

(Aus der Grazer Kinderklinik. [Vorstand: Prof. Dr. F. Hamburger]).

## Über die Gefährlichkeit der Tuberkuloseinfektion im höheren Kindesalter.

Von

**Dr. Karl Peyrer,**  
klin. Assistent.

(Eingegangen am 30. 9. 20.)

Als Naegeli im Jahre 1900 seine klassischen Untersuchungen über die Tuberkulosehäufigkeit veröffentlichte und beim Erwachsenen 97%, ja beim Menschen über 40 Jahre 100% Infizierter fand, erregten diese ungeheueren Zahlen allgemeines Erstaunen. Man konnte nun nicht mehr annehmen, daß die verschiedenen tuberkulösen Erkrankungen so sehr mit der Infektion allein zusammenhängen, wie etwa das Masernexanthem prompt auf die Infektion erfolgt, wie man eben in der ersten Zeit nach der großen Entdeckung Kochs gedacht hatte. Aus den Untersuchungen Naegelis ging hervor, daß sich alle Menschen infizieren, daß aber bis zur Erkrankung meist ein langer Zeitraum klinischer Latenz besteht, und daß nur ein kleiner Teil der Menschen überhaupt manifest erkrankt, daß also der Disposition ein ganz wesentlicher Faktor im Verlaufe der Tuberkulose zukommt.

Das Problem ist also jetzt: Wieso kommt es und von welchen Umständen hängt es ab, daß ein Mensch eine Phthise, ein anderer Mensch eine leichte Knochenerkrankung bekommt, und ein dritter Mensch überhaupt gesund bleibt, obwohl doch alle drei infiziert worden sind.

Wir wollen uns hier nur mit einem Teilproblem beschäftigen, nämlich mit der Frage, unter welchen Bedingungen kann es etwa innerhalb eines Jahres nach der Erstinfektion zu schweren Folgen oder gar zum letalen Ausgang kommen.

Schon Müller beobachtete, daß die Tuberkulose viel häufiger verhältnismäßig kurz nach der Infektion manifest wurde, wenn die Infektion im Säuglingsalter oder in der frühen Kindheit erfolgte. Ähnliches ergibt sich aus den Arbeiten anderer Autoren.

Außer auf pathologisch anatomischem Wege wurde die Frage studiert, als man die lokale Tuberkulinwirkung in ihrer Bedeutung einzuschätzen lernte und die verschiedenen lokalen Tuberkulinreaktionen erfand. Man brauchte jetzt keine Statistik mehr, man konnte im Einzelfalle nachweisen, ob ein Kind infiziert war oder nicht.

Die wichtigsten Beobachtungen stammen von Pollak. Er untersuchte Kinder im tuberkulösen Milieu, aus Familien, wo ein Mitglied Bazillenhuster war, meist Vater oder Mutter.

Durch eine genaue Anamnese ließ sich in vielen Fällen der Zeitpunkt feststellen, wann der Bazillenhuster wahrscheinlich infektiös wurde. Es zeigte sich nun sehr schön, daß alle Kinder, die zu dieser Zeit schon über etwa 4 Jahre alt waren, wohl infiziert wurden, was sich mit Hilfe der Tuberkulinreaktion feststellen ließ, an Tuberkulose aber nicht manifest erkrankten, während die jüngeren Kinder entweder an einer tuberkulösen Erkrankung starben, oder mehr weniger schwer geschädigt wurden. Noch einwandsfreier waren Fälle, wo sich der Zeitpunkt genau festlegen ließ, wenn nämlich ein Bazillenhuster zu einer bestimmten Zeit erst in die Familie kam.

R. Pollak betont auf Grund dieser seiner Beobachtungen die relative Ungefährlichkeit der Tuberkuloseinfektion im höheren Kindesalter und führt sie auf eine mit dem Alter zunehmende Tuberkulosefestigkeit (Engel) zurück.

Doch schon R. Monti beobachtete einen Fall, wo ein 10jähriger Knabe einige Monate nach einer Infektion (er war vorher sicher tuberkulosefrei, negativ auf 1 mg) an einer serösen Pleuritis erkrankte.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Hamburger (Tuberkulose des Kindesalters, S. 119).

Auf ganz anderem Wege kam nun Eliasburg zu scheinbar ganz entgegengesetzten Resultaten. Sie forschte bei den jeweils im Spital aufgenommenen, kranken Kindern nach der Infektionsgelegenheit und fand für unsere Fragestellung wesentlich zweierlei:

1. Gerade bei den akut verlaufenden Fällen von Tuberkulose (Meningitiden und Miliartuberkulose) liegt die Infektion meist nicht weiter als ein Jahr zurück.

2. Eben diese Fälle haben vielfach extrafamiliäre Infektionsgelegenheiten gehabt.

Es ist nun klar, daß nach Pollaks Methode (Berücksichtigung aller Kinder) die Bedeutung der Infektion geringer angeschlagen werden muß, als nach der Methode von Eliasberg, die ja nur die erkrankten Kinder berücksichtigt.

Beide Methoden sind auf der Anamnese aufgebaut, haben also den Fehler, daß wir nie sicher wissen können, ob das Kind wirklich erst zu der Zeit infiziert wurde, wie wir annehmen.

Da wir nun kurz nacheinander 2 Fälle beobachteten, die nicht nur anamnestisch eruiert, sondern genau beobachtet wurden, auch als sicher tuberkulosefrei nachgewiesen werden konnten, die genau beiden Angaben von Eliasberg entsprechen, wollen wir sie kurz veröffentlichen.

Sie illustrieren im Gegensatze zu den Befunden Pollaks, daß die Tuberkuloseinfektion unter Umständen auch bei größeren Kindern in der kurzen Zeit von einem Jahre und weniger zum Tode führen kann.

1. Otto S., wurde das erstmal auf unserer Klinik am 18. 11. 1918 aufgenommen wegen Schwäche und geschwollener Beine. 5 Jahre alt.

Im Status praesens finden wir vermerkt: Kind macht einen scheuen, verärgerten Eindruck. Habitus asthenicus. Schlechter Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Ödeme an den Füßen. Es fand sich über dem l. Oberlappen eine Dämpfung, die in die Herzdämpfung überging und sich in der mittleren Axillarlinie nach rückwärts begrenzte. Darüber abgeschwächtes Atmen, kein Rasseln. Es bestand starker Husten. Körpergewicht war 16,300 kg.

Die Blutuntersuchung am 5. 12. ergab 60% Hämoglobin, die Milz wurde tastbar. Temperaturen waren zuerst subfebril. Nach dem 26. 11. stieg das Fieber bis 39.

Die Tuberkulinuntersuchung vom 30. 11. bis 3. 12., steigend bis 10 mg, war negativ.

Die am 10. 12. vorgenommene Pleurapunktion ergab dünnen Eiter, in dem sich kulturell Staphylo- und Streptokokken nachweisen ließen. Pat. wurde nun in ein anderes Krankenhaus zur Operation seines Empyems transferiert (Rippenresektion).

Am 6. 2. 1919 wurde er rücktransferiert. Die Operationswunde war geschlossen, Kind hatte noch 1 kg abgenommen. Der Ernährungszustand war schlecht. Sahli war am 7. 2.: 45. am 16. 2.: 50. Am 8. 2. wurde die Stichreaktion mit 1 mg gemacht, sie war vollkommen negativ. Am 17. 2. wurde das Kind entlassen. Es hatte inzwischen wieder 1 kg zugenommen.

Am 18. 5. wurde uns das Kind mit Ödemen an den Beinen und im Gesichte wieder überstellt. Im Urin war reichlich Eiweiß (Esbach bis zu 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>) und Spuren Blut, im Sediment vorherrschend rote, dann weiße Blutkörperchen, Epithelien und granulierte Zylinder.

Das Kind fieberte hoch. Die Tuberkulinreaktion auf  $\frac{1}{1000}$  und  $\frac{1}{10}$  mg war negativ, auf 1 mg zeigte sich eine deutliche positive Reaktion und Mitreaktion des  $\frac{1}{10}$  vom Tage vorher.

Es entwickelten sich weiterhin deutliche Zeichen einer Infiltration im rechten Mittellappen sowie ein starker Habitus pneumonicus.

Unter fortwährendem hohen Fieber zeigte sich am 5. 6. auch rechts hinten unten sowie am Oberlappen Bronchialatmen, der Patient verfiel immer mehr und starb am 9. 6. 1919.

Der Obduktionsbefund (Prof. Dr. Albrecht) ergab: Käsiges Pneumonie des rechten Mittellappens; in beiden Unterlappen und in den unteren Partien des rechten Oberlappens zerstreute, hanfkorngroße Knötchen. Chronische grau. Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen. Frische, serofibrinöse rechtsseitige Pleuritis. Derbe, bindegewebige Synechien der rechten Lunge. Frische umschriebene tuberkulöse perikardiale Herde. Frische miliare Tuberkel der Milz und Niere und akute, parenchymatös hämorrhagische Nephritis. Fettleber. Zahlreiche miliare Tuberkel des Serosaüberzuges der Leber und Milz. Magendarmkanal und Genitale ohne Befund.

2. Ernst K., wurde aufgenommen am 22. 9. 1918 wegen Enuresis. 6 Jahre alt. Aus dem Status praesens ist folgendes wichtig: Sehr stark abgemagertes, herabgekommenes Kind. Geistig minder entwickelt, Haut bräunlich, blaß, trocken. Lippen trocken, aufgesprungen. Hydrozephalus.

Die Tuberkulinreaktion wurde des öfteren in der Zeit bis zu seiner Entlassung am 4. 2. 1919 gemacht (1 mg Stichreaktion). Sie war immer vollkommen negativ. Das Körpergewicht stieg während der Dauer seines Aufenthaltes von 14,2 kg auf 16,6 kg. Am 23. 5. war Sahli 68. Fieber wurde außer am 2. Tage seines Spitalaufenthaltes nicht beobachtet. Am 10. 11. 1919 wurde er uns wieder wegen starken Impetigos nach Skabies überstellt. Sein Körpergewicht betrug 16,5 kg. Seine Lungenuntersuchung ergab eine Pleuritis hum. Die Punktion war erst nach mehrmaligem Einstechen positiv und ergab ein sulziges Exsudat.

Die Temperaturen waren subfebril, große Tagesdifferenzen. Die Tuberkulinreaktion am 11. 11. auf  $\frac{1}{1000}$  war negativ, am nächsten Tage auf  $\frac{1}{100}$  positiv (J. R. 10 : 20).

Der Patient, der anfangs frisch und lebhaft war, wurde matter, blieb im Bett, hatte häufig starke Hustenanfälle.

Am 2. 1. 1920 setzte plötzlich hohes Fieber ein und Patient starb unter den Zeichen einer Meningitis und Pneumonie.

Die Sektion (Prof. Dr. Albrecht) ergab: Meningitis tbc. ad basium cerebri (reichlich sulzig trübes Exsudat und deutliche miliare Tuberkel). Zirka erbsengroßer total verkäster

Tuberkel in der Rinde der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe der Oberfläche. Hyperämie und Ödem des Gehirns mit beträchtlicher Hirnswellung. Verkäste bronchiale Lymphdrüsen. Chronische käsig Pleuritis tuberculosa lateris sin. Mächtige Schwartenbildung in großer Ausdehnung der Pleura, besonders gegen das Zwerchfell mit reichlicher Verkäsung in den Schwarten. Chronische und akute granuläre Tuberkulose der Lungen. Allgemeiner Marasmus.

Beide Kinder sind also kurz nach ihrer Erstinfektion der Tuberkulose erlegen. Die letzte negative Tuberkulinreaktion auf 1 mg bei O. S. war am 8. 2., sein Tod am 9. 6., bei E. K. am 2. 2., sein Tod am 10. 1. Rechnen wir, daß die Kinder sich frühestens einen Monat vor der letzten negativen Reaktion infiziert haben können, so ist ihr Tod im ersten Falle längstens 5 Monate, im zweiten 12½ Monate nach der Infektion erfolgt. In beiden Fällen zeigte auch die Sektion den Befund der akuten Tuberkulose (Miliartuberkulose und Meningitis) und nirgends Veränderungen von chronischer Induration, wie wir sie bei der Phthise des Erwachsenen finden. Auch die allerdings schweren Pleuraveränderungen im zweiten Falle sprechen nicht gegen eine Dauer des Prozesses unter ½ Jahr.

Kommen wir nun aber auf die zuerst ausgesprochene Fragestellung zurück. Welche Umstände können in den vorliegenden 2 Fällen die Tuberkuloseinfektion so dilatär gemacht haben? Es sind beide Infektionen sicher extrafamiliäre Infektionen. Eine extrafamiliäre Infektion ist aber in den meisten Fällen massiger und vielleicht auch virulenter, als eine in der Familie. Nach allen Beobachtungen ist es wahrscheinlich, daß sich die Kinder von einem phthisischen Vater oder Mutter früh infizieren, solange noch verhältnismäßig wenig Bazillen im Auswurf sind. Erst die Kinder, die dann auf die Welt kommen, wenn schon ein Bazillenhuster in der Familie ist, oder solche mit extrafamiliärer Infektion, haben eine massige Erstinfektion zu erleiden, sterben also auch leichter daran.

Ferner waren beide Kinder zur Zeit der Infektion, doch auch sonst, Menschen mit geringerer Resistenz. In beiden Krankengeschichten wird ihr asthmischer Habitus vor der Infektion eigens erwähnt.

O. S. war außerdem durch sein Empyem stark geschwächt in seiner Widerstandskraft gegen eine Infektion.

Ferner können wir bei E. K. auch in gewissem Sinne eine familiäre Disposition zur Manifestation der Tuberkulose annehmen. Seine Schwester, die schon seit langem nicht mit ihm wohnte, auch mit ganz anderen Leuten verkehrte (unser Pat. war auch nachts über in einem Kinderheim, während seine Schwester bei Bekannten lebte), die also sicher von einer ganz anderen Quelle infiziert wurde, kam ebenfalls mit einer akut verlaufenden Tuberkulose in unser Spital. Später erlag sie auch ihrer Tuberkulose.

Es ergibt sich also aus unseren Beobachtungen, daß die Tuberkuloseinfektion auch bei älteren Kindern, besonders bei herabgekommenen Patienten, auch schwere Folgen, ja den Tod, in relativ kurzer Zeit mit sich bringen kann. Da aber die Tuberkuloseinfektion obligat ist, werden ähnliche Fälle immer wieder vorkommen, auch wenn wir das erstreben, was als wichtigstes Moment der Tuberkulosebekämpfung gelten sollte, die Vermeidung der Erstinfektion im jüngeren Kindesalter. Der Satz von der relativen Ungefährlichkeit der Tuberkuloseinfektion im höheren Kindesalter bleibt aufrecht. Denn die beiden hier mitgeteilten dürfen wohl als Ausnahmen angesehen werden.

### Zusammenfassung.

Zwei ältere (über 5 Jahre alte Kinder) sterben kurz nachdem sie sich mit Tuberkulose infiziert haben an akuter Tuberkulose. Es zeigt sich somit, daß in relativ seltenen Fällen die Tuberkuloseinfektion auch im höheren Kindesalter in kurzer Zeit zum Tode führen kann.

### Literatur.

1. Eliasburg, Abhängigkeit des Tuberkulose-Verlaufs bei Kindern von den Infektionsbedingungen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **89**, 77.
2. Engel, Zitiert nach Pollak.
3. Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters. Deuticke, Wien 1912.
4. Monti, R., *Wien. med. Wochenschr.* 1910.
5. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.* 1889.
6. Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. *Virchows Arch.* **160**.
7. Pollak, Das Kind im tuberkulösen Milieu. *Brauers Beitr.* **19**, Heft 3.