mit Pneumonie trat vorzeitige Geburt ein. Nur eine Frau gebar ein lebendes Kind. Bis auf diese sind sie gestorben.

Otitis media entwickelte sich in mehreren Fällen sehr fulminant. Stets führte sie zur Trommelfellperforation, wobei die Perforationsöffnung sehr unregelmäßig und zackig war, sich jedoch nach Entleerung des blutigen Mittelohrergusses oft schnell schloß. In den letzten Wochen traten jedoch auch bei gewöhnlichen Otitis media-Erkrankungen Eiterungen des Warzenfortsatzes ein, sodaß Aufmeißelungen notwendig wurden. Bei einem Manne trat rapide sich entwickelnde eitrige Meningitis und doppelseitige Pneumonie mit Todesfolge ein.

Schwere Delirien vermißten wir ante mortem selten, sie kamen auch sonst häufig vor. In einem Falle sahen wir gleichzeitig mit eintretender schwerer Pneumonie starke Gelenkschwellungen, die mit Ablauf des pneumonischen Prozesses zurückgingen. Hämolytischer Ikterus zeigte sich in fünf Fällen, von denen vier letal verliefen. In neun Fällen von Pneumonie sahen wir ein echtes Rezidiv. Nach vier- bis fünftägiger Entfieberung trat unter plötzlichem Temperaturanstieg eine neue Anschoppung mit blutigem Auswurf ein. Ueberhaupt bleibt auch bei der gewöhnlichen Influenza die Disposition zu Komplikationen jeder Art lange bestehen.

Das Blutbild zeigte in den untersuchten Fällen ein Fehlen der eosinophilen Zellen und Mastzellen und bedeutende Mononukleose auf Kosten der Lymphozyten. Die Leukozytenzahlen waren verringert und bewegten sich zwischen 3500—4800, um nach Ablauf der Pneumonie und in der Rekonvaleszenz auf 11—12 000 zu steigen. Der Blutdruck war in allen Fällen niedrig, im Mittel 130 : 75 Wasser (Recklinghausen). Die Urinuntersuchung bei Pneumonien ergab stets den Befund einer Eiweißausscheidung mit granulierten Zylindern und Erythrozyten. Nach Abheilung der Influenza und Pneumonie traten in unseren Fällen keine krankhaften Formelemente mehr auf.

Dem klinischen entsprechend zeigte der pathologisch-anatomische Befund schwere und wechselseitige Krankheitsbilder. Bei den stets vorhandenen, alle Formen und Stadien der lobulären und lobären Pneumonie bietenden Lungenbefunden fielen die starken Hämorrhagien auf, besonders auch die Häufigkeit der von Stecknadelkopf- zu Erbsengröße und mehr wechselnden zahlreichen Abszesse, die zum Teil infarktartig im Lungengewebe ausgebreitet waren. Seltener waren größere (bis walnußgroße) Abszesse. Nie wurde eine, meist fibrinöse, seltener exsudative Pleuritis vermißt. Häufig war eine hämorrhagische Bronchitis vorhanden. Von einfacher katarrhalischer, pseudomembranöser Tracheitis und Tracheobronchitis bis zur ausgesprochenen Geschwürsbildung in der Trachea fanden sich alle Übergänge. Fast stets wurden auch Nephritis, infektiöse Milzschwellung, Leberverfettung und schlaffes, manchmal verfettetes Herz festgestellt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in 17 von unseren 471 Fällen positiven Influenzabazillenbefund im Sputum. In den übrigen fanden sich Pneumokokken, Streptokokken, Diplokokken, Friedländerbazillen u. a. m. Im Pleurapunktat wurden Pneumokokken oder Streptokokken, aber in keinem Falle Influenzabazillen festgestellt. In dem Falle einer tödlich verlaufenen Otitis media mit Meningitis und Pneumonie fanden sich Streptokokken im Lumbalpunktat.

Angeregt durch aus der Schweiz gemeldeten, von Hirschbruch zitierten angebliche Erfolge der Salvarsanbehandlung bei der im Sommer schwer dort aufgetretenen Influenza sowie durch die von den Anatomen festgestellte Ähnlichkeit des pathologischen Lungenbefundes der menschlichen Influenzapneumonie mit der Pferdebrustseuche, bei der ja Salvarsan glänzend sich bewährt hat, versuchten wir die therapeutische Verabfolgung von Neosalvarsan und Silbersalvarsan in der jetzigen Epidemie. Zuerst gaben wir es in leichten, dann auch in ganz schweren Fällen. Da wir keinen Nachteil sahen, in einigen vielmehr eine günstige Beeinflussung zu erkennen glaubten, behandelten wir während zehn Tagen durchweg alle Fälle mit Neosalvarsan. Anfangs wechselten wir die Dosis zwischen 0,45—0,75 Neosalvarsan. Da jedoch in der anscheinend günstigen Wirkung kein Unterschied zwischen den großen und kleinen Dosen erkennbar war, nahmen wir 0,45 g als Einheitsdosis bei Männern und Frauen.

Insgesamt behandelten wir 101 Fälle, und zwar 92 durch Pneumonie komplizierte und 9 Influenzafälle, mit einfacher Bronchitis. Die Salvarsanwirkung zeigte sich bei den Pneumonien in der Hälfte der Fälle in einer zum Teil sehr auffallenden Herabsetzung des Fiebers, mit der der Puls stets gleichmäßig herunterging. Die Fiebereinwirkung zeigte sich häufig sofort, manchmal erst nach mehreren Stunden, bzw. am nächsten Tage. Eine objektive Besserung des Lungenbefundes glaubten wir in 21 der 92 Fälle beobachten zu können. Die zeitweilige Entfieberung wurde meist subjektiv sehr wohlthuend empfunden. Kollaps oder sonstige Verschlimmerungen beobachteten wir nicht. Genau in der Hälfte der Fälle konnten wir keinerlei Einwirkungen sehen.

Bei den Influenzabronchitiden trat in sieben von neun Fällen Entfieberung und damit sogleich Pulsherabsetzung ein, bei zweien sahen wir keinen Erfolg, während bei einem nach zweitägiger Entfieberung unter Schüttelfrost Pneumonie und später Exitus eintrat. Dieser Fall war durch offene Lungentuberkulose kompliziert. Fall J. W. (Fig. 5) zeigt besonders die Beeinflussung von Puls und Temperatur bei jedesmaliger (zweimal) Neosalvarsaninjektion. Am vierten bis fünften Tage setzt lytisch die völlige

Kurve 5.

Kurve 6.

Entfieberung ein. Klinisch und im Röntgenbilde: rechtseitige lobäre Unterlappenpneumonie mit blutigem Sputum, das bis zum zwölften Tage anhält. Bei Fall J. B. (Fig. 6) hält die vom ersten bis zweiten Tage erreichte Entfieberung an bei erst allmählich sich lösender Pneumonie (konfluierende Bronchopneumonie, linker Unterlappen). Bei Fall R. S. (Fig. 7) wird am 25. Tage der diffusen rechtseitigen Bronchopneumonie kritischer Fieberabsturz und nachfolgende Lösung erreicht. Häufiger findet ein erneuter, aber nicht mehr so starker Fieberanstieg und dann langsame lytische Entfieberung statt. Schwere Pneumonien, solche mit Exsudaten und toxischen Allgemeinsymptomen blieben unbeeinflusst (46 von 92 Fällen). So erscheinen von vornherein durch Mischinfektion komplizierte Fälle gegenüber Neosalvarsan refraktär, während verhältnismäßig frühzeitig behandelte leichte und mittelschwere Influenzabronchitiden und Pneumonien nach unseren Beobachtungen oft günstig beeinflussbar sind.

Kurve 7.

Bei der Gegenüberstellung der mit Salvarsan und ohne Salvarsan behandelten Pneumonien ergibt sich im Hinblick auf die Mortalität bis zum 31. Oktober berechnetes Folgendes: Von 92 mit Salvarsan behandelten Pneumonien starben 33. Von diesen sind abgezogen als moribund eingeliefert 12, die innerhalb 2 mal 24 Stunden starben. Nicht mit Salvarsan behandelt wurden 58 Pneumonien, von diesen waren 16 moribund eingeliefert. Zieht man überall die moribund Eingelieferten ab, so ergibt sich, daß von 42 nicht mit Salvarsan behandelten Pneumonien 16, d. i. 38,09%, von 80 mit Salvarsan behandelten 21, d. i. 26,25%, gestorben sind.

Bei der Größe des Materials und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß keine Auswahl während zehn Tagen stattfand, sondern jede Aufnahme der gleichen Salvarsanbehandlung unterworfen wurde und während anderer Zeit keine Aufnahme mit Salvarsan gespritzt wurde, kann in der Art des Materials der Unterschied in den Prozents nicht gefunden werden. Die Salvarsanbehandlung fand sogar gerade in der Zeit der schwersten Erkrankungen statt. Von der Behandlung mit Antipyretika kamen wir ab, da wir keinerlei wirksamen Einfluß sahen. Durch Einpackungen und Verabfolgung von Tee versuchten wir wohl in frischen Fällen die Krankheit zu kupieren, doch zeigten leichtere Fälle auch bei einfacher Bettruhe gleich günstiges Resultat. In anderen trat sowohl bei den ohne Diaphorese und Antipyretika als auch bei den sofort behandelten Krankheitsfällen das schwere Bild der Influenza mit seinen Komplikationen ein. Ebenso sahen wir keinen Erfolg von Eucupin. bas. Vorsichtige und frühzeitige Herz- und Kreislauftherapie unter gleichzeitiger Verabfolgung von Brustwickeln wurde stets bei den Pneumonien angewandt.

So können wir unser Urteil dahin zusammenfassen, daß die Neosalvarsanbehandlung keinen Schaden brachte, in einem Teil der Fälle einen auf Temperaturverlauf und Puls günstigen Erfolg hatte und in einem anderen versagte. Die Zahl der Todesfälle war während der Salvarsanbehandlung um 12% niedriger als vorher. Es ist verständlich, daß die Salvarsanbehandlung der gestorbenen Fälle ergebnislos sein mußte bei der durch den Obduktionsbefund erwiesenen enormen Schwere und Ausdehnung des Lungenprozesses und unter Berücksichtigung der Tatsache, daß vielfach ein Ueberwiegen anderer Krankheitserreger, wie Streptokokken, Pneumokokken u. a. m., auch ein auf den spezifischen uns noch nicht sicher bekannten Erreger wirkendes Mittel erfolglos machen muß.

In letzter Zeit versuchten wir auch Silbersalvarsan. Wir gaben es in Dosen von 0,15 in 20 ccm destilliertem Wasser gelöst. Die allerdings noch wenigen uns zur Verfügung stehenden

Beobachtungsfälle zeigen gleiche Wirkung des Silbersalvarsans wie des Neosalvarsans. Am auffallendsten ist in einigen Fällen die günstige Beeinflussung von Temperatur und Puls, die jedoch nur ein bis zwei Tage vorzuhalten scheint. In zehn Fällen gaben wir das sogenannte Grippeserum der Sächsischen Serumwerke, ein Mischserum von Pneumo- und Streptokokken. Wir wählten dazu allerdings nur schwere Fälle. Bei zweien sahen wir eine zweifellos günstige Beeinflussung, indem eine fast kritische Entfieberung eintrat und blieb, in zweien stieg die Temperatur am nächsten Tage wieder an, sodaß weiter wenig über einen sicheren Einfluß des Serums ausgesagt werden kann. In den übrigen Fällen blieb es wirkungslos.

Schluß. Danach hat sich ergeben, daß die diesjährige Influenzaepidemie gegenüber der letzten 1889/90 erheblich mehr zu bösartigen Komplikationen geneigt hat. Ferner, daß der hämorrhagische Charakter der Komplikationen besonders auffällt. Weiter die Neigung zu Relapsen und Rezidiven. Das Röntgenbild ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Eine Immunität wird durch das Ueberstehen der Erkrankung in anscheinend der Mehrzahl der Fälle hervorgerufen.

Der Influenzabazillus wird nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle gefunden.

Ein Spezifikum für die Behandlung namentlich der schweren Pneumonien ist bisher nicht bekannt, doch wirkt Salvarsan und polyvalentes Strepto-Pneumokokkenserum in manchen Fällen günstig ein.