Beobachtungen über die Lungentuberkulose des Schulkindes in ihrer Beziehung zur Stadieneinteilung nach Ranke.

Von

Dr. Heinrich und Dr. Erna Graß.

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus „Waldhaus Charlottenburg“ in Sommerfeld (Osthavelland). [Ärztlicher Direktor: Dr. Ulrici].)

(Eingegangen am 25. 11. 1921.)

Die Stadieneinteilung der Tuberkulose nach Ranke ist für die Erkenntnis ihres Verlaufes wesentlich, und sie erleichtert das Verständnis der Wechselwirkungen zwischen dem Tuberkelbazillus und dem menschlichen Organismus. Sie gibt aber nicht ohne weiteres eine Einteilung der klinischen Formen der Erkrankungen, da diese vielfach Mischformen sind, in denen die Stadien fließend ineinander übergehen. Neben Fällen von reiner Primärtuberkulose gibt es andere, die schon Zeichen von Generalisierung aufweisen. Bei den sekundären sind wohl immer Reste des Primärstadiums und häufig schon Anzeichen isolierter Organtuberkulose vorhanden. Bei den tertiären endlich vermissen wir kaum je Überreste aus den beiden früheren Stadien.

All diese Formen können von Beginn an außerordentlich chronisch verlaufen, alle können akut beginnen, jederzeit akut werden und enden, oder wiederum in einen chronischen Verlauf übergehen. So entsteht eine Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, die es der Forschung nur ganz allmählich gestattet, ihre inneren Zusammenhänge ganz aufzudecken.

Durch den chronischen Verlauf der Tuberkulose mit gesetzmäßigen Grundlagen der Infektion und gesetzmäßig wechselnder Reaktion des Organismus auf diese Infektion, wie sie uns u. a. insbesondere die Epidemiologie und die Stadieneinteilung nach Ranke zeigt, ergeben sich für die verschiedenen Lebensalter wechselnde Bilder. Diese erhalten durch viele übereinstimmende Züge ein Sondergepräge, so daß man mit Recht von einer Tuberkulose des Säuglings, des Kleinkindes, des Schulkindes, der Pubertät, von der Phthise des Erwachsenen und der Alterstuberkulose spricht. Am wenigsten abgegrenzt und vielfach noch verkannt ist hierbei die Tuberkulose des Schulkinderalters, besonders die der Lungen.

Unter der Lungentuberkulose der Kinder von 6—15 Jahren, also der Schulkinder, die wir hier beobachteten, waren verhältnismäßig viel schwere und

dabei subchronische bis chronische Fälle. Gerade diese bieten manche klinische Eigentümlichkeit und bilden oft eine lehrreiche Übergangsstufe zwischen der schweren akut verlaufenden primären und der generalisierten (sekundären) Kleinkindertuberkulose einerseits und der isolierten Phthise der chronischen tertiären Tuberkulose des Erwachsenen andererseits. Gerade diese Formen der Schulkindertuberkulose sind es auch, die wegen ihres chronischen Verlaufes bei verhältnismäßigem Wohlbefinden häufig sehr spät erkannt werden und so eine nicht zu unterschätzende Ansteckungsquelle für andere Kinder bilden. Wir bringen daher in folgendem eine kritische Betrachtung dieser Erkrankungen, wobei wir uns im wesentlichen an unser Material halten, so daß unsere Anschauungen mit ihren Unterlagen verglichen werden können. Wir bringen aber die Kasuistik in der Hauptsache zum Schluß unserer Darlegungen, und zwar machen wir über 29 weniger wichtige Fälle nur eine kurze Mitteilung, 39 wichtigere stellen wir in einer Liste zusammen, auf die wir bei den Betrachtungen verweisen. Hierbei bringen wir dann auch einzelne typische Fälle etwas ausführlicher.

Wir wollen die Schulkindertuberkulose unter dem Gesichtswinkel der Ranke-schen Stadieneinteilung betrachten. Auch für sie gilt das von der Tuberkulose überhaupt Gesagte, daß die einzelnen Erkrankungen Übergangsformen zeigen, und daß eine strenge Abteilung bestimmter Gruppen sich mit ihr nicht durchführen läßt. Trotzdem eine solche Gruppenteilung daher ohne Zwang nicht möglich ist, ist der Versuch, ein gegebenes Material unter solchem Gesichtswinkel zu betrachten, dennoch der weiteren Erkenntnis förderlich, da er uns zum mindesten manche Beziehungen zwischen Lebensalter und Stadienablauf der Tuberkulose als Probleme vor Augen führt.

Betrachten wir zunächst die Rolle des **primären Stadiums** für das Schulkinderalter. Die in ihm noch ständig steigenden Zahlen der positiven Pirquet-Reaktion legen es nahe anzunehmen, daß neue Infektionen auch in diesen Jahren immer noch häufig vorkommen. Sie verlaufen aber zweifellos viel seltener unter dem Bilde schwerer akuter Erkrankung als im Kleinkinder- und besonders im Säuglingsalter. Ob das eine Eigentümlichkeit des gereiften und deshalb widerstandsfähigeren Körpers des Schulkindes ist oder die Folge schon vorausgegangener Bekanntschaft mit dem Tuberkelbazillus, die mit dem Pirquet nicht nachgewiesen wurde, lassen wir dahingestellt sein. Die Tatsache als solche besteht und tritt klinisch auffallend in die Erscheinung. Wir haben unter 68 Kindern keimmal schwere rein primäre Tuberkulose gesehen. Bei 2 Fällen (Nr. 4 und 8), einen mit Sektion, haben wir zwar eine etwas ausgedehntere verkäste und erweichende primäre Tuberkulose angenommen, das klinische Bild wurde aber beide Male beherrscht von den Sekundär-, nicht den Primärerscheinungen. Das ist übrigens auch sonst die Regel, wie z. B. die Sektionen zeigen, die Thiele in seinem Buch „Tuberkulöse Kinder“ mitteilt. Der schweren Primärtuberkulose folgt die ausgedehnte sekundäre so schnell, daß die primäre klinisch nicht in die Erscheinung tritt. Öfter als aktive fanden wir abgeheilte oder wenigstens im klinischen Bild völlig zurücktretende Primärkomplexe. Ein Primärkomplex ist bekanntlich der durch die erste Ansiedlung des Tuberkelbazillus bedingte Herd mit den erkrankten regionären Lymphknoten. Diese gegenseitige Beziehung von Herd und Hilusdrüse ist es, die den verkalkten

Primärkomplex der Lunge auf der Röntgenplatte charakterisiert. Wir haben ihn demnach angenommen, wenn vereinzelt sichtbare Kalkherde im Lungengewebe und die zugehörigen verkalkten Hilusdrüsen zu finden waren. Die Lungenherde sind meist rundlich, während verkalkte Hilusdrüsen mehr unregelmäßig konturierte intensive Schatten geben oder doch aus kleinen Schattenflecken zusammengesetzt sind. Mit diesen Drüsenschatten dürfen die kreisrunden, gleichmäßig dichten Flecke nicht verwechselt werden, die oft durch solche Blutgefäße im Hilus entstehen, die mit ihrem Querschnitt projiziert sind, und neben denen nicht selten die Schattenringe der begleitenden Bronchien liegen. Genauer hat Ballin in diesem Heft das Bild des Primärkomplexes beschrieben. Wir haben nur ganz sichere Röntgenbefunde gezählt. Es ist aus mehreren Gründen zweifellos, daß damit ein großer Teil der wirklich vorhandenen alten Primärkomplexe sich der Zählung entzieht. So fanden wir in größerer Zahl Kalkherde nur in den Lungen oder nur in den Drüsen. Diese gehören zum Teil zweifellos zu einem Primärkomplex, wenn es sich auch im Einzelfall nicht sicher nachweisen läßt. Wir fanden autoptisch mehrfach sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen sichere verkalkte primäre Lungenherde ohne verkalkte Drüsen und umgekehrt. Es entzieht sich auch der nicht verkalkte Primärkomplex, bei dem die Drüsen nur verkäst, der Lungenherd verkäst oder ausgestoßen ist, meist dem röntgenologischen Nachweis. Bei Fall 4 unserer Liste sind wir z. B. der Ansicht, daß einige der kleinen käsig pneumonischen Herde als Primärherde anzusprechen sind. Es ist einer der beiden erwähnten Fälle, in denen der Primärkomplex noch aktiv war. Da sie durch das Röntgenbild allein nicht kenntlich waren, haben wir sie hier nicht mitgezählt. Endlich ist anzunehmen, daß kleine Herde in den oft dichten Röntgenbefunden der Schwerkranken verloren gingen. Wir haben bei den Sektionen Erwachsener mehrfach verkalkte Primärherde und Kalkherde in den zugehörigen Drüsen gefunden, ohne daß sie auf der Röntgenplatte in die Erscheinung getreten wären.

Trotzdem sich also zweifellos ein größerer Teil der Primärkomplexe unserer Zählung entzogen hat, fanden wir sie unter 68 Fällen 9 mal, also in 13,1%. Bei 29 leichteren Fällen wurde er 4 mal, also in 13,8%, bei den 39 Fällen der Liste, die meist schwerkrank sind, 5 mal, also in 12,8% gefunden. Unser Prozentsatz ist, verglichen mit dem übrigen Material unserer Anstalt, recht hoch, denn Ballin findet unter allen Röntgenplatten den Primärkomplex in durchschnittlich 6%. Ungefähr die gleiche Zahl stellt er für die verschiedenen Lebensalter bei einer Teilung nach Jahrzehnten fest. Bei unserem Material, das er mitverwendete, zählten wir nur die gleichen Fälle. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß der Primärkomplex bei Schulkindern mit sicherer oder wahrscheinlicher Lungentuberkulose wirklich öfter nachzuweisen ist. Aber selbst die kleine Zahl von 6% würde bei den mannigfachen Möglichkeiten, die seinen Nachweis verhindern, genügen, um den Primärkomplex in den Lungen als sehr häufig erscheinen zu lassen.

Inwieweit andere Primärherde als solche der Lungen eine Rolle spielen, steht noch nicht sicher fest, wahrscheinlich eine wesentlich geringere. Wenigstens sind sie bei anatomischen Untersuchungen von Ghon u. a. viel seltener gefunden worden. Sie sind aber anatomisch schwerer zu finden und entziehen sich dem Röntgennachweis überhaupt. Vielleicht sind sie auch anders beschaffen,

haben z. B. andere Form, andere Zellenzusammensetzung und sind nicht so häufig verkalkt. Bei unseren Schulkindern fällt auf, daß recht oft äußerlich nachweisbare Drüsen vorhanden sind, bei den 68 Fällen 44 mal. Diese sind nun bei sicherer sonstiger Tuberculose oft auch tuberkulös. Wir haben das bei kleinen subkutanen Drüsen von Erwachsenen mehrfach mikroskopisch nachgewiesen. Es wäre interessant zu wissen, ob solche Drüsen einem Primärkomplex zugehören oder dem Krankheitsbild des sekundären Stadiums. Bei unserem Material finden sich bei insgesamt 9 Fällen von Primärkomplex in den Lungen 5 mal äußerlich tastbare Drüsen. Ein Teil von ihnen gehört wohl einer sekundären Tuberculose an, ein anderer Teil mag aber von einem primären Herd infiziert sein und da ihre direkte Infektion durch die Hilusdrüsen, es handelte sich meist um Unterkiefer-, Hals- oder Nackendrüsen, unwahrscheinlich ist, müßte in ihrem Wurzelgebiet ein weiterer primärer Herd angenommen werden. Einer solchen Annahme steht nichts im Wege, denn so gut wie mehrere primäre Herde in der Lunge sein können, wir haben autoptisch bei einem Erwachsenen 15¹⁾ gezählt, so gut kann es neben ihnen auch außer der Lunge noch einen oder mehrere geben. Wir haben solche nicht gefunden, aber wir haben auch nicht systematisch danach gesucht und es ist zu bedenken, daß Primärherde außerhalb der Lunge wesentlich schwerer nachzuweisen sind. Wenn wir also nur Primärkomplexe der Lunge erwähnen, so liegt das daran, daß wir uns zunächst nur auf die Röntgenplatte stützten und anderen Lokalisationen noch weniger nachforschen konnten. Die Frage der relativen Häufigkeit des Primärkomplexes in den Lungen gegenüber anderen Lokalisationen müssen wir demnach offen lassen.

Das sekundäre Stadium nach Ranke ist klinisch für das Schulkinderalter weit gewichtiger als das primäre. Es hat aber doch nicht die überragende Bedeutung, die ihm beim Kleinkinde zukommt. Sein Gewicht erscheint noch geringer, wenn man sich, wie wir es tun, auf Lungenerkrankung des Schulkindes beschränkt. Nur ein Teil von diesen ist dem Sekundärstadium zuzurechnen, und auch er zeigt schon wesentliche tertiäre Züge. Die oft enorme Verkäsung und lebhafte Entzündung des Sekundärstadiums, die sich neben anderem in großen käsigen Drüsenpaketen und ausgedehnter käsiger Pneumonie zeigt, tritt um so mehr zurück, je mehr die sekundäre Überempfindlichkeit in die tertiäre Minderempfindlichkeit umschlägt. Die Lymphknoten sind dann markig geschwollen, mit nur geringer Verkäsung. In den Lungen treten neben käsiger Pneumonie produktive Tuberculose auf, und der Krankheitsverlauf wird verlängert. Als Ausdruck der Generalisation sind aber neben den Lungen oft Kehlkopf, Darm, Bauchfell und Lymphdrüsen, besonders die am Hilus und des Mesenteriums miterkrankt. Knochen- und Gelenkherde sind ebenfalls nicht selten. Zu den von uns beobachteten schweren sekundären Erkrankungen des Schulkindes gehören im wesentlichen die als käsige Pneumonie geführten (mit Ausnahme von Fall 9). Sie zeigten auch autoptisch käsig-pneumonische Herde, die aber vielfach reichliche Bindegewebsbildung aufwiesen und bei den Fällen 1, 3, 6 und 8 schon mit ausgedehnten produktiven Verände-

¹⁾ Obwohl sie makroskopisch den primären Herden gleichen, erscheinen sie uns nicht mehr zweifelsfrei als solche. Unsere Erfahrungen darüber werden wir in einer besonderen Arbeit niederlegen.

rungen vermischt waren. Die Erkrankungen waren schon zu Beginn der Kur sämtlich sehr ausgedehnt, und die Kinder sind bald gestorben. Die ganze Krankheitsdauer erstreckte sich aber immer schon über Jahre.

Patient Nr. 1 z. B. litt 1911 an Koxitis, klagte 1914 über Husten, kam 1915 mit schwerer produktiver und exsudativer Lungentuberkulose in unsere Behandlung und starb erst 1918. Die Krankheit dauerte also mindestens 7 Jahre und eine schwere Lungentuberkulose bestand schon 4 Jahre vor dem Tode.

Erstaunlich ist es, wieweit nicht selten die Lungenerkrankung fortgeschritten war, ehe das Kind sich krank fühlte, oder die Krankheit zufällig entdeckt wurde.

Der Patient Nr. 3 z. B. hatte die Schule besucht bis wenige Monate, ehe er mit schwerster doppelseitiger Lungentuberkulose, die schon mindestens 2 Jahre alt sein mußte, zu uns kam. Das Kind hatte nur über Luftmangel beim Laufen und über zeitweiligen Auswurf geklagt.

Bei Fall 5 wurde anlässlich einer Röntgenuntersuchung wegen Magenleidens die schwere doppelseitige Lungentuberkulose entdeckt.

Das gar nicht selten blühende Aussehen der Kinder läßt auch keine Erkrankung vermuten, und so bilden derartige Patienten einen gefährlichen Ansteckungsherd für ihre Mitschüler, der wohl nur durch systematische Untersuchung aller Schulkinder auszuschalten wäre. Die Krankheit selbst zwingt jedenfalls meist erst in so spätem Stadium zum Unterbrechen des Schulbesuches, daß schon zweifellos längere Zeit vorher Bazillen entleert wurden. Der Nachweis ist dadurch erschwert, daß Kinder recht häufig vorhandenen Auswurf verschlucken. Wir haben in unserem gesamten Material, wie gesagt, 6 Kinder mit größeren Kavernen, die während der ganzen Dauer der Kur keinen Auswurf entleerten, obwohl er zweifellos vorhanden war.

Unsere Patienten hatten als Ausdruck der Generalisation des Sekundärstadiums neben ihren Lungenherden fast stets Erkrankungen der Drüsen, des Kehlkopfes, des Darmes oder der Knochen. Diese Miterkrankung anderer Organe, besonders ausgedehnte käsige Drüsentuberkulose ist es, die uns hauptsächlich veranlaßt hat, die Fälle dem Sekundärstadium zuzurechnen. Die Lungen dieser Kinder zeigen neben Krankheitserscheinungen, die offensichtlich ebenfalls zum Sekundärstadium gehören, andere, die einerseits mit vereinzelten kleinen runden pneumonischen Herden in zirrhotischer Umgebung sich völlig im Rahmen des primären Stadiums halten und andererseits mit ausgedehnter indurierender produktiver Tuberkulose in apikal-kaudaler Anordnung schon wesentliche Züge des tertiären Stadiums aufweisen.

Als Beispiel für eine Lungenerkrankung des primären Stadiums bei sekundärer Tuberkulose sei Fall 4 angeführt. Es zeigten die Lungen bei der Sektion einen walnuß- und einen erbsengroßen käsig-pneumonischen Herd in zirrhotischer Umgebung (primäre Herde) und sonst nur spärliche zerstreute Tuberkel. Daneben bestand schwere käsige Tuberkulose der Bronchial-, Hilus- und Mesenterialdrüsen, des Darmes und des Bauchfelles. Am Hilus lagen große Drüsenpakete, von denen das Röntgenbild kaum etwas zeigte. Es wies neben einem etwas verbreiterten Hilusschatten den pneumonischen Herd im rechten Unterlappen, dagegen keine bogig konturierte Drüsenzeichnung auf.

Als Beispiel einer Lungenerkrankung, die sich bei allgemeiner sekundärer Tuberkulose dem tertiären Stadium nähert, sei Fall 6 genannt. Er begann 1916 mit käsiger Halsdrüsentuberkulose, die operiert wurde. Die Lungenerkrankung wurde bald manifest und verschlimmerte sich schubweise unter nur zeitweiligem hektischen Fieber und bei zunächst gutem Allgemeinbefinden. Der Tod erfolgte April 1919. Die Sektion ergab im rechten Oberlappen der Lunge zirrhotische Phthise mit kleiner Kaverne und einigen käsig-pneu-

monischen Herden. Im rechten Unterlappen und linken Oberlappen ebenfalls zirrhotische Phthise. Im rechten Mittellappen, dem atypischen linken Mittellappen und dem linken Unterlappen indurierende produktive Tuberkulose. Außerdem waren käsige Hilus- und Mesenterialdrüsentuberkulose, ausgedehnte Darmtuberkulose und Amyloidose der Milz vorhanden.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen zeigt keine leichteren, dem Sekundärstadium zugehörigen Erkrankungen. Es ist überhaupt fraglich, ob es solche gibt. In den Lungen scheinen infolge der Überempfindlichkeit sekundäre Herde, wohl als exsudative, sich sehr schnell über einen größeren Bezirk auszubreiten. Jedenfalls beobachteten wir röntgenologisch niemals ein allmähliches Entstehen der Lungenherde, nur in einem Falle ein schubweises Auftreten neuer Herde, die aber jedesmal gleich einen größeren Teil der Lunge ergriffen und keineswegs in Kontinuität mit den vorhandenen standen. Röntgenologisch ist die Lungentuberkulose des Sekundärstadiums nicht so charakteristisch wie der Primärkomplex mit seiner Beziehung zwischen Lungenherd und Drüsen und deren häufiger schneller Verkalkung. Sie ist auch nicht so charakteristisch wie die apikal-kaudal kontinuierlich fortschreitende, vielfach Zeichen der Induration zeigende tertiäre Erkrankung. Die sekundäre Lungentuberkulose zeigt sich in der Hauptsache in dem Fehlen der für primäre und tertiäre wesentlichen Zeichen. Wir haben, wie gesagt, keine kleineren hierher gehörigen Herde gesehen. Ein größerer Herd kann auch den Oberlappen ergreifen, zeigt aber dann kein apikal-kaudales Fortschreiten und die oberen Partien sind auch keineswegs eine bevorzugte Stelle, sondern die Lokalisation zeigt, wenigstens in unserem Material, keinerlei Vorliebe für irgendeinen bestimmten Teil der Lunge. Die Schattendichte ist meist eine intensive, die Herde können aber auch eine weniger dichte diffuse Verschattung ohne charakteristische Fleckenbildung geben.

Im klinischen Bild der zum Sekundärstadium zählenden Erkrankungen ist schon das auffallend lange dauernde subjektive Wohlbefinden und das erst späte Einsetzen des Kräfteverfalls hervorzuheben, das für das tertiäre Stadium noch ausgeprägter wird. Husten und Auswurf sind oft schon früh vorhanden, werden aber beim Kinde seltener als beim Erwachsenen zu einem quälenden Reiz. Das Kind klagt auch selten über Schmerzen infolge einer Erkrankung des Kehlkopfes, dagegen sind Beschwerden von seiten des Magendarmkanals, wie Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle und Appetitlosigkeit diejenigen Symptome, die das subjektive Befinden am meisten und oft schon recht früh beeinträchtigen. Blutungen haben wir bis auf vereinzelte Beimengungen im Auswurf nicht gesehen. Nachtschweiße können erheblich werden, das Fieber ist oft monatelang hoch und hektisch. Es setzt unvermittelt ein oder es gehen ihm subfebrile Temperaturen von oft erheblicher Unregelmäßigkeit voraus, oder es geht wieder in solche über. Wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, wie wir es sahen, kehrt die Temperatur selten für längere Zeit auf normale Höhe zurück; schneller Kräfteverfall tritt meist erst gegen Ende der Erkrankung ein. Auch die Herzstätigkeit läßt dann rasch nach und führt oft zu erheblicher Atemnot und ausgedehnten Ödemen.

Nach vorstehendem ist die schwere sekundäre Erkrankung des Schulkinderalters als diagnostizierbares Krankheitsbild zu erfassen. Schwieriger ist das

bezüglich der leichten, der inaktiven und der abgeheilten Formen, die selbstverständlich auch vorhanden sind (vielleicht mit Ausnahme der Lokalisation in den Lungen), die aber wie der größte Teil der primären und ein Teil der tertiären Tuberkulosen klinisch nicht in die Erscheinung zu treten brauchen. Bei unserem Material haben wir es jedenfalls nicht vermocht, typische Bilder zu erkennen. Fälle mit anhaltenden, sonst unerklärlichen subfebrilen Temperaturen, den häufig gefundenen tastbaren Drüsen, blassem Aussehen, schlechtem Ernährungszustand sowie einigen anderen Erscheinungen glauben wir dem leichten chronischen Sekundärstadium zuweisen zu sollen. Ihre Zugehörigkeit hierzu läßt sich aber nicht zwingend nachweisen, und sie ergeben in unserem Material keine typischen Krankheitsbilder.

Klinisch am bedeutungsvollsten ist das Tertiärstadium für die Lungentuberkulosen des Schulkindes. Ihm gehören aus der Liste im wesentlichen die als produktive und zirrhotische geführten an. Das Tertiärstadium ist freilich in der größeren Anzahl der Fälle noch gemischt mit Residuen der sekundären Periode. So reihen sich diese Lungenerkrankungen in fließendem Übergang dem bisher besprochenen, an und die noch vorhandenen Merkmale des Sekundärstadiums bedingen wesentliche Unterschiede gegenüber der Erwachsenenphthise. Ehe wir die Zugehörigkeit der Fälle zum Tertiärstadium darstellen, wollen wir diese Unterschiede klarstellen.

Die Phthise des Erwachsenen, der reinste Vertreter tertiärer Tuberkulose, verläuft mit großer Regelmäßigkeit überaus chronisch als apikal-kaudal fortschreitende produktive Tuberkulose mit ihren Ausgängen in Verkäsung oder Vernarbung. Käsig-e Pncumonie tritt in größerer Ausdehnung nur hinzu, wenn auf Grund irgendwelcher Ursachen der Durchseuchungswiderstand gebrochen ist. Im Gegensatz hierzu zeigt die Schulkindertuberkulose käsig-pneumonische Herde als letzten Ausdruck der Überempfindlichkeit des Sekundärstadiums auch bei erhaltenen Abwehrkräften. Die käsig-e Pneumonie ist also hier nicht das Zeichen eines Zusammenbruches des Durchseuchungswiderstandes. Im Gegenteil, der jugendliche Körper wehrt sich in energischster Weise auch gegen ausgedehntere exsudative Prozesse. So sehen wir bei Leichen von Schulkindern eine so intensive Induration pneumonischer Herde, wie wir sie bei Erwachsenen nicht gewohnt sind. Wesentliche klinische und prognostische Unterschiede trennen die käsig-e Pneumonie des Sekundärstadiums mit ihrem voll erhaltenen Durchseuchungswiderstand von der des Tertiärstadiums, die nach völligem Erlahmen der Abwehr entsteht. Was hier ein durchaus chronischer Vorgang ist, der sich unter energischem Widerstand eines vollkräftigen Körpers abspielt und der oft mit dessen zeitweiligem Siege endet, ist dort eine schwere, schnell und oft letal verlaufende Erkrankung eines geschwächten Organismus nach Schwund seiner Abwehrkräfte.

Die klinische Unterscheidung der Lungenherde nach produktiven und exsudativen Prozessen, deren Durchführbarkeit Ulrici für die Phthise des Erwachsenen in einer Arbeit des gleichen Heftes nachweist, ist bei der Lungentuberkulose des Schulkindes wegen der anderen klinischen Wertigkeit dieser beiden Prozesse viel schwieriger. Die Angaben der Liste über die klinisch festgestellte Form der Lungentuberkulose bedeuten daher hier mehr noch, als es beim Erwachsenen der Fall ist, daß der jeweils genannte Prozeß nicht rein,

sondern überwiegend vorhanden ist, und daß ihm der Gesamtcharakter der Erkrankung mehr entspricht. Die Schwierigkeit der qualitativen Diagnose der Lungentuberkulose des Schulkindes liegt auch daran, daß die beiden pathologisch-anatomischen Grundprozesse tatsächlich in innigerer Mischung vorhanden und zeitlich weniger getrennt sind als bei der Phthise des Erwachsenen. Klinisch ist diese Tatsache von geringerer Bedeutung, weil der Charakter der von der produktiven Tuberkulose schwer abgrenzbaren pneumonischen Herde sich prognostisch und klinisch dieser sehr nähert. Auch ihre therapeutische Beeinflußbarkeit z. B. durch die Kollapsverfahren steht der der produktiven Tuberkulose nahe. Überwiegen die käsig-pneumonischen Prozesse in einer Weise, daß die Therapie machtlos und die Prognose schlecht wird, so ist das klinisch meist evident, und die Gesamterkrankung ist dann mehr dem Sekundärstadium zuzuzählen und gehört unter die im vorigen Kapitel beschriebenen Formen. Hier hat die käsig-pneumonische des Schulkindes gegen Ende des Lebens auch bei der sekundären Tuberkulose den gleichen bösartigen Charakter wie die exsudative Erkrankung des Erwachsenen, da sie dann wie diese der Ausdruck des Versagens der Abwehrkräfte wird.

Die besprochenen gutartigen pneumonischen Prozesse bei der Lungentuberkulose des Schulkindes sind es, die ihr noch als Merkmal des Sekundärstadiums anhaften. Sie hindern aber nicht, daß wir die gesamte Erkrankung in den hier besprochenen Fällen doch dem Tertiärstadium zuweisen. Hierzu gehören sie unserer Ansicht nach deshalb, weil eine isolierte Organtuberkulose besteht, bei der meist anderweit lokalisierte gröbere Herde vermißt werden. Auch überwiegt trotz Mischung mit käsiger Pneumonie oft die produktive Tuberkulose, und die Erkrankungen zeigen meist eine Bevorzugung des Beginns im Oberlappen, und obgleich die exsudativen Herde oft atypisch gelegen sind, schreitet die Gesamterkrankung doch im wesentlichen apikal-kaudal fort. Sie ähnelt also sehr der Erwachsenenphthise. Mit ihr hat sie auch das erst späte Übergreifen auf Kehlkopf und Darm gemeinsam. Es ist also das Wesentliche des Tertiärstadiums gegeben: eine isolierte Organtuberkulose mit intrakanalikulärer Ausbreitung.

Wie schon gesagt, greifen die sekundären und tertiären Erscheinungen bei der Mehrzahl der Fälle ineinander und bei den von uns beobachteten ausgedehnten Erkrankungen, die aus einer Mischung beider bestehen, läßt sich deren zeitliche und räumliche Ausbreitung meist nicht mehr nachweisen. Ein Teil der Fälle ist aber doch rein tertiärer Natur. Klinisch sind die Unterschiede zwischen den Mischformen und den rein tertiären gering, wir besprechen daher beide gemeinsam. Ehe wir aber in die Besprechung des Klinischen eintreten, begründen wir noch unsere Ansicht, daß schon in frühem Alter rein tertiäre Tuberkulose vorkommt.

Ein Teil der Lungenerkrankungen des Schulkindes beginnt ohne Zweifel schon bei Kindern unter 10 Jahren in den Spitzen. Diese unsere Behauptung steht im Gegensatz zu der Anschauung anderer Autoren wie Großer (Deutsche medizinische Wochenschrift 1920, Nr. 14/15) und Bossert (Deutsche medizinische Wochenschrift 1920, Nr. 48). Einige unserer auch röntgenologisch gesicherten Diagnosen stützen aber unsere Ansicht. Es sind das Fall 13, bei dem ein Knabe von 11 Jahren eine produktive Spitzentuberkulose links, Fall 17,

bei dem ein 9jähriges Mädchen disseminierte, zum Teil verkalkte produktive Spitzenherde beiderseits zeigt, sowie Fall 39, bei dem ein 9jähriger Knabe eine zirrhotische Tuberkulose der rechten Spitze aufweist. Andere Fälle haben so typische, im Oberlappen lokalisierte produktive Tuberkulosen, daß sie sich in keiner Weise von der Erwachsenenphthise unterscheiden und daß wir auch für sie das Entstehen aus Spitzentuberkulosen annehmen müssen. Wenn schon in unserem kleinen Material außer den reinen Spitzentuberkulosen andere vorkommen, bei denen wir die Entstehung aus apikalen Herden annehmen, so sind solche Spitzenherde bei Schulkindern wohl nicht selten. Hinzu kommt, daß der Beginn der Lungentuberkulose wahrscheinlich oft nicht erkannt wird. Wie eingangs erwähnt wurde, gehören zu unserem Krankematerial meist schwere Fälle. Die in der Liste aufgeführten befinden sich in der Mehrzahl im III. Stadium nach Turban-Gerhardt. Da wir in ihr alle Fälle aufgenommen haben, in denen außer den übrigen Anzeichen auch die Röntgenplatte die Diagnose Lungentuberkulose sicherte, und da in ihr nur die erwähnten Spitzentuberkulosen und außer Fall 18 keine sonstigen leichten Lungentuberkulosen zu finden sind, so fehlen uns doch die Anfangs- und Übergangsformen zu unseren schweren Erkrankungen in entsprechender Anzahl. Wir nehmen also wohl mit Recht an, daß sie häufig nicht erkannt werden, und zwar wahrscheinlich deshalb nicht, weil das Kind sich weniger beobachtet als der Erwachsene und deshalb über geringe Beschwerden nicht in gleicher Weise klagt, und weil die Untersuchung, besonders ohne Röntgenplatte, recht schwierig ist und die Kinder nicht den Eindruck von Kranken machen.

Unsere klinischen Beobachtungen zeigen uns, daß selbst unsere Kinder mit ausgedehnten Erkrankungen meist so wohl aussehen und in ihrem Befinden so frisch sind, daß sie nur zeitweise krank erscheinen. Letzteres ist vornehmlich dann der Fall, wenn Schübe käsig-pneumonischer Art auftreten. Dann bekommen die Kinder oft hohe, hektische Temperaturen, ein gerötetes und leicht gedunsenes Aussehen und mancherlei Lokalbeschwerden, Stiche, Husten und Auswurf. Verläuft der Schub, wie das oft der Fall ist, gutartig, so sinkt das Fieber in kürzerer oder längerer Zeit unter zeitweiligem Wiederaufflackern oder längerem Verweilen auf subfebriler Höhe. Nach Abklingen der Erscheinungen macht das Kind wie die übrigen einen durchaus gesunden Eindruck. Selbstverständlich ist durch Untersuchung und Röntgenplatte der schwere Prozeß dauernd nachweisbar. Die produktiven Prozesse vermehren sich in apikal-kaudalem Fortschreiten oder auch disseminiert in kleinherdiger Form in manchmal ausgedehntem Maße bei klinisch völligem Wohlbefinden des Kindes mit normaler oder zeitweise subfebriler Temperatur. An diesem klinisch gutartig aussehenden Bild ändert auch nichts das Vorhandensein der nicht seltenen Kavernen. Immer nehmen diese Vorgänge Zeiträume von Monaten und Jahren in Anspruch, und so sehen wir, daß selbst unsere schweren, in der Liste zusammengestellten Fälle sich lange Jahre völligen Wohlbefindens erfreuen. Es sind von ihnen außer zweien, die durch Unfall ums Leben gekommen sind, bis jetzt nur 3 an ihrer Tuberkulose gestorben. Diese 3 waren schon bei der Aufnahme in die Anstalt sehr schwer erkrankt (Fall 11, 12 und 30). Sie befanden sich im schweren III. und im Endstadium, sind aber außerhalb der Anstalt gestorben und haben nach der Entlassung noch 1, 2 und 5 Jahre gelebt.

Während der langen Krankheitszeit ist häufig dauernd bazillenhaltiger Auswurf vorhanden, dessen Nachweis die gleichen Schwierigkeiten bietet, wie das bei der sekundären Form der Tuberkulose besprochen wurde. Er wird daher auch oft nicht erbracht und das Kind kommt als unerkannte Ansteckungsquelle, die nur durch systematische Untersuchung aller Kinder auszuschalten wäre, für seine Mitschüler in Betracht. Es gilt das im vorigen Kapitel dazu Gesagte hier in erhöhtem Maße. Heilungsvorgänge sind sehr häufig. Sie äußern sich klinisch in dem Zurückgehen der Erscheinungen, pathologisch-anatomisch sind sie begleitet von erheblichen indurativen Veränderungen. Diese tun sich auf der Röntgenplatte gewöhnlich kund in oft erstaunlich weitgehender Schrumpfung mit entsprechender Verziehung der benachbarten Organe. Wie diese Tuberkulosen endigen, ist uns noch nicht für alle Fälle bekannt. Manche bleiben nach unserer Beobachtung jahrelang auch bei ausgedehntesten Veränderungen auf dem gleichen Standpunkt, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein Teil sich auch in einigen weiteren Jahren kaum ändert. Von anderen ist anzunehmen, daß sie bald oder auch in der Pubertätszeit zum letalen Ende kommen und dann als Pubertätstuberkulosen gezählt werden. Sie werden wie die Phthise des Erwachsenen nach Absinken des Durchseuchungswiderstandes ausgedehntere käsig-pneumonische Prozesse bekommen, die dann dem klinischen Bild den Stempel der schweren akuten Erkrankung aufdrücken, und vielleicht wird darüber nicht selten der jahrelange Bestand der Erkrankung übersehen werden. Es kommt hinzu, daß oft pathologisch-anatomisch auch ältere, aus der Sekundärperiode stammende exsudative Prozesse zu finden sein werden, so daß das Gesamtbild noch mehr den Anschein reiner käsiger Pneumonie erweckt. Der uns von der produktiven Tuberkulose des Erwachsenen her bekannte Ausgang, daß infolge des langen Bestandes der Erkrankung so erhebliche Veränderungen an Herz, Leber und Niere eintreten, daß hierdurch zunehmende Kachexie und das schließliche Ende herbeigeführt werden, sind uns beim Kinde nicht bekannt. Derartige Erkrankungen haben aber auch eine so lange Dauer, daß selbst eine so verlaufende kindliche Tuberkulose nicht schon im Kindesalter, sondern erst später zum Tode führen würde.

Wenn wir unsere Betrachtungen über Schulkindertuberkulose und ihre Beziehungen zu der Rankeschen Stadieneinteilung zusammenfassen, so ergibt sich, daß die Rolle des primären Stadiums als klinische Erkrankung unbedeutend ist. Dem sekundären kommt eine größere Bedeutung zu, da es aber das Stadium der Generalisation ist, in dem die Organtuberkulose noch stark zurücktritt, wird sein volles Gewicht für das Schulkinderalter in unserer Arbeit nicht erfaßt sein, weil diese sich auf die Lungentuberkulose beschränkt. Sie zeigt uns aber, daß bei einem Teil von schweren Erkrankungen des Sekundärstadiums eine Lungentuberkulose oft nachweisbar ist, und daß die Lungen nicht selten sogar das am meisten befallende Organ sind. Die meisten tuberkulösen Lüngenerkrankungen des Schulkinderalters sind als eine Mischung von Erscheinungen anzusehen, die dem sekundären und tertiären Stadium angehören. Auch unsere Fälle sind zum größeren Teil solche Mischformen. Der Rest der Erkrankungen ist rein tertiärer Art. Diese beginnen schon früh mit Spitzenherden, schreiten rein produktiv, oft apikal-kaudal fort und lassen klinische Anzeichen der Sekundärperiode ebenso vermissen, wie das für die Erwachsenenphthise typisch ist.

Bei unseren Ausführungen sind Beobachtungen und Anschauungen zu trennen. Erstere stützen sich auf die Untersuchung des gegebenen Materials, letztere fußen auf den Vorstellungen vom Ablauf der Tuberkulose, wie sie uns die Rankesche Stadieneinteilung vermittelt. Diese ist aber selbst noch keineswegs völlig ausgebaut, und so wie die Gesamterkrankungen lassen sich auch die Einzelercheinungen nicht immer zwanglos mit ihr zur Deckung bringen. Ausbreitung, Lokalisation und immun-biologisches Verhalten weisen auch nicht immer eindeutig auf ein bestimmtes Stadium hin. So kommt es, daß Anschauungen, die sich auf solche Grundlage stützen, naturgemäß subjektiver Art sein müssen. Sie gewinnen aber erheblich an Sicherheit durch den Vergleich mit Beobachtungen. Durch das Aufsuchen neuer Beziehungen tragen sie auch ihrerseits dazu bei, die Kenntnisse über den Stadienablauf der Tuberkulose zu vertiefen.

Unseren Darlegungen fügen wir kasuistische Angaben über das verwertete Material an. Es handelt sich um 68 Kinder, deren Zahl sich auf die Lebensjahre wie folgt verteilt:

Es sind

Jahre alt	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Anzahl	2	3	2	8	6	10	13	12	7	5 = 68

Bei 29 Kindern, die wegen Lungentuberkulose zu uns verlegt wurden, ließ sich die Diagnose entweder überhaupt nicht oder nicht neben dem klinischen und Untersuchungsbefund auch durch sichere Herdschatten auf der Röntgenplatte erweisen. In unserer Besprechung kommen sie wenig zum Ausdruck, weil der meist geringe Befund, insbesondere bei der kleinen Zahl von Kranken, ein Aufstellen eines typischen Bildes nicht ermöglicht. Sie sind wohl auch nicht einheitlich zu werten, sondern gehören in die große Gruppe latenter, bezüglich ihres Lokalbefundes schwer oder gar nicht diagnostizierbarer Tuberkulosen. Es handelt sich bald um einen steckengebliebenen Primäraffekt, bald um ein latentes Sekundärstadium und dann wieder um eine beginnende Spitzentuberkulose. Wir haben bei einem Teil der Fälle Tuberkulose der Spitzen angenommen, bei anderen diese auswärts gestellte Diagnose nicht bestätigen können. Diese Diagnose wird wie bei Erwachsenen auch bei Kindern zweifellos oft gestellt, ohne daß eine wirkliche Spitzentuberkulose vorliegt. Wie wir schon gesagt haben, wird aber auch wohl manche wirkliche Spitzentuberkulose nicht erkannt. Einige Kinder wiesen einen verkalkten Primärkomplex in der Lunge, einige andere eine Hilusdrüsentuberkulose auf, bei der sich eine Beziehung zum Primärherd nicht nachweisen ließ.

Wir zählten 4 sichere Tuberkulosen der Hilusdrüsen. Als solche sind nur diejenigen Fälle gerechnet, bei denen das klinische Bild auf die Erkrankung der Hilusdrüsen bezogen wurde und bei denen das Röntgenbild große, mäßig dichte, rundlich konturierte Drüsenschatten im Hilus zeigte. Nicht als solche gerechnet wurde dagegen nur verbreiterte oder fleckige Hiluszeichnung in der Röntgenplatte. Es ist uns bekannt, daß manche vergrößerten oder gar verkästen Hilusdrüsen sich nicht in der oben beschriebenen eindeutigen Weise in der Röntgenplatte markieren. Wir haben für diese Tatsache sogar einen Beweis in einem Sektionsbefund (Fall 4 der späteren Liste) mit großen, käsigen

Hilusdrüsen bei nur etwas verbreiteter Hiluszeichnung ohne sonstigen diesbezüglichen Röntgenbefund. Noch häufiger aber haben wir breite und fleckige Hiluszeichnung gesehen (bei Erwachsenen, da wir bei ihnen größeres Sektionsmaterial haben), ohne daß bei der Sektion vergrößerte oder verkäste Hilusdrüsen zu finden waren. Ein solcher Röntgenbefund ist also für die Diagnose nicht verwertbar. Bei den übrigen Fällen sind die Hilusdrüsen zweifellos auch oft erkrankt, so z. B. sicher bei allen Primärkomplexen. Sie sind aber dann im klinischen Bild nur von geringer Bedeutung. Der klinische Ausdruck des Primärkomplexes, der Hiluskatarrh nach Ranke, war nur in vereinzelten Fällen nachzuweisen und meist nur durch einige Rhonchi bei unreiner Atmung in der Hilusgegend.

In 17 von den 29 Fällen waren äußerlich fühlbare vergrößerte Drüsen nachweisbar. Tuberkulose in der Familie kam 12mal vor, ebensooft war Auswurf vorhanden. Bazillen wurden in ihm nicht gefunden. Mit Ausnahme eines Falles schwerer generalisierter Drüsentuberkulose war der Kurerfolg bei allen gut. Wir schildern diesen Fall ausführlicher, weil er in unserem Material eigenartig und mit größeren tuberkulösen Käseknoten in der Leber im allgemeinen selten ist. Er zeigte bei der Sektion keinen Lungenbefund, er verlief wie folgt:

Einem 11jährigen Mädchen ohne Tuberkulose in der Familienanamnese waren vor 2 Jahren große käsig Drüsenpakete an der Halsseite entfernt worden. Schwerer krank fühlte es sich erst in den letzten 6 Monaten. Es klagte zunächst über Stiche in den Seiten und in der Brust und bekam bald danach hektisches Fieber. 3 Monate vor seinem Tode wurde es wegen Hals- und Hilusdrüsentuberkulose hierher verlegt und erst hier entwickelte sich die schwere Veränderung der Bauchorgane, deren Entstehen sich klinisch verfolgen ließ. Es starb an Kachexie. Bei der Sektion fand sich eine Vergrößerung und ausgedehnte Verkäsung aller Lymphdrüsen vom Hals bis zu beiden Leisten. Längs der Wirbelsäule lagen große Pakete von Drüsen, die bis pflaumengroß waren. Die Leber reichte bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Sie war von heller, gelbbrauner Farbe und zeigte vereinzelte, bis erbsengroße verkäste Konglomerattuberkel. Die Milz war 19,5 zu 4,5 cm groß, ziemlich derb, mit zahlreichen verkästen bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln. Die Nieren waren groß von gelblicher Farbe.

Zwei weitere Fälle interessieren, weil neben sicher tuberkulöser Infektion eine unspezifische Lungenerkrankung beobachtet wurde. Der erste verlief wie folgt:

Ein Mädchen hat im Oktober 1918 Grippe. Das Röntgenbild zeigte neben einem Primärkomplex eine Verschattung des linken Unterlappens, die als nicht gelöste Pneumonie gedeutet wurde. Bazillen wurden nicht gefunden. Der Röntgenbefund hat sich hier in sechs Wochen nicht verändert. Der Patientin geht es aber im März 1921 nach Auskunft des Lungenfürsorgeamtes gut und es ist dort über der Lunge kein Befund festgestellt worden.

Im 2. Fall handelt es sich um ein 9jähriges Kind. Es hat früher Masern und Bräune gehabt. Seit einigen Wochen klagt es über Husten und schleimigen Auswurf und hat subfebrile Temperatur. Es ist appetitlos und nimmt an Gewicht ab. Die Untersuchung ergibt leichte Dämpfung über dem linken Oberlappen mit broncho-vesikulärer Atmung und mittelgroßen klingenden Rhonchi. Die Röntgenplatte zeigt an dieser Stelle einen ziemlich dichten, über fünfmarkstückgroßen Herd und einen dichten, scharf begrenzten queren Schattenstreifen. Außerdem sind Kalkdrüsen im rechten Hilus vorhanden (alte tuberkulöse Infektion). Im Auswurf werden 2 mal keine Tuberkelbazillen gefunden. Bei symptomatischer und Sonnenbehandlung verschwindet der klinische und Röntgenbefund des linken Oberlappens im Laufe von 7 Monaten.

In diesem Fall wurde also die nicht tuberkulöse Natur der Oberlappen-erkrankung durch die völlige Rückbildung des Röntgenbefundes sichergestellt. Ein absoluter Beweis dafür, daß eine Lungenerkrankung mit der Tuberkulose

überhaupt nicht im Zusammenhang steht, liegt in der völligen Aufhellung des Röntgenbildes nicht. Wir erinnern an die von Eliasberg und Neuland im Jahrbuch für Kinderheilkunde beschriebenen epituberkulösen Infiltrationen des Oberlappens. Uns selbst ist bei dem später beschriebenen Fall 9 der Liste fraglich, ob nicht trotz Aufhellung der Röntgenplatte der Lungenprozeß eine tuberkulöse Pneumonie war. Wir haben auch bei einem älteren Mann eine auffallende Aufhellung im Laufe von 2 Jahren festgestellt und zweifeln trotzdem nicht an der Diagnose Tuberkulose. Es handelt sich bei dem Angeführten um Aufhellungen größerer Bezirke, nicht um solche kleinerer Stellen, wie sie als Heilungszeichen der Tuberkulose bekannt sind¹⁾.

Von den 39 Fällen mit ausgesprochener Lungentuberkulose gebe ich zunächst eine Liste. Wir teilen sie ein nach käsigen Pneumonien, produktiven Tuberkulosen und zirrhatischen Phthisen. Bei der Stadieneinteilung haben wir die Turban-Gerhardtsche erweitert um ein schweres III. Stadium (III!) und ein Endstadium (E), bei dem der Tod in einigen Monaten zu erwarten ist. In der Spalte für Fieber heißt n-normal, s-subfebril, f-febril. Käsige Pneumonie kommt 10 mal vor, produktive Tuberkulose 18 mal und zirrhatische Phthise 11 mal. Tuberkulose in der Familie ist 21 mal festgestellt, Auswurf 22 mal vorhanden, davon 18 mal mit positivem Tuberkelbazillenbefund. Auswurf wurde seltener abgegeben, als zu erwarten war. Es liegt das daran, daß Kinder ihn mehr als Erwachsene verschlucken. Wir erwähnt, waren selbst von 17 Fällen mit Kavernen 6 ohne Auswurf. Bei unseren Kindern wurden also demnach bei 29 leichten Fällen keinmal, bei 39 schwereren Fällen nur 18 mal Bazillen gefunden. Äußerlich fühlbare Drüsen waren bei 27 von den 39 Patienten vorhanden. Es sei hier noch der eine von den 39 Fällen geschildert, bei dem die Diagnose Tuberkulose nicht zweifelsfrei sicher steht. Es handelt sich um Fall 9 der Liste, bei dem wir eine zentral gelegene linksseitige käsige Pneumonie angenommen haben:

¹⁾ Bei einem 12jährigen Mädchen, das wechselnde febrile Temperaturen hatte, zeigte der Röntgenbefund eine zentrale, diffus vom Hilus aus in die linke Lunge übergehende Verschattung. Es wurden einmal spärliche Bazillen im Auswurf gefunden. Nach Pneumothoraxbehandlung besserte sich die Erkrankung so, daß Dauerheilung erwartet werden kann. Der Röntgenbefund hat sich in 1½ Jahren wesentlich aufgehellt, ist aber nicht völlig verschwunden.

Es ist daher doch möglich, daß die zentrale Pneumonie nicht tuberkulöser Natur war. Der Fall wäre dann den vorher erwähnten zuzurechnen, bei denen neben tuberkulöser Infektion eine nicht spezifische Lungenerkrankung vorlag.

Wir behandeln die Kinder mit dem üblichen klimatisch-diätetischen Verfahren unter entsprechender Auswahl der Fälle für Schonungs- und Übungstherapie. Fieberhafte Lungenerkrankungen sprechen auf die Schonungsbehandlung mit Bettruhe und Liegekur oft gut an. Reichlichen Gebrauch machen wir vom Sonnen- und Luftbad. Besonnung wird einschleichend begonnen, aber dann täglich stundenlang durchgeführt. Zu sonnenloser Zeit wird künstliche Bestrahlung angewendet. Die Kinder sind im Sommer möglichst dauernd nur mit einer Badehose bekleidet und setzen sich so am einfachsten der Luft-

¹⁾ Wahrscheinlich kann zuweilen in der Umgebung primärer tuberkulöser Herde eine ausgedehntere rückbildungsfähige Begleitpneumonie entstehen.

Lfd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzzeit	Diagnose	Stadium			Auswurf Bazillen nach Galky	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
					L.	R.	Ges.				
Exsudative Tuberkulosen.											
1	1564	13	30. 12. 15—28. 6. 16 u. 31. 5. 17—28. 8. 17	Ind. prod. u. exsud. Tbc. in beiden Lungen mit Kav.	3!	3!	3!	0	—	1918 gestorben	
2	1771	11	14. 11. 17—18. 6. 18	Exsud. Tbc. beider Lungen. Kalkherd im r. U.-L.	3	3	E	0	—	Gestorben	Sektion
3	1807	14	13. 12. 17—9. 2. 19	Ind. prod. Tbc. beider Lungen, exsud. Tbc. im r. U.-L. Kav. im r. O.-L. u. l. U.-L. Kalk- herd in den Spitzen	3!	3!	E	+	G1	"	Darmtbc. Sektion
4	1825	11	9. 1. 18—12. 5. 18	Einige exsud. Tbc. Herde mit zirrhotischer Umgebung	—	—	—	0	—	"	Darmtbc. Peritonit. Sektion
5	1939	12	4. 4. 18—8. 5. 18	Exsud. Tbc. der r. Lunge u. d. l. O.-L. m. Kav. in bd. O.-L. Primärkompl.	3	3!	E	+	G9	"	Darmtbc.
6	2032	12	7. 6. 17—2. 12. 17 u. 13. 6. 18—2. 4. 19	Ind. prod. Tbc. beider Lungen, exsud. Tbc. u. Kav. im r. O.-L. Primärkompl.	3!	3!	E	+	G8	"	Kehlkopf- u. Darm- tbc. Sektion
7	2120	12	21. 8. 18—8. 9. 18	Konfl. exsud. Tbc. beider Lungen m. Kav. in beiden Spitzen	3!	3!	E	+	G4	"	Peritonitis
8	2541	13	30. 5. 19—23. 12. 19	Diss. prod. Tbc. d. r. Lunge u. im l. O.-L. Exsud. Tbc. Herd. (Primär) Hilusdrüsentbc.	3	3	3!	0	—	Jun. 1920 gestorben	Pneumothorax
9	2848	12	22. 11. 19—17. 3. 21	Exsud. Tbc. zentral im l. O.-L.	2	—	2	+	G1	Voraussichtlichdauernd gebessert	Darmtbc.
10	3360	11	13. 10. 20—5. 11. 20	Exsud. Tbc. beider Lungen	3	3	E	0	—	Wahrscheinl. gestorben	
Produktive Tuberkulosen.											
11	516	15	3. 12. 14—22. 4. 16	Ind. prod. Tbc. d. r. Lunge m. großer Kav. im U.-L. Geringe diss. prod. Tbc. l.	2	3	3!	+	G7	1919 gestorben	
12	1808	13	13. 12. 17—23. 1. 18	Ind. prod. Tbc. d. r. Lunge u. d. l. O.-L. Kav. im r. O.-L.	3	3!	E	+	G5	Nov. 1918 ge- torben	

Idd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzzeit	Diagnose	Stadium			Auswurf	Bazillen nach Gally	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
					L.	R.	Ges.					
13	2094	11	8. 8. 18—22. 11. 18	Prod. Tbc. der l. Spitze.	3	1	1	0	—	f	Lebt März 1921.	Chron. Otitis med.
14	2190	15	23. 11. 15—22. 4. 16 u. 17. 10. 18—27. 2. 19	Hilusdrüsentbc. d. ganzen Lunge. Kav. im l. O.-L. Primärkompl.	3!	3!	3	0	—	n-f	Befund unbekannt März 1919 gestorben	Chron. Otitis med.
15	2539	7	28. 5. 19—16. 8. 20	Ind. prod. Tbc. des r. O.-L. rechts mit Kavernen	—	3	3	+	G1	s-n	Gebessert (bazillenfrei)	Pneumolyse
16	2563	10	12. 6. 19—27. 8. 19	Ind. prod. Tbc. im r. O.L. u. ML. Primärkomplex	—	3	3	0	—	s	März 1921 Befind. gut	Ichtyosius
17	2564	9	12. 6. 19—20. 11. 19	Diss. vertakkt. prod. Tbc. in beiden Spitzen	1	1	1	0	—	n	März 1921 Befind. gut	
18	2597	12	25. 6. 19—30. 3. 20	Ind. prod. Tbc. im r. O.-L. Primärkompl. l.	—	1	1	0	—	n	März 1921 Befind. gut, blaß, kein Lungenbef.	
19	2667	11	1. 8. 19—1. 8. 20	Ind. prod. Tbc. der ganzen l. Lunge	3	—	3	+	G2	n	Bazillenfrei März 1921. Befinden sehr gut.	Pneumothorax
20	2725	14	3. 9. 19—1. 3. 20	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge	3	—	3	+	G4	n-s	Bazillenfrei	
21	2821	14	31. 11. 19—14. 4. 20	Diss. ind. prod. Tbc. beider Lungen	3	3	3	0	—	n	März 1921 Befind. gut, blaß, Lungen ohne Bef.	Pneumothorax
22	2862	15	1. 12. 19—28. 4. 20	Diss. ind. prod. Tbc. d. r. O.-L. und der l. Spitze	1	2	3	0	—	n	März 1921 Befind. gut, noch Rhonchi vorhanden	
23	2987	9	3. 7. 20—2. 2. 21	Ind. prod. Tbc. des r. O.-L. und der l. Spitze	1	3	3	+	G4	f-n	Stillstand rechts nach Pneum. Befind. dauernd vorzüglich trotz Ausbreitung in der ganzen l. Lunge	Pneumothorax
24	3183	8	7. 7. 20—7. 11. 20	Ind. u. erweich. prod. Tbc. d. l. Lunge u. des r. O.-L. Schwarte und starke Schrumpfung l.	3!	2	3!	+	G8	s	Ertrunken	Sektion: Atelektase d. l. L. m. Primärherden r. Primärh. + prod. Tbc. Pneum. Versuch
25	3293	10	9. 9. 20—3. 3. 21	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge u. im r. O.-L.	3!	1	3!	+	G1	s-n	Voraussichtl. dauernd gebessert	Kurze Zeit Pneumoth.
26	3442	13	2. 12. 20—00. 00. 20	Ind. prod. Tbc. der l. Lunge sowie des r. O.-L. mit freier Spitze	3	2	3	+	G4	n	Befinden gut, Befund verschlechtert, noch in Behandlung	
27	3538	10	2. 2. 21—00. 00. 21	Ind. prod. Tbc. im r. O.-L. und der l. Spitze	1	2	2	+	—	n	Befinden gut, noch in Behandlung	

Idd. Nr.	J. Nr.	Alter	Kurzzeit	Diagnose	Stadium			Auswurf nach Gaffky	Fieber	Verlauf	Bemerkungen und Komplikationen
					L.	R.	Ges.				
Zirrhotischen Tuberkulose.											
28	1532	12	8. 5. 17— 5. 12. 17	Zirrh. Phthise l. m. Kav. im O.-L. Ind. prod. Tbc. des r. O.-L.	3	2	3!	0	—	März 1921 Befind. gut, Lungen stationär	Pneumothorax
29	1706	13	24. 4. 18— 29. 7. 18	Zirrh. Phthise der ganzen l. Lung. Prod. Tbc. d. r. Spitze	3	1	3	0	—	März 1921 Befind. gut, Lungen ohne Rhonchi	Pneumoth.-Versuch Darmitbc.
30	2180	10	10. 10. 18— 9. 10. 19	Zirrh. Phthise l. m. Kav. im O.-L. Prod. Tbc. der r. Lunge	3	3	3!	+	G3	Juli 1920 gestorben	
31	2732	12	4. 9. 19— 5. 4. 20	Zirrh. Phthise des r. O.-L. m. gr. Kav. Ind. prod. Tbc. der übr. r. Lunge u. d. l. O.-L.	2	3	3!	+	G7	März 1921 Befind. gut, Lungenbef. unveränd.	Pneumothorax
32	2792	14	5. 10. 19— 21. 9. 20	Zirrh. Phthise beider Lungen	3	3	3!	+	G6	März 1921 Befinden sehr gut. Lungen un- verändert	
33	2978	13	28. 2. 20— 1. 3. 21	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. Prod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. zentral in der l. Lunge	2	3	3!	+	G3	Ertrunken	Sektion: Wie Diagn. Prod. Tbc. i. d. Umgebung mehrere Primärherde
34	3108	7	12. 5. 20— 7. 11. 20	Zirrh. Phthise d. r. Spitze. Prod. Tbc. i. d. übr. r. Lunge	—	2	2	+	—	Februar 1921 gut ge- nährt, blaß, Lungen unverändert	
35	3173	7	3. 7. 20— 28. 8. 20	Zirrh. d. r. O.-L. m. gr. Kav. Ind. prod. Tbc. d. r. M.- u. U.-L. u. d. l. O.-L. Pleura- schwarte r.	2	3!	3!	0	—	Jan. 1921 Befind. gut, Lungen unverändert	Noch in Behandlung
36	3231	13	5. 8. 20— 29. 9. 20	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. m Kav. Ind. prod. Tbc. d. r. M.-L. u. U.-L. u. d. l. Spitze	2	3	3!	0	—	Noch in Behandlung	
37	3278	9	31. 7. 20— 00. 00. 20	Zirrh. Phthise d. r. O.-L. mit kl. Kav. Prod. Tbc. d. r. M.-L. u. O.-L. u. d. l. O.-L.	2	3	3!	0	—	Noch in Behandlung	Noch in Behandlung
38	3557	16	17. 2. 21— 00. 00. 00	Zirrh. Phthise d. r. l. Diss. lobul. exsud. Tbc. d. l. Lunge	2	3!	3!	+	G8	Noch in Behandlung	
39	3565	9	23. 2. 21— 00. 00. 00	Zirrh. Phthise d. l. Spitze	2	—	2	+	—	Noch in Behandlung	

einwirkung aus. Fieberfreie Kinder schlafen im Sommer auf der Liegehalle im Freien; im Winter gehen die Kinder bekleidet und es wird nur dosiertes Luftbad angewendet. Das Befinden und Aussehen der Kinder wird meist recht schnell vorzüglich, und die Krankheit zeigt oft ausgesprochene Heilungstendenz, zuweilen aber auch trotz völligen Wohlbefindens ein dauerndes Fortschreiten. Zur Anwendung von Tuberkulin haben wir kaum Veranlassung gehabt. Das Pneumothoraxverfahren brauchten wir, wo es irgend angezeigt war. Außer drei vergeblichen Versuchen haben wir 7 mal Pneumothorax angelegt. 2 mal sind Auswurf und Bazillen verschwunden. In einem Fall (Nr. 23) verklebte die Pleura, als außerhalb der Anstalt nicht nachgefüllt wurde. Das Befinden dieses Patienten, eines 9jährigen Jungen (Fall 23), war dauernd gut, eine Platte, die 1½ Jahre später angefertigt wurde, zeigte aber Ausbreitung der Erkrankung in der ganzen anderen Lunge, während in der Pneumothoraxseite ein nur verhältnismäßig geringes Fortschreiten festzustellen war. Den Patienten mit Pneumothorax geht es durchweg vorzüglich. Wieviel davon der Methode zugute zu halten ist, läßt sich bei dem kleinen Material und der teilweise kurzen Beobachtung nicht sagen. Bei einem Fall (Nr. 15), einem Knaben von 7 Jahren, bei dem die Anlegung des Pneumothorax nicht möglich war, haben wir nach Interkostalschnitt die Pleura mit der Hand gelöst. Während der Heilung der Wunde hat sich ein Teil der Pleura wieder angelegt, über dem erkrankten Oberlappen ist aber doch ein Pneumothorax bestehen geblieben, der zum Verschwinden des Auswurfes und der Bazillen Veranlassung gegeben und den Lungenprozeß zum Stillstand gebracht hat. Nach Verlassen der Anstalt ist dieser Pneumothorax wieder eingegangen und der Lungenbefund ist jetzt etwa der gleiche wie vor zwei Jahren.

Zur Sektion gekommen sind im ganzen 6 Fälle, davon 2, bei denen die Tuberkulose nicht unmittelbare Todesursache war. Über die Sektionsergebnisse der an ihrer Tuberkulose Gestorbenen ist nichts besonderes mitzuteilen. Soweit es von Wichtigkeit ist, ist es in unserer Darlegung verwendet. Die Autopsie der beiden anderen zeigte in dem einen Fall (Nr. 24) eine totale Atelektase der ganzen linken Lunge mit nur wenigen Käseherden und Tuberkeln. Weil nur so geringe Erscheinungen tuberkulöser Art zu finden waren, nehmen wir an, daß die Atelektase zum Teil auf eine frühere Lungenentzündung, vielleicht eine der die tuberkulöse Infektion begleitenden Pneumonien zurückzuführen ist. In der rechten Lunge waren einige Primärherde mit umgebender indurierender produktiver Tuberkulose. Gleiche Primärherde zeigte auch die Lunge des anderen Ertrunkenen. Die produktive Tuberkulose in der Umgebung der Primärherde war in beiden Fällen nicht der Größe dieser Herde entsprechend. Teilweise hatten größere Herde nur wenig produktive Tuberkel in der Umgebung, während die Umgebung kleinerer reichlich mit Tuberkeln durchsetzt und stellenweise induriert war. In einem Lappen reichte das tuberkulös-infiltrierte Gewebe bis an eine verkäste Hilusdrüse heran. Es war aber besonders durch Vergleich mit den übrigen Primärherden und ihrer Umgebung festzustellen, daß das zuerst Erkrankte die Lunge und nicht die Hilusdrüse war. Auffallend war, daß in den Oberlappen resp. in der Spitze eines Unterlappens am meisten produktive Tuberkulose in der Umgebung der dort vorhandenen Primärherde war. Um die mehr kaudal gelegenen auch größeren Primärherde herum war demgegenüber fast normales Lungengewebe

gelegen. Diese Beobachtung führt uns auf die Vermutung, daß möglicherweise die tertiäre Tuberkulose ihren Ursprung zum Teil von produktiver Tuberkulose aus der Umgebung alter Primärherde nimmt, die durch Kontakt weitergewachsen ist. Die auffallende Differenz in der Lokalisation zwischen den meist in der Spitze gelegenen beginnenden tertiären Herden und den keine bestimmte Stelle der Lungen bevorzugenden primären wäre dann darauf zurückzuführen, daß die oberen Partien der Lunge der Ausbreitung der produktiven Tuberkulose in der Umgebung der primären Herde einen verhältnismäßig günstigen Boden böten, während solche in den kaudalen Teilen oft ausheilen oder sehr viel langsamer fortschreiten. Wir haben bisher angenommen, daß die ersten tertiären Herde in den Lungenspitzen auf dem Blutwege entstehen. Inwieweit diese Annahme richtig ist, oder inwieweit die obige, oder ob endlich beide Arten nebeneinander vorkommen, muß weitere Beobachtung zeigen.