

Klinische und fürsorgerische Untersuchungen an langfristig beobachteten tuberkulösen Kindern.

Von A. Viethen, Erlangen.

Vortrag in der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen
am 4. Juni 1940.

Die tuberkulöse Infektion und der Ablauf einer tuberkulösen Erkrankung im Kindesalter weicht weitgehend von der Tuberkulose des Erwachsenen ab. Man kann sogar ohne Bedenken von einer Sonderstellung des Kindes — auch in bezug auf die tuberkulösen Erkrankungen — sprechen.

Die Bemühungen der letzten Jahrzehnte, die Tuberkulose im Kindesalter zu bekämpfen, haben zwar zu wesentlichen Erfolgen geführt; trotzdem gibt es noch viele Probleme, die bisher ungelöst geblieben sind. Zahlreiche fürsorgerische, therapeutische, bakteriologische und epidemiologische Fragen harren der Lösung.

Als eine der wichtigsten möchte ich die Frage nach den Beziehungen der Kinder-Tuberkulose zu den tuberkulösen Erkrankungen des Erwachsenen bezeichnen.

Wir können heute nicht mit Sicherheit beantworten, ob das früh-tuberkulös infizierte Kind mehr Aussichten hat, später an Tuberkulose zu erkranken und zu sterben, als der Mensch, der sich spät, d. h. nach der Pubertät, erstmalig ansteckt.

In der Literatur findet man hierzu entgegengesetzte Auffassungen. So hat jüngst der Schwede Herlitz an 1457 Kindern bis zum Alter von 15 Jahren nachgewiesen, daß der als Kind Infizierte tatsächlich später häufiger erkranken und sterben soll als der jenseits der Pubertät primär Angesteckte. Demgegenüber hat Heimbeck, ebenfalls in den nordischen Ländern, in seinen bekannten Untersuchungen festgestellt, daß ge-

rade umgekehrt die im Kindesalter nichtinfizierten Krankenschwestern und Jungärzte eines Tuberkulose-Krankenhauses in viel höherem Prozentsatz erkrankten und starben als bereits vor der Pubertät Angesteckte. Eine dritte Gruppe behauptet, daß es ganz gleichgültig sei, ob sich der Mensch als Kind schwer, leicht oder gar nicht ansteckt, da Beginn und Verlauf einer Erwachsenen-Tuberkulose von diesen Vorgängen ganz unabhängig seien.

Ich halte keine dieser Behauptungen bisher für bewiesen. Wenn es auch nicht zutreffen mag, was Behring und Römer angenommen hatten, daß die unheilbare Lungenphthise des Erwachsenen immer nur das Ende des Liedes sei, das schon dem tuberkulösen Säugling an der Wiege gesungen wurde, daß also die Erwachsenen-Tuberkulose Folge einer in der frühen Kindheit zugezogenen Infektion sein müsse, so möchte ich doch annehmen, daß wenigstens in einer Reihe von Fällen Beziehungen zwischen der Kinder- und Erwachsenen-Tuberkulose bestehen, die uns vorläufig noch verborgen geblieben sind.

Eine Klärung dieser Verhältnisse ist aber notwendig, sie kann jedoch nur durch jahrelange, lückenlos fortlaufende Überwachung größerer Gruppen von tuberkuloseinfizierten und gefährdeten Kindern erreicht werden, und zwar bis in das Erwachsenenalter hinein.

Einen solchen Versuch habe ich vor 12 Jahren an etwa 400 Kindern in Freiburg und im badischen Oberland begonnen. Das Ziel dieser Untersuchungen ist noch nicht erreicht, weil die Beobachtungsdauer bisher zu kurz ist; denn nur ein Teil der Überwachten hat die Pubertät bereits überschritten.

Ich kann deshalb die Fortentwicklung kindlich-tuberkulöser Prozesse jenseits der Pubertät nur an Hand einiger Beispiele zeigen. In der Hauptsache muß ich mich vorläufig noch darauf beschränken, die Verlaufsformen der Tuberkulose während des Kindesalters zu besprechen. Es wird sich aber dabei zeigen, daß diese langfristigen Untersuchungen, durch die es möglich war, den Ablauf einer tuberkulösen Infektion in allen ihren Folgen während der ganzen Kindheit zu überblicken und zu beurteilen, zu wichtigen Ergebnissen geführt haben.

Bevor ich auf diese Ergebnisse eingehe, möchte ich mich aber noch mit den Untersuchungsverfahren und den Besonder-

heiten der Fürsorgestelle beschäftigen, in der diese Erhebungen durchgeführt wurden. Denn derartige langfristige Beobachtungen an Kindern sind sehr schwierig und nur dann durchführbar, wenn die Fürsorgestelle gewisse organisatorische Besonderheiten aufweist. Dies war in Freiburg und im badischen Oberland der Fall. Denn im Gegensatz zu fast allen anderen Einrichtungen des Reiches ist dort die Fürsorge für das tuberkulöse Kind von der des Erwachsenen getrennt und seit über 20 Jahren der Freiburger Universitäts-Kinderklinik angegliedert. Auf Einzelheiten dieser Fürsorgestelle, die ich unter C. Noeggerath 13 Jahre leiten und ausbauen konnte, möchte ich hier nicht mehr eingehen (siehe a. a. O.). Nur eines möchte ich hervorheben: Als im Jahre 1927 die Amerikanische Gesellschaft der Freunde, die Quäker, der Freiburger Kinderklinik einen Neubau schenkte, war es möglich, in den Erweiterungsbau eine besondere klinische Beobachtungs- und Aussonderungs-Abteilung für tuberkulöse Kinder einzurichten, in der wissenschaftliche Arbeitsmöglichkeiten gegeben waren. In ihr wurden alle, besonders in bezug auf die Aktivität der Tuberkulose unklaren Fälle zeitweise aufgenommen, klinisch beobachtet und untersucht.

Somit war es in dieser Fürsorgestelle möglich, tuberkulös erkrankte Kinder sowohl in einer Sprechstunde der Stadt wie auch in den Landbezirken, sowie in einer modernen Röntgenabteilung zu untersuchen und schließlich Kinder mit unklaren Prozessen zur klinischen Beurteilung in stationäre Überwachung zu nehmen.

Dies war damals, neben einer ähnlichen Einrichtung von Ducken in Jena, eine ganz neue Form der Tuberkulosefürsorge für das Kind. Sie leitete ihre Berechtigung von der Erkenntnis ab, daß es in vielen Fällen durch Sprechstunden-Untersuchungen unmöglich ist, die Aktivität einer tuberkulösen Erkrankung im Kindesalter festzustellen und damit die Heilstättenbedürftigkeit sicher zu beurteilen.

Man hat damals gegen dieses Vorgehen in Freiburg geltend gemacht, daß der Betrieb einer derartigen Vorbeobachtungsstation zu kostspielig sei. Es war aber leicht zu zeigen, daß solche Einrichtungen nicht eine geldliche Belastung für die Behörden bedeuteten, sondern eine wesentliche Entlastung. Denn

von den Kindern, die durch die ländlichen und städtischen Fürsorgestellen, durch frei praktizierende Ärzte bzw. in unseren Sprechstunden für eine Heilstättenbehandlung vorgesehen waren, wurden wegen unklarer Untersuchungsbefunde in die Aussonderungsabteilung mehrere Tage bis Wochen aufgenommen:

in den ersten vier Jahren (1927/1930) 943 Kinder. Von diesen erwiesen sich bei eingehender Prüfung als gar nicht tuberkuloseinfiziert 104. Mit Tuberkulose angesteckt, aber nicht behandlungsbedürftig waren 281; im ganzen also 385, d. h. fast 40%. Der Rest war behandlungsbedürftig und wurde in eine Heilstätte verschickt.

Die erwähnten 40% aber wären ohne klinische Vorbeobachtung ohne Notwendigkeit einem monatelangen Heilverfahren unterzogen worden. Das konnte durch die meist kurzfristige klinische Aufnahme vermieden und somit den Behörden nennenswerte Geldbeträge erspart werden. Seither hat man in steigendem Maße in Deutschland die Notwendigkeit solcher Vorbeobachtungen anerkannt. Klare, einer der besten Kenner der kindlichen Tuberkulose, hat sogar ein Netz von Vorbeobachtungsabteilungen über Deutschland gefordert. Das ist aber noch keineswegs erreicht worden, und wenn auch manches besser wurde, so werden doch auch heute noch viele Kinder in die Heilstätten zu langen, kostspieligen Behandlungen eingewiesen, die einer solchen Fürsorge gar nicht bedürftig sind.

Das Arbeiten in einer solchen Fürsorgestelle machte es möglich, eingehende Untersuchungen und Beobachtungen an tuberkulosegefährdeten, infizierten und erkrankten Kindern im Laufe der Jahre durchzuführen. Auf die dabei erzielten Ergebnisse möchte ich, soweit das in diesem Rahmen möglich ist, eingehen und dabei eine Reihe von Fragen, die die Tuberkuloseforschung beschäftigen, besprechen.

Das Gesamtmaterial, das ich verwerten konnte, umfaßt 417 tuberkuloseinfizierte Kinder, darunter 92 Säuglinge und 325 Kinder bis zum 6. Lebensjahr. 154 Kinder lebten zeitweise in der Umgebung offener Phthisiker. Die Beobachtungsdauer betrug für alle Kinder mindestens 10, zum Teil bis zu 17 und 19 Jahren.

Es interessiert nun zunächst die Frage, wieviel Kinder gestorben und an welchen Erkrankungsformen sie zugrunde gegangen sind.

Tabelle 1.

Prognose und Letalität der Säuglings- und Kleinkindertuberkulose.

Ergebnis der 1. Untersuchung							nach 10jähriger Überwachung				
Alter bei der Aufnahme	Gesamtzahl	Tuberkulin positiv	Primär Komplex-Tuberkulose	Lungenphthise	Meningitis tbc.	Miliartubc.	Strofulose u. extrapulmonale Tub.	in-aktiv	aktiv	†	gestorben in %
0 bis unter 12 Monate	92	7	37	14	26	8	46	7	39	42,5 %	
1 bis unter 6 Jahre	325	12	214	20	53	26	222	29	74	22,8 %	
Todesursache				22	87	2		2	113	27 %	
Gesamtzahl	417										

Aus Tabelle 1, in der die erstmaligen Untersuchungsbefunde der überwachten Kinder (links) und die nach zehn Jahren erhobenen Befunde (rechts) niedergelegt sind, geht hervor, daß 113 Kinder, also 27%, starben. Von den Kleinkindern kamen in zehn Jahren 22% ad exitum, von den 92 Säuglingen 42,5%. Die Letalität der Säuglingstuberkulose ist somit klein; aber diese Werte stimmen gut überein mit neuen Berechnungen von Walgren in Oslo, der sogar nur eine Letalität von 35% im ersten Lebensjahr fand.

Man hat lange angenommen, daß die Sterblichkeit tuberkulöser Säuglinge größer ist. Aus der Literatur ergibt sich, daß z. B. nach Fiebelkorn von 152 infizierten Kindern in den ersten drei Jahren 77% zugrunde gehen, und nach Mai neuerdings nur ein Fünftel der in den ersten beiden Jahren Angesteckten die Krankheit überstehen.

Derartige Auffassungen sind nicht mehr zu halten. Wenn man aber fragt, warum die Letalität im ersten Lebensjahr hier wesentlich kleiner ist, so dürfte dies daran liegen, daß in meinem Material nicht nur schwere klinische Fälle, sondern im Gegensatz zu anderen Untersuchungen auch Kinder der ambulanten Fürsorge statistisch berücksichtigt wurden. In der offenen Fürsorge aber sieht man immer wieder, daß auch im Säuglingsalter ganz leicht verlaufene Infektionen gar nicht selten vorkommen,

oft so leicht, daß das Kind durch die Aufnahme der Bazillen kaum beeindruckt und gestört wird. Die Tuberkulin-Empfindlichkeit wird positiv, gelegentlich parenteral ausgelöste Dyspepsien treten auf; im übrigen aber gedeihen die Kinder sehr gut, während die tuberkulösen Veränderungen völlig verkalken. Diese leichten Erkrankungen im Säuglingsalter überwiegen heute die Zahl der schweren tödlich verlaufenden.

Auffallend ist noch in Tabelle 1, daß die Skrofulose, d. h. das vollentwickelte Krankheitsbild, offenbar selten geworden ist; hierauf hat auch Czerny kürzlich hingewiesen. Es liegt hier eine merkwürdige Änderung des Erscheinungsbildes der Tuberkulose im Kindesalter vor, vielleicht dadurch bedingt, daß der auslösende Faktor bei der Skrofulose, die schlechte Pflege der Kinder, heute seltener geworden ist.

Nun ist weiter besonders wichtig, an welchen Erkrankungsformen die Kinder gestorben sind. Die Tabelle 1 zeigt, daß die überwiegende Mehrzahl (87) an einer bösartigen Generalisation, also an Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, während ein kleiner Teil (22) an fortschreitender Primärherdphthise zugrunde ging. Es steht somit nach wie vor die Frage im Vordergrund: Unter welchen Bedingungen kommt es zur bösartigen Generalisierung und wie kann man sie verhüten? Hierzu ließ sich bei den Überwachungen folgendes feststellen:

Zunächst ergab sich ein Gipfel im Auftreten der tödlichen Streuung im April, Mai und Juni, ein deutliches Absinken im Herbst; das ist ja bekannt. Ursache hierfür war aber m. E. nicht nur die Tatsache, daß infolge des größeren Wohnungskontaktes zwischen Kind und ansteckendem Erwachsenen während der langen Wintermonate die Infektionsgefahr verstärkt war; für ebenso wichtig halte ich die Möglichkeit einer erhöhten Reizung durch den biologischen Frühling, d. h. durch den größeren Anteil des Lichtes an UV.-Strahlen in den Frühjahrsmonaten. Denn ultraviolette Licht kann eine ungünstige Wirkung ausüben; dafür spricht ja, daß man durch Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne bösartige Streuungen auszulösen vermag.

Weiterhin wurde geprüft, ob die tuberkulöse Gehirnhautentzündung bzw. die Miliartuberkulose, wie immer behauptet wird, häufiger bei extrafamiliärer oder bei intrafamiliärer Infektionsmöglichkeit auftritt.

Unter 110 Fällen waren bei mir die Hälfte (55) sicherlich intrafamiliär oder, besser gesagt, intradomizilär angesteckt. Wenn man nämlich den Begriff Familie im altrömischen Sinne nimmt und nun alle im Hause wohnenden Personen (z. B. Untermieter oder Dienstpersonal usw.) berücksichtigt, dann findet man in der weiteren Umgebung des tödlich erkrankten Kindes häufiger die Infektionsquelle als meist angenommen wird. Nur drei Fälle waren nachweislich extrafamiliär angesteckt, vier durch Masern und Keuchhusten ausgelöst, und bei den übrigen Kindern (62) war die Ursache nicht zu erkennen. Doch dürften gerade unter ihnen noch zahlreiche intradomiziläre Ansteckungen vorgelegen haben, d. h. also: wäre eine gründlichere Untersuchung der Umgebung mit Röntgenstrahlen möglich gewesen, so hätte man die gefährliche Quelle häufiger gefunden. Wichtiger sind aber folgende Beobachtungen:

1. Es ließ sich feststellen, daß die bösartige Generalisierung sich fast regelmäßig an die frische Primärkomplexbildung anschloß. Das frisch infizierte Kind ist während der nächsten 6 Monate nach der Ansteckung besonders gefährdet und deshalb besonders überwachungsbedürftig. Das ist heute nicht mehr so schwierig, weil wir durch fortlaufende Tuberkulin-Untersuchungen die Frischinfizierten leicht erkennen können.
2. Weiter zeigte sich, daß die Gefahr zur tödlichen Blutstreuung beseitigt war, wenn sich röntgenologisch Verkalkungen im Lungenbild nachweisen ließen. Ich sah nur selten bei der Sektion oder im Röntgenbild Verkalkungen bei bösartiger Generalisation. Ganz schließen sich aber Kalkbildungen und Meningitis nicht aus. Unter den 110 Fällen waren Verkalkungen siebenmal nachweisbar, dreimal konnten sie durch Sektion bestätigt werden.
3. Unter den frisch infizierten Kindern fanden sich nun merkwürdigerweise bestimmte Ausnahmen. Die Fälle nämlich, in denen es zur Bildung von größeren perifokalen Entzündungen um den pulmonalen Erstherd gekommen war (d. h. zur Bildung einer Infiltrierung bzw. einer Epituberkulose), blieben von der bösartigen Streuung verschont. Fast immer waren es dagegen die Kinder mit fortschreitender Primärherdphthise, bei denen hämatogene

Streuungen auftraten. Die Bildung perifokaler Entzündungen ist offenbar mit einer so gutartigen Immunitätslage des Körpers verknüpft, daß eine bösartige Streuung fast nie auftritt (siehe auch Kleinschmidt). Ich habe nur vereinzelte Fälle in Erinnerung (einmal durch Sektion bestätigt), bei denen sich eine größere perifokale Entzündung mit geringer Verkäsung fand.

Hieraus lassen sich nun einige Schlüsse in Streitfragen ziehen, die uns heute sehr beschäftigen.

So hat Rößle behauptet, daß die Epituberkulose nicht eine perifokale Entzündung sei, sondern eine Atelektase, die mechanisch, d. h. durch Druck auf die Bronchien, entsteht. Dies ist nach meinen Beobachtungen unwahrscheinlich. Denn die Tatsache, daß bei der Epituberkulose keine Streuungen vorkommen, spricht dafür, daß sie nicht mechanisch entstanden sind, sondern auf einer besonderen Immunitätslage sich bilden.

Auch die Annahme, daß bösartige Streuungen an die lymphatische Konstitution gebunden sein sollen, kann nicht zutreffen. Denn die Beobachtung, daß gerade bei den lymphatisch-exsudativen Kindern besonders häufig perifokale Entzündungen aufzutreten pflegen, spricht gegen diese Annahme.

Zu den ungelösten Problemen gehören weiterhin Fragen über die Ansteckung des Kindes mit Tuberkulose.

Eine kongenitale Infektion, die jetzt im Ausland durch die Entdeckung eines Ultravirus erhöhte Bedeutung bekommen hat, sah ich bei meinem Beobachtungsmaterial nur einmal. Sie war allerdings nicht durch ein Ultravirus, sondern durch die üblichen Kochschen Bazillen entstanden. Die Ultravirus-Infektion halte ich bisher für nicht bewiesen und auch die große Aussprache über diese Fragen vor drei Jahren in Rom (auf dem IV. Internationalen Kongreß der Kinderärzte) hat mich nicht überzeugen können.

Schmierinfektionen spielten bei meinen Kindern eine ganz untergeordnete Rolle; Kuhmilch-Infektionen kamen häufiger vor.

Fast immer war aber der erwachsene Phthisiker der Schuldige und zwar mittels der direkten Tröpfchen-Infektion, d. h. der unmittelbaren Übertragung von Mensch zu Mensch.

Die indirekte Tröpfchen-Infektion, bei denen die Tuberkelbazillen mit den Bronchialtröpfchen erst auf den Boden fallen müssen, eintrocknen und dann hochgewirbelt inhaliert werden sollen, kann nach meinen Beobachtungen kaum eine ernste Rolle spielen (siehe auch Hamburger).

Wenn man die direkte Tröpfchen-Infektion für die entscheidende hält, dann läßt sich eine bisher ganz ungelöste Frage beantworten: in welchem Ausmaß nämlich tuberkuloseinfizierte Kinder selbst als Überträger in Frage kommen. Dies ist wichtig zu wissen, weil sich heute die Zahl der Bazillenausscheider als viel größer erwiesen hat, als man früher annehmen konnte.

Denn durch die Prüfung der Magenspülflüssigkeit im Meerschweinchen-Versuch wurde bekanntlich die überraschende Feststellung gemacht, daß sehr viele Kinder mit gutartigen Erkrankungsformen Bazillen ausscheiden. Sogar bei einfachen Hilusbefunden werden heute Bazillen gefunden, wenn man die Magenspülflüssigkeit in Meerschweinchen einspritzt.

Tabelle 2.

Nachweis der Tuberkelbazillen in der Magenspülflüssigkeit mittels Tierversuch (272 Kinder).

Tuberkuloseform	Zahl der Kinder	Befund in der Magenspülflüssigkeit	
		positiv	negativ
Große Infiltrierungen	67	45	22
Hämatogene Tuberkulose	35	27	8
Pubertätsphthise	22	19	3
Bronchialdrüsentuberkulose (z. T. mit kleinen, perihilären Infiltrierungen), tuberkulinpositive Kinder	148	17	131
Gesamtzahlen	272	108	164

Meine eigenen Erhebungen erstrecken sich auf 272 Kinder. Von diesen waren 108 Magensaft positiv, 164 negativ; positiv waren vorwiegend die Kleinkinder mit großen Infiltrierungen und hämatogener Tuberkulose; aber auch lediglich an Bronchialdrüsentuberkulose Erkrankte enthielten im Magensaft Erreger. Sofort erhob sich natürlich die Frage, ob diese im Magensaft

positiven Kinder auch Überträger sein können. Opitz u. a. vertreten diese Auffassung und wollen diese Kinder isolieren. Das aber ist nach meinen Erfahrungen in der praktischen Fürsorge gar nicht möglich.

Ich habe nun zunächst ohne Erfolg versucht, mit Hilfe von Reihenuntersuchungen in der Fürsorge, dann durch Anhaltenlassen von Hustenplatten eine Klärung zu erreichen. Dann bin ich in der Ueberzeugung, daß fast nur die direkte Tröpfchen-Infektion für die Übertragung der Tuberkulose bedeutungsvoll ist, einen anderen Weg gegangen.

Unter den offen tuberkulösen Erwachsenen sind bekanntlich diejenigen, die an Kehlkopftuberkulose leiden, für Kinder besonders gefährlich, eben weil die Kehlkopftuberkulose die direkte Tröpfchen-Infektion erleichtert. Es lag also nahe anzunehmen, daß unter den im Magensaft positiven Kindern in erster Linie die für eine Übertragung in Frage kommen, bei denen die Absonderung von Bazillen durch die Lungen- und Hilusprozesse so umfangreich ist, daß man sie nicht nur im Magensaft, sondern auch auf dem Wege zum Magen bereits im Kehlkopfschleim nachweisen kann.

Um festzustellen, wie oft dies der Fall ist, habe ich bei 160 tuberkulinempfindlichen Klein- und Schulkindern fortlaufend bis zu achtmal pro Kind Kehlkopfabstriche unter Leitung des Kehlkopfspiegels gemacht und so das gewonnene Material nicht nur mikroskopisch untersucht, sondern auf Petragnaninährböden verarbeitet und im Brutschrank gezüchtet.

Tabelle 3.

Nachweis der Tuberkelbazillen im Kehlkopfabstrich mittels Kultur (160 Kinder).

Zahl und Alter der Kinder	Tuberkuloseform	Kehlkopfabstrich	
		positiv	negativ
87 Kleinkinder bis zu 5 Jhr.	Große perifokale Infiltrierungen	39	4
	Bronchialdrüsentuberkulose, tuberkulinempfindliche Kinder	—	44
73 Schulkinder	Aktive Infiltrierungen	2	10
	Aktive und inaktive Bronchialdrüsentbc., tuberkulinempfindliche Kinder	—	61
160	Gesamtzahlen	41	119

Das Ergebnis geht aus Tabelle 3 hervor; es war zunächst unverständlich: bei 87 Kleinkindern wurden nur in etwa einem Drittel der Fälle Bazillen aus dem Kehlkopfschleim gezüchtet. Alle diese Kinder enthielten auch im Magensaft Erreger. Bei etwa zwei Drittel blieb dagegen die Kultur negativ, obwohl auch hier in einem Teil der Fälle Erreger im Magensaft gefunden worden waren. Wie sollte man diesen Befund deuten? Die Erklärung gab die Einteilung der Fälle nach klinischen Diagnosen und da zeigte sich, daß nur diejenigen auch im Kehlkopf Bazillen enthielten, die an großen, gutartigen perifokalen Entzündungen erkrankt waren; nicht dagegen Fälle, die nur tuberkulinempfindlich waren oder an Bronchialdrüsentuberkulose litten.

Hieraus ist zu schließen, daß nicht jedes magensaftpositive Kind gefährlich ist, sondern nur die mit großen Infiltrierungen. Wenn diese Kinder husten, sind sie grundsätzlich in der Lage anzustecken; sie müssen deshalb abgesondert, z. B. vom Kindergarten ferngehalten werden. Das ist praktisch durchführbar, weil ihre Zahl relativ klein ist. — Bei den Schulkindern kamen selbst bei großen aktiven Infiltrierungen Bazillen im Kehlkopf kaum vor; sie sind somit auch dann nicht ansteckend, wenn sich im Magensaft Bazillen finden lassen.

Diese Ergebnisse geben brauchbare Richtlinien für die in der Fürsorge zu treffenden Maßnahmen. Sie gelten aber selbstverständlich nicht für Fälle mit zerfallenden, einschmelzenden Prozessen, bei denen sich fast regelmäßig Tuberkelbazillen im Kehlkopf nachweisen ließen.

Schließlich möchte ich noch auf die Faktoren eingehen, die das tuberkuloseinfizierte Kind bedrohen und den Ablauf einer tuberkulösen Infektion ungünstig beeinflussen können. Es sind dies vor allem die Expositionsdauer und das Expositionsalter.

Es besteht kein Zweifel, daß durch das Zusammenleben eines tuberkulösen Kindes mit einem offen tuberkulösen Erwachsenen das erstere ernst gefährdet werden kann; es ist dies aber durchaus nicht so regelmäßig der Fall, wie vielfach angenommen wird. Die Ursache für diese Gefährdung ist in einer Infektionswiederholung, d. h. Superinfektion, zu suchen. Die immer wieder erneut aufgenommenen Erreger wirken dann nicht als Bazillen, sondern durch ihr Gift auf bereits vorhandene

Herde. Dieser Auffassung Redeckers schließe ich mich um so leichter an, als ich gelegentlich erfahren mußte, daß auch subkutan und kutan zugeführtes Tuberkulin eine aktivierende Wirkung auszuüben in der Lage ist.

Ich habe mich nun bemüht festzustellen, wann mit ausreichender Sicherheit angenommen werden darf, daß ein Kind durch die Superinfektionsmöglichkeit nicht mehr bedroht wird. Es ergab sich, daß die schädliche Wirkung erst dann nicht mehr gegeben ist, wenn sich im Röntgenbild Indurationen und Verkalkungen erkennen ließen. Ich habe bisher nie in solchen Fällen eine Aktivierung gesehen, wenn diese Kinder bei den Ansteckenden verblieben.

Bei diesen Untersuchungen fand sich weiter, daß im Kindesalter neben der Superinfektion ein anderer Faktor eine fast ernstere Bedeutung hat, die Altersdisposition, d. h. das Expositionsalter, das m. E. in seiner Bedeutung unterschätzt wird. Die Altersdisposition möchte ich bei meinen Kindern verantwortlich machen, daß eben doch von 417 Kindern ein Viertel gestorben ist. Man kann ja immer wieder feststellen, daß ganz kurzfristige Infektionsmöglichkeiten bei jungen Kindern sehr bösartig fortschreitende Primärkomplex-Veränderungen auslösen können, ohne daß die Kinder einer Superinfektion ausgesetzt waren.

An Hand von zahlreichen Röntgenserien, die in Zukunft noch ergänzt werden, wird auf die Verlaufsformen der kindlichen Tuberkulose und auf die Fortentwicklung tuberkulöser Prozesse des Kindesalters jenseits der Pubertät eingegangen. Sie werden später a. a. O. eingehend beschrieben. Auch die Besonderheiten der hämatogenen Tuberkulose einschließlich der in ihrem Ablauf auftretenden Hautveränderungen, die in gemeinsamer Arbeit mit P. W. Schmidt (Hautklinik, Freiburg) untersucht wurden, konnten an vielen Fällen besprochen werden.

Schrifttum.

1. Armand de Lille: angeführt bei A. Viethen.
2. Duken: Arch. f. Kinderheilk. 34, 881 (1928).
3. Fiebelkorn: Diss. Berlin 1918.
4. Hamburger: Die Tuberkulose des Kindesalters. Wien 1913.
5. Hamburger und Dietl: Die Tuberkulose des Kindesalters. Franz Denticke, Wien 1932.
6. Herlitz: Acta paediatr. Stockholm 1937.

7. Klare: Die Heilstättenbedürftigkeit im Kindesalter. Euke, Stuttgart 1933.
8. Kleinschmidt: Acta paediatr. Vol. XXII.
9. Mai: Veröffentl. a. d. G. d. Volksgesundheitsdienstes, Bd. 52, Heft 5 (1939).
10. Noeggerath: Klin. Wochenschr. 27 (1938).
11. Noeggerath und A. Viethen: Monatsschr. f. Kinderheilk. 42, 373 (1928).
— Z. Z. Geschverw. 23 (1931).
12. Opitz: Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 42, 353 (1930).
13. Poulson: Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 70, 127 (1931).
14. Redecker und Simon: Lehrbuch d. Kindertuberkulose. Kabitzsch, Leipzig 1930.
15. Rößle: Virchows Arch. 296, 1 (1935).
16. Fanconi: Schweiz. med. Wochenschr. 1932 Nr. 42.
17. Viethen, A.: IV. Intern. Kongreß f. Kinderheilk. in Rom. Acta paediatr. Vol. XXII, 254.
— Klin. Wochenschr. 34 (1938).
— Über Tuberkulose d. Kinder. Beitr. Jb. Kinderheilk. (1933).

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1940-1941

Band/Volume: [72](#)

Autor(en)/Author(s): Viethen A.

Artikel/Article: [Klinische und fürsorgerische Untersuchungen an langfristig beobachteten tuberkulösen Kindern. 29-41](#)