

## Beitrag zur Frage von der Erbllichkeit der Tuberkulose.

Von Dr. Sophie Bugajewsky-Goldstein aus Odessa (Russland).

### I. Geschichtliche Einleitung.

Noch vor wenigen Decennien nahm man an, dass die Tuberkulose in demselben Sinne vererbbar sei wie etwa Gesichts- und Charakterzüge. Dieser Glaube an die Vererbbarkeit geriet aber mit *Kochs* Entdeckung des Tuberkelbacillus ins Schwanken.

Sollte die Lehre von der Erbllichkeit der Krankheit aufrecht erhalten bleiben, so war der Nachweis der Vererbung des Bacillus unbedingt nötig. Da jedoch vorderhand der Nachweis des direkten Überganges des Tuberkelbacillus fehlte, wurde die Meinung ausgesprochen, dass nicht der Tuberkelbacillus selbst vererbbar sei, sondern die Prädisposition, die sich in einer angeborenen geringeren Widerstandskraft der Gewebe, in der phthisischen Thoraxform, in der angeborenen Schwäche der Atmungsorgane äussert.

Wird aber mit der Annahme dieser Vererbung der Disposition, die keine Erklärung der vorliegenden Tatsachen bringt, sondern nur eine Bemäntelung unserer Unkenntnis ist, die aber jetzt beinahe allgemeine Anerkennung gefunden hat, die Frage gelöst?

Während Koch die Heredität geradezu in Abrede stellt und nur die Infektion gelten lässt, treten zwei ebenfalls hervorragende Bakteriologen, Baumgarten und Gärtner, für die erstere ein. „Wenn die Anhänger der Hereditätslehre könnten für ihre Ansicht keinen anderen Beweis, als einen einzigen tuberkulösen Kalbsfötus von Johnes Fall anführen, so wäre dieser einzige Kalbsfötus als ein realer Beobachtungsbeweis unendlich viel mehr wert, als alle Hypothesen über die tuberkulöse Prädisposition, für deren Existenz auch nicht ein Schatten eines direkten Beweises bisher hat beigebracht werden können<sup>1)</sup>.“

Gegenwärtig mehrten sich von Jahr zu Jahr die unanfechtbaren Beobachtungen der erblichen Übertragung der Tuberkulose, man bestreitet aber noch, dass dieser Übertragungsmodus wirklich so häufig sei. Allmählich aber wird durch das Gewicht der beobachteten Tatsachen diese Ansicht zur allgemeinen Anerkennung kommen.

<sup>1)</sup> Baumgarten's Jahresbericht, Bd. III, S. 189.

Zur Erklärung der Vererbung wurden zwei Theorien aufgestellt — die

1. germinative und die
2. placentare.

Bei der germinativen Infektion ist der Träger des Infektionskeimes entweder das Spermium oder das Ei.

Die placentare Vererbung kommt dadurch zustande, dass Bacillen auf dem Wege des Blutkreislaufes von der Mutter auf den Fötus übergehen und in demselben abgelagert werden.

Die germinative Vererbung von seiten des tuberkulösen Vaters hätte zur notwendigen Voraussetzung, dass sich im Samen Tuberkelbacillen vorfinden. Jani<sup>1)</sup> war der erste, der im gesunden Hoden von 8 an Lungentuberkulose Gestorbenen fünfmal Tuberkelbacillen mikroskopisch gefunden hat, ohne dass weder in der Umgebung, noch andern Stellen auch nur die Spur einer pathologischen Gewebsveränderung zu konstatieren gewesen wäre. Viele neue Untersuchungen bestätigten diese Beobachtungen von Jani. Es wurde aber die Frage aufgestellt, ob tuberkulös infiziertes Ei oder Spermatozoon überhaupt befruchtungsfähig, beziehungsweise entwicklungsfähig sei? Virchow und viele andere verneinten diese Frage. Nun ist es aber jetzt fast allgemein anerkannt, dass Syphilis eine parasitäre Krankheit ist und nichtsdestoweniger sehen wir, dass das befruchtete Ei bei Syphilis entwicklungsfähig bleibt. Warum soll das nicht bei Tuberkulose zutreffen?

Friedmann suchte diese Frage durch eine Reihe von Versuchen zu beantworten<sup>2)</sup>. Vordem war das Vorkommen dieses Infektionsmodus durch eine Reihe klinischer Beobachtungen allerdings in hohem Masse wahrscheinlich gemacht worden, bewiesen aber war er noch niemals worden.

Um nur für einen einzigen Fall den exakten Beweis zu liefern, dass hier die tuberkulöse Infektion vom Vater direkt auf die Frucht übertragen worden ist, ist zweierlei erforderlich:

<sup>1)</sup> Jani: Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Virchows Archiv, Bd. 103.

<sup>2)</sup> Experimentelle Studien über die Erbllichkeit der Tuberkulose, die nachweislich mit dem Samen direkt und ohne Vermittelung der Mutter auf die Frucht übertragbare tuberkulöse Infektion, von Dr. Friedmann. D. M. W., 1901, Nr. 9.

1. Der Nachweis, dass im Sperma des betreffenden Vaters virulente Tuberkelbacillen vorhanden waren.

2. Der einwandfreie Nachweis, dass die Tuberkelbacillen in diesem Falle nur in dem Samen und ohne jede Vermittlung der Mutter auf die Frucht übertragen wurden. Die erste Vorbedingung ist nun schon als erfüllt zu betrachten, da eine grössere Anzahl von Autoren im Samen tuberkulöser Menschen und Tiere auch ohne Genitaltuberkulose virulente Tuberkelbacillen nachgewiesen haben. Dagegen war die Beantwortung der zweiten Frage noch nie gegeben worden. Dieser Nachweis ist zuerst durch Friedmann's Experimente geliefert.

Er hat Kaninchenweibchen kurz nach der Begattung eine dünne Aufschwemmung von frisch gewachsenen virulenten Tuberkelbacillen in steriler leicht alkalisch gemachter Kochsalzlösung in die Vagina injiziert. Sodann wurden die Muttertiere in den ersten 8 Tagen (vom Tage der Begattung gerechnet) getötet. Das beste und meiste Material stammte von dem sechsten Tage. In sämtlichen bisher untersuchten Embryonen von diesem Stadium fand Friedmann Tuberkeln. Die meisten Tuberkelbacillen lagen in der embryonalen Zellschicht, das heisst intracellulär. Die Organe der Muttertiere erwiesen sich stets als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Friedmann niemals auch nur einen einzigen Tuberkelbacillus in der Schleimhaut des Uterus oder der Vagina. Die Tuberkelbacillen waren also, wie man aus diesen Beobachtungen schliessen darf, fast sämtlich mit dem Samen in die Vagina gelangt, und diejenigen, die nicht in die Eier eingedrungen waren, wurden wohl aus dem Genitalkanal wieder eliminiert. Dieser Befund erscheint um so interessanter, als er nicht nur mit einer Reihe gut beschriebener klinischer Fälle übereinstimmt, in denen Ehefrauen kranker Männer, die mit hochgradiger Genitaltuberkulose noch den Beischlaf ausübten, gesund waren und blieben, sondern, indem er auch zu der allbekannten Thatsache, dass die syphilitische Infektion vom Vater auf das Kind vererbt werden kann, ohne dass die Mutter angesteckt wird, ein wertvolles Analogon darstellt. Auf welche Weise die bewegungslosen Tuberkelbacillen in das Ei gelangen, ist nach Friedmann's bisherigen Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Auch auf dem experimentellen Wege versuchte man den Beweis zu erbringen, dass im Hodensekret tuberkulöser Tiere Tuberkelbacillen sich vorfinden. Cavagnis erzielte Tuberkulose des Versuchstieres durch Verimpfung von Hodensekret eines tuberkulösen Kaninchens; ebenso Landouzy und Martin, welche gesunde Hoden und Sperma tuberkulöser Kaninchen und Meerschweinchen Tieren mit positivem Erfolge in

die Bauchhöhle brachten. Auch Sirena und Pernice, Solles und Foa, sind zu positiven Resultaten gekommen <sup>1)</sup>.

Anders fielen die Resultate von Rohlf und Westermayer aus. Der erste übertrug Sperma von 10 phthisischen Leichen in die Augenkammer von Kaninchen, Westermayer verimpfte die Hoden von 17 phthisischen Leichen in die Bauchhöhle von Kaninchen — beide mit negativen Resultaten.

Baumgarten und Maffuci suchten von einer anderen Seite eine Entscheidung der Möglichkeit der germinativen Vererbung herbeizuführen. Sie inficierten zu ihren Experimenten Hühnereier mit bei Hühnchen allein Tuberkulose erzeugendem *Bacillus tuberculosis gallinarum*, um zu sehen, ob das Ei einer Infektion durch Mikroorganismen unterliegt oder ob es im Gegenteil die Fähigkeit zur Weiterentwicklung beibehält. Die Resultate fielen positiv aus. Aus 18 inficierten Eiern bekam Maffuci 7 tuberkulöse und ein kränkliches Küchel. Bei den Versuchen Baumgartens waren 2 Küchelchen von 12 geimpften tuberkulös; ein Teil der Eier war durch Fäulnis zu grunde gegangen.

Wenden wir uns jetzt zur Frage der placentaren Infektion des Fötus. Johne war der erste, der einen Fall von fötaler Tuberkulose eines Kalbes bei einer perlsüchtigen Kuh berichtete, wobei im Fötus ebenfalls Bacillen vorhanden waren. Man hatte schon früher, noch bevor Johne seinen Fall publicierte, an die Möglichkeit der placentaren Infektion gedacht. Charrin, Berti, wie auch Merkel und Jacobi, berichteten über Fälle von kongenitaler Tuberkulose, da aber diese Fälle vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus veröffentlicht wurden, so können wir sie nicht für ganz beweisend halten, obschon sie makroskopisch ein ausgesprochenes Bild der Tuberkulose darstellten.

So stand Johnes Fall ganz vereinzelt in der Literatur da, bis man auf den Gedanken kam, auch beim Menschen die Placenta mikroskopisch zu untersuchen. Der Zufall wollte es, dass gerade Birch-Hirschfeld, der in einem Artikel <sup>2)</sup> in Ziegler's Beiträgen die Meinung ausgesprochen hatte, dass „für die verbreitetste Infektionskrankheit, die Tuberkulose, deren direkte Vererbbarkeit vielfach angenommen wird, sich aus dem Gebiete der menschlichen Pathologie auch nicht eine beweisende Beobachtung zu gunsten des Vorkommens der placentaren Infektion der Frucht anführen lässt“, dass eben er zusammen mit Schmorl den ersten sicheren Fall des placentaren Überganges von Tuberkelbacillen auf den menschlichen Fötus nachgewiesen hat, und zwar in demselben Band von Ziegler's

<sup>1)</sup> Cornet: Die Tuberkulose, S. 241.

<sup>2)</sup> Über die Pforten der placentaren Infektion des Fötus, von Birch-Hirschfeld. Ziegler's Beiträge, Bd. IX, S. 387.

Beiträgen<sup>1)</sup>. Es handelte sich um eine an miliare Tuberkulose im siebenten Monat der Schwangerschaft gestorbene Frau. Birch-Hirschfeld fand Tuberkelbacillen in der Placenta, sowie in den intervillösen Räumen, als auch auf und zwischen dem Zottengewebe und im Lumen von Choriongefässen zwischen roten Blutkörperchen. Von den fötalen Organen wurden Lunge und Leber untersucht. Im Lungengewebe wurden Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen. In der Leber waren auch keine herdförmigen Veränderungen; auffallend war aber eine an fast allen Schnitten hervortretende abnorme Anhäufung von Rundzellen, die auf eine Zirkulationsstörung in der ersten Zeit des Lebens des Fötus deutete, was wahrscheinlich mit der Anwesenheit von Tuberkelbazillen in der Leber des Fötus in Zusammenhang gebracht werden muss. Dieser spärliche Befund der Tuberkelbazillen steht nun aber im Widerspruch mit dem positiven Ausfall sämtlicher drei mit Übertragung fötaler Organteile ausgeführten Impfexperimente. Die relativ geringe Zahl von Bacillen bedingte in diesem Falle eine langsamere Entwicklung der fötalen Tuberkulose. „Ist diese Annahme wahrscheinlich, so ist es verständlich, dass bis jetzt noch kein Fall von sicherer kongenitaler Tuberkulose beim Menschen beobachtet wurde. Wenn bei allgemeiner Tuberkulose der Mutter ein lebendes Kind geboren wird, so können die spärlichen eventuell in das letztere übergegangenen Bazillen erst nach längerer Zeit die Entwicklung einer nachweisbaren tuberkulösen Erkrankung bewirken. Für die Richtigkeit dieser Voraussetzung spricht das auch durch unsere Erfahrungen mehrfach bestätigte Vorkommen mehr oder weniger ausgebreiteter Lungen- und Lebertuberkulose in den ersten Lebensmonaten verstorbener, von tuberkulösen Müttern stammender Kinder<sup>2)</sup>.“

Der Haupteinwand, den alle Gegner der Heredität der Tuberkulose anführen, besteht darin, dass einerseits die Möglichkeit der placentaren Infektion bestritten wurde, andererseits das lange Latentbleiben des Tuberkelbazillus. Das Vorkommen der placentaren Infektion ist nun durch Birch-Hirschfelds Fall bewiesen. Was das lange Latentbleiben des Tuberkelbazillus betrifft, so äussert sich Drasche<sup>3)</sup> darüber folgendermassen: „Die Heredität der Tuberkulose wird namentlich im Hinblick auf die kurze Lebensdauer der Bacillen überhaupt bezweifelt und gegen dieselbe das oft so späte Hervortreten der Krankheit nach dem Kindesalter geltend gemacht. Der Nachweis, dass die Tuberkelbazillen feucht oder trocken,

mit oder ohne Sporen, nur eine bestimmte Lebensdauer zwischen  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr haben, berechtigt noch nicht zu dem Schlusse, dass dies auch im menschlichen Organismus so sei. Es kommt hierbei eben hauptsächlich auf den Nährboden an. Nach den klinischen Erfahrungen dürften die Bacillen selbst jahrelang im Menschen lebend und virulent, also wirksam bleiben. Wie oft werden Kranke beobachtet, die durch Jahre scheinbar gesund waren, plötzlich schwer erkrankten und starben und wo sich bei deren Obduktion sekundäre tuberkulöse Prozesse in den Meningen und andern Organen fanden, die ihren Ausgang durch Verschleppung tuberkulöser Massen von einem alten, käsigen, geborstenen Herde in den Lungen unzweifelhaft genommen hatten. Der Mangel jedes Zeichens eines frischen Vorganges in denselben lässt eine Neuinfektion nicht annehmen. Der Begriff der latenten Tuberkulose vermag somit die Heredität der Krankheit in keiner Weise zu widerlegen.“

Deswegen sind die Fälle der Tuberkulose bei den neugeborenen Kindern, die ihre tuberkulösen Mütter um einige Wochen überlebt haben, nicht unbrauchbar als Beweis der Erblichkeit, wie es viele behaupten<sup>1)</sup> — nein, ihr schleicher Charakter beweist nur, dass der tuberkulöse Prozess Zeit braucht zu seiner Entwicklung, dass er sich langsam von einem Organ auf das andere ausbreitet, bis er vollendet ist und zum Tode führt. Wenn man auch solche Fälle berücksichtigen und sie mitzählen wird bei der Lösung der Hereditätsfrage, so wird die Zahl der beweisenden Fälle viel grösser werden. Es stimmt auch mit bis jetzt gemachten Beobachtungen, dass die Kinder, die ausgetragen wurden und eine Zeitlang nach der Geburt starben, eine viel ausgesprochenere Tuberkulose zeigten, als die Aborten oder Frühgeburten. „Ist die Infektion kurz vor der Geburt erfolgt, so fehlen tuberkulöse Veränderungen noch gänzlich oder es ist nur eine Tuberkulose der Placenta nachzuweisen; nur Tuberkelbazillen konnten dann in den Organen des Fötus zu finden sein und nur in derartigen Fällen würde das Kind noch längere Zeit nach der Geburt am Leben sein können, ehe es der Krankheit erliegt<sup>2)</sup>.“

Im oben besprochenen Falle von Birch-Hirschfeld handelte es sich um Miliartuberkulose der Mutter, die verhältnismässig selten vorkommt und bei der das Blut von Bazillen fast überschwemmt wird. Es blieb aber noch die Frage offen, wie die Übertragung der Tuberkel-

<sup>1)</sup> Übergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht, von Schmorl und Birch-Hirschfeld, Bd. IX, S. 428.

<sup>2)</sup> Zieglers Beiträge, Bd. IX, S. 438 u. f.

<sup>3)</sup> Drasche: Heredität, W. M. W. 1902, Nr. 25.

<sup>1)</sup> Wolff schlägt vor, dass nur solche Fälle als zweifellos beweiskräftig zur Lösung der Frage von der Vererbung der Tuberkulose angesehen werden sollen, bei denen die Frucht tuberkulöser Eltern sich bei der Sektion noch im Uterus befand oder totgeboren wurde oder wenige Stunden nach der Geburt zu grunde ging.

<sup>2)</sup> Hauser, zitiert von Heinemann in der Dissertation: „Über die bazilläre Heredität der Tuberkulose“, Würzburg, 1900, S. 17.

bazillen zu stande kommt, wenn *keine Miliartuberkulose* der Mutter vorliegt.

Diese Frage sucht Lehmann zu beantworten. Er bekam drei Fälle zur Beobachtung<sup>1)</sup>.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 26jährige Frau, die im 7.—8. Monat der Schwangerschaft an akuter Miliartuberkulose starb und an der 5 Minuten nach dem Tode die Sectio caesarea vorgenommen wurde. An der Placenta waren typische tuberkulöse Herde zu erkennen. Hingegen ergab die Untersuchung des Fötus makroskopisch wie mikroskopisch ein negatives Resultat; es konnten weder tuberkulöse Veränderungen der Organe, namentlich der Leber, noch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Leider fehlte aber in diesem Falle die Impfung von Versuchstieren mit den fötalen Organen, und wie wichtig diese Impfung ist, sehen wir aus dem Fall von Birch-Hirschfeld. Letzterer kommt nämlich zum Schlusse, dass „während der Nachweis vereinzelter Tuberkelbazillen im Gewebe dürftig oder gar nicht gelingt, die Infektionsexperimente sich als sehr ergiebig erweisen können<sup>2)</sup>.“

Den zwei anderen Fällen misst Lehmann mit Recht eine grössere Bedeutung zu, denn ein an kongenitaler Tuberkulose erkranktes Kind einer an akuter Miliartuberkulose zu grunde gegangenen Mutter ist niemals oder jedenfalls nur selten lebensfähig und kann deshalb nicht zur Weiterverbreitung dieser verheerenden Erkrankung beitragen.

In einem dieser Fälle handelte es sich um eine Patientin mit Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, im andern um chronische Phthise. Im ersten Falle hat man die tuberkulösen Herde in den Chorionzotten, das heisst im fötalen Anteile des Mutterkuchens gefunden. Das Kind starb 10 Tage nach der Geburt, ohne dass sich bei der Sektion Tuberkulose nachweisen liess. Es fehlten auch in diesem Falle die Infektionsexperimente. Auch wurden die Drüsen, die besonders oft im kindlichen Alter ergriffen sind, nicht auf Tuberkelbazillen untersucht. Eine wie grosse Rolle aber die verkästen Lymphdrüsen als primärer Sitz der später sich entwickelnden tuberkulösen Prozesse spielen, ist jedermann bekannt. Dr. Gerhardt ist sogar geneigt, diese Art der Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper als die einzig mögliche aufzufassen: „Die Übertragung geschehe in der Form der skrophulösen Diathese, es ist also nicht die Tuberkulose als solche vererbbar, sondern die skrophulösen Lymphdrüsen, von denen aus die tuberkulöse Infektion bewirkt werden kann<sup>3)</sup>.“

<sup>1)</sup> Weitere Mitteilungen über plazentare Tuberkulose von Lehmann. B. Kl. W. 1893. N. 9 und 1894 N. 26 und 28.

<sup>2)</sup> Zieglers Beiträge. Bd. IX, S. 438.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten, von Dr. Karl Gerhardt, S. 225.

Im dritten Fall handelte es sich um eine 40jährige Frau, die seit längerer Zeit schwindsüchtig war. Sie gebar ein ausgetragenes Kind und nach zwei Tagen starb sie unter meningitischen Symptomen. Die Sektion der Frau ergab, ausser einer alten tuberkulösen Lungenaffektion, miliare Eruptionen über die ganze Lunge verbreitet, einzelne Knötchen im Omentum, sowie eine ausgedehnte tuberkulöse Meningitis. Peritoneum, sowie Uterus, speziell Placenta (die leider nicht mikroskopisch untersucht werden konnte) waren makroskopisch frei von tuberkulösen Veränderungen. Das Kind starb bereits nach 24 Stunden. Bei seiner Sektion fand man folgendes: in beiden Lungen zahlreiche miliare Knötchen; Leber, Milz und linke Niere waren von zahlreichen Herden durchsetzt. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren stark vergrössert und verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung von Leber, Milz und Lungen ergab, dass die erwähnten Knoten in diesen Organen typische Tuberkel waren, und zwar waren darunter Tuberkel verschiedenen Alters. Auch Tuberkelbazillen fanden sich überaus zahlreich in den Knötchen.

Das Alter der miliaren Tuberkulose muss nach dem mikroskopischen Befund auf mehr als eine Woche geschätzt werden. Da das Kind nur 24 Stunden gelebt hat, so muss mit Sicherheit eine intrauterine Infektion und Entwicklung der Tuberkulose angenommen werden.

Ich habe diese drei Fälle von Lehmann so ausführlich besprochen, weil sie mir als besonders interessant und wichtig erscheinen. In den ersten beiden Fällen war die Placenta der Hauptsitz des tuberkulösen Prozesses — das Kind zeigte makroskopisch wie mikroskopisch keine Zeichen der Tuberkulose; im dritten Fall war an der Placenta makroskopisch nichts Abnormes zu finden — das Kind aber war durch und durch tuberkulös.

Aus diesen drei verschiedenen Beispielen können wir ersehen, wie mannigfaltig sich das Bild der plazentaren Infektion gestalten kann. Es ist unmöglich, hier einen schematischen Befund aufzustellen, und so wird bei den flüchtigen Sektionen, die nicht direkt nach der plazentaren tuberkulösen Infektion fahnden, oft vieles übersehen. Denn es wäre auffallend, dass gerade Lehmann das Glück gehabt haben sollte, unter drei Fällen zwei tuberkulöse Placenten und ein mal eine exquisite Tuberkulose des Kindes zu finden, wenn es sich wirklich um eine äusserst seltene Infektion handelte.

Wir wollen hier noch kurz einige andere Fälle erwähnen. Armani bekam zur Sektion eine Schwangere im 7.—8. Monat, die an chronischer Tuberkulose gestorben war. Im Uterus wurde ein toter Fötus gefunden. Keine Veränderung an der Placenta und an den Schleimhäuten des Uterus und auch keine sichtbaren Veränderungen an den verschiedenen Organen

des Fötus selbst. Jedoch starb eines von den zwei Meerschweinchen, die mit fötalen Organen geimpft wurden, an sehr ausgebreiteter Tuberkulose der Lungen, des Peritoneums, der Leber und der Milz.<sup>1)</sup>

Thiercelin und Londe beobachteten 2 Kinder, deren Mütter bald nach der Geburt an Lungen- und Darmtuberkulose gestorben waren.

Im ersten Fall fanden sich in Milz, Leber und Nieren des nach 4 Tagen gestorbenen Kindes massenhaft Tuberkelbazillen: makroskopische Veränderungen fehlten. Im zweiten Fall wurde das Kind nicht seziiert, aber es führte die Überimpfung von Plazentarstückchen zur Tuberkulose eines Meerschweinchens<sup>2)</sup>. Sabaroud, Lannelongue, Rindfleisch, Hochsinger, Honl und Chamberlent hatten Gelegenheit, die plazentare Übertragung der Tuberkulose zu beobachten. Mit positivem Erfolg verimpften Herrgott und Haushalter amniotische Flüssigkeit einer im 6. Monate der Gravidität an Phthise gestorbenen Frau, Londe Nabelvenenblut und anscheinend gesunde Organe dreier Föten tuberkulöser Mütter; Aviragnet und Prefontaine Teile der Placenta einer an Miliartuberkulose im siebenten Graviditätsmonat verstorbenen Frau<sup>3)</sup>.

Ich möchte hier noch einige Fälle aus dem von mir gesammelten Material aus dem Zürcher Kinderspital anführen.

1. Fall: Welti, Emma. 6 Wochen alt. Vater gesund. Mutter leidet an einem chronischen Lungenkatarrh; ist sehr schwächlich und blass. Ihr Vater starb an Phthisis pulmonum. Zwei Geschwister sollen gesund sein. Das Kind starb kurze Zeit nach der Aufnahme, und die Sektion ergab: Tuberkulose des Unterlappens der rechten Lunge; *alte* tuberkulöse Bronchialdrüsen; Infiltratio der rechten Pleura pulmonalis; parenchymatöse Nephritis.

2. Fall: Elsinger, Rosa. 4 Monate alt. Vater gesund. Mutter starb bald nach der Geburt an Phthise. Zwei Geschwister angeblich gesund. Das Kind wurde ausserhalb des Hauses gepflegt. Zwei Wochen nach der Aufnahme ins Kinderspital starb das Kind. Die Sektion ergab: Caverne des linken Oberlappens, die in den Bronchus durchgebrochen ist; Pleuritis tub. miliaris; grosse zahlreiche verkäste Lymphdrüsen. Tuberkulöse Knötchen am Zwerchfell, Miliartuberkulose der Leber, sowohl in der Glissonschen Kapsel, als auch an der Oberfläche. Miliartuberkulose beider Nieren. Im Epicard und Myocard des rechten Ventrikels einzelne Tuberkelknötchen. Verkäste Mesenterialdrüsen mit Tuberkeln im Omentum, zahlreiche miliare Tuberkel im Jejunum, Ileum und Dickdarm.

3. Fall: Demuth, Elise. 4 Monate alt. Vater gesund. Mutter starb 7 Wochen nach der Geburt an Lungen-tuberkulose. Von 6 Geschwistern starben 4 mit 1 $\frac{1}{2}$ , 2,  $\frac{5}{4}$  und 1 Jahr an Lungenkrankheiten; ein lebender Bruder leidet an einem aufgetriebenen Bauch und hustet viel. Patient wurde von der Mutter nicht gestillt und bekam Milch mit Zwieback, litt aber immer an Verdauungsstörungen. Mit 2 Monaten linksseitige Otorrhöe. Einen Monat nach der Aufnahme starb das Kind. Bei der Sektion fand man: Miliartuberkulose beider Lungen, käsige Pneumonie; verkäste Lymphdrüsen. Partielle Nekrose des Felsenbeins mit Zerstörung des Nervus facialis, totales Fehlen des Trommelfells und des Hammers.

4. Fall: Weber, Rosa.  $\frac{1}{2}$  Jahr. Vater gesund. Mutter leidet seit 3 Jahren an Tuberculosis pulmonum. In der Familie der Mutter herrscht Tuberkulose. Ein 4jähriges Schwesterchen ist gesund. 4 Tage nach der Aufnahme starb das Kind und die Sektion ergab: Miliartuberkulose des Oberlappens der rechten Lunge. Zahlreiche Tuberkel in der Pia, in der Sutura coronaria, wie in beiden Sylvischen Gruben, und um die Chiasma nervorum opticorum; die rechte Arteria Fossæ Sylvii vollständig umgeben von miliaren Tuberkeln. Miliartuberkel der Leber und Milz; tuberkulöse Geschwüre im Darne. *Alte* verkäste Mesenterial- und Bronchialdrüsen.

Ich könnte noch einige Fälle hinzufügen, da es sich aber hier um etwas ältere Kinder handelt, so könnte mir entgegnet werden, dass dieselben nicht als hereditär belastet anzusehen seien, sondern als post partum infiziert.

Etwas grösser als die Anzahl der bis jetzt bekannten Fälle von angeborener menschlicher Tuberkulose ist die Zahl der mit angeborener Tuberkulose behaftet gefundenen neugeborenen Kälber. Vielleicht hängt das mit der beim Rinde häufiger vorkommenden Plazentartuberkulose zusammen, vielleicht aber, und das scheint mir wahrscheinlicher zu sein, mit dem grösseren Beobachtungsmaterial bei den Tieren im Vergleiche zum Menschen.

Die nur sehr geringe Anzahl kongenital tuberkulöser Früchte phthisischer Mütter, die dem einzelnen Forscher zur Verfügung steht, gab Veranlassung zu experimentellen Versuchen, den Tuberkelbazillus von dem Muttertiere auf den Fötus zu übertragen. Die ersten positiven Ergebnisse in diesem Sinne wurden von Landouzy und Martin berichtet, aber bei ihren Versuchen fehlte der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbazillen, obwohl die Versuche in der zweiten Hälfte des Jahres 1883 angestellt wurden, so dass wir sie also nicht als ganz einwandfrei betrachten können.

<sup>1)</sup> Armani, X. internationaler medizinischer Kongress, Berlin.

<sup>2)</sup> Heinemann, S. 21.

<sup>3)</sup> Cornet, die Tuberkulose, S. 245 und ff.

Koubasoff hat den Übergang pathogener Mikroben von der Mutter auf den Fötus im Laboratorium von Pasteur einer erneuten Prüfung unterzogen, wobei Pasteur selbst diese Versuche zum Teil kontrolliert hat. Koubasoff hat also trächtigen Meerschweinchen und Kaninchen tuberkelbazillenhaltigen Eiter, Milzbrandbazillen und andere Mikroben unter die Haut gebracht und gibt an, bis auf verschwindend wenige Fälle die eingepflichten Mikroben in den inneren Organen des Fötus stets und zwar häufig in reichlicher Menge wiedergefunden zu haben<sup>1)</sup>.

Des weiteren sind die durch Tierversuche gewonnenen Resultate de Renzi's und Gärtner's zu verzeichnen, welche Tuberkulose erzielten bei Föten, deren Mütter tuberkulös infiziert waren. Diese Resultate haben auch die Gegner der Erbllichkeitstheorie gezwungen, sie anzuerkennen und die Möglichkeit einer eigentlichen Vererbung nicht von der Hand zu weisen.

Auch Cavagnis erzeugte Tuberkulose durch Verimpfung der Milz eines von einem tuberkulösen Weibchen geborenen Meerschweinchens.

Ich könnte noch viele positiv ausgefallene Experimente aus der Literatur anführen, es würde mich aber dies zu weit führen.

Wir wollen hier nur noch die originelle Methode von Langerhans und Riffel, deren sie sich zur Lösung der Erbllichkeitfrage bedient haben, erwähnen.

Langerhans hatte Gelegenheit, Mitglieder der in Madeira ansässig gewordenen fremden Familien zu untersuchen, welche ganz regelmässig in enge Berührung mit tuberkulösen Kranken, die Jahr aus Jahr ein in Madeira wegen des milden Klimas zeitweilig Aufenthalt nehmen, gekommen waren. Da infolge besonderer Verhältnisse Fremde und Einheimische stets in denselben etwa 100 Häusern wohnen, und die Wohnungen durchschnittlich nach kurzer Zeit wieder gewechselt werden, so muss man allerdings zugeben, dass alle Mitglieder der Kolonie in ziemlich gleichem Grade der Infektionsgefahr ausgesetzt sind. Langerhans stellt nun die Zahl der im Jahre 1836 hier ansässigen und der bis 1864 eingewanderten Fremden zusammen; dann sondert er die Mitglieder gesunder Familien von den hereditär belasteten und notiert für beide Reihen die Mortalitäts- resp. Erkrankungsziffer an Lungenphthise. Nach diesen Listen sind von den Gesunden 0,7% an Phthise erkrankt resp. gestorben, von den hereditär Belasteten dagegen ziemlich die 16fache Anzahl, nämlich 11%. Diese Resultate führten Langerhans zu etwas kühnen Schlussfolgerungen: — er spricht nämlich der Tuberkulose ihren infektiösen

<sup>1)</sup> Wolff: Über erbliche Übertragung parasitärer Organismen. V. A., Bd. 105, S. 192.

Charakter vollständig ab, bestreitet den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Koch'schen Bazillus und der Tuberkulose und sieht in der Heredität der Lungenphthise das einzige für die Weiterverbreitung dieser Krankheit bestimmende Moment<sup>1)</sup>.

Riffel untersuchte seinen kleinen Geburtsort, weil dieser mit seiner meist stabilen Bevölkerung leichter einen Überblick gewährt als grössere Städte und Krankenhäuser mit ihrem aus allen Weltgegenden zusammengeströmten Menschenmaterial<sup>2)</sup>.

Riffel sammelte 108 seit dem Jahre 1852 vorgekommene Fälle, die sich nicht nur auf die statistischen Berichte, sondern auch auf seine eigene Erinnerung stützen. Auf Grund dieses sehr sorgfältig und mühsam gesammelten Materials kommt Riffel zur Überzeugung, dass Schwindsucht und tuberkulöse Prozesse rein erbliche Krankheiten sind, welche bei dem einen früher, bei dem andern später auftreten. Unter diesen 108 Fällen von Schwindsucht, welche bei einer Bevölkerung von 1000—1200 Einwohnern vorkamen, ist auch nicht ein einziger, der sich zu dem Beweise dessen verwenden liesse, dass die Schwindsucht von einer Person auf eine andere direkt übertragen worden wäre. Von allen Ehegatten, welche mit ihrer schwindsüchtigen Ehehälfte Monate und Jahre lang zusammenlebten und bis in die letzten Tage Tisch und Bett mit derselben teilten, ist nicht eine Person schwindsüchtig geworden, sofern sie nicht selbst erblich belastet war.

Auch Haupt, der unter 2628 kontrollierten Phthisikern 1732 erblich belastete fand, was ungefähr  $\frac{2}{3}$  der Gesamtzahl ausmacht, konnte in 1533 Ehen, in denen ein Ehegatte tuberkulös erkrankt war, nur 106 Mal eine Tuberkulose des anderen Ehegatten konstatieren — also nur in 7% der Fälle<sup>3)</sup>. Das könnte aber nicht vorgekommen sein, wenn die Schwindsucht wirklich so oft durch den Verkehr übertragbar wäre.

Die Übertragung der Schwindsucht durch die Wohnungen, sowie durch Gebrauchsgegenstände kommt viel seltener vor, als man es behauptet. Riffel<sup>4)</sup>, der ganz genau unterrichtet war, in welchen Zimmern und Wohnungen des von ihm untersuchten Ortes ein oder mehrere Schwindsüchtige lebten und gestorben waren, hat keinen einzigen Fall von Schwindsucht, durch die Wohnung oder durch Gebrauchsgegenstände verursacht, angetroffen. Es muss dies um so mehr auffallen, als die Wohnungsverhältnisse bei der Landbevölkerung

<sup>1)</sup> Zitiert nach Jani, V. A. 103, S. 525 und ff.

<sup>2)</sup> Riffel: Die Erbllichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890, S. 6.

<sup>3)</sup> Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, von Lubarsch und Ostertag, 1899, S. 418.

<sup>4)</sup> Die Erbllichkeit der Schwindsucht, von Dr. Riffel.

meist sehr ungünstige sind, weil man es ja da mit der Reinlichkeit nicht sehr genau nimmt.

Ebenso sind wenig Fälle aus Heilanstalten bekannt, wo eine Ansteckung sich nachweisen liesse. Ferner, wäre die Tuberkulose wirklich so ansteckend, so liesse es sich doch schwer erklären, warum die Ärzte und das Pflegepersonal so selten schwindsüchtig werden, falls sie nicht selbst erblich belastet sind.

So hat Haupt bei den Pflegerinnen in Soden nie einen Fall vorgefunden, wo die Tuberkulose tatsächlich nicht als hereditär nachgewiesen werden konnte, im Gegensatz zu Cornets bekannter Statistik, die eine erschreckende Häufigkeit der Tuberkulose bei Pflegerinnen aufweist — zirka 42 %.

Auch Professor Humphrey teilte in der Cambridge Medical Society mit, dass während der letzten 36 Jahre im Brompton-Hospital kein Mensch von dem angestellten Personal (manche waren 25 Jahre als Pflegerinnen da gewesen) schwindsüchtig wurde.

Cornet behauptet nun, auch darin einen sehr wichtigen Beweis für die extrauterine Entstehung der Tuberkulose zu finden, dass die Kinder tuberkulöser Eltern von Tuberkulose frei bleiben, falls sie dem Kreise ihrer Familie entzogen werden.

Wie aber einerseits Beispiele in der Literatur dafür vorliegen, dass Kinder tuberkulöser Eltern nach Entfernung von denselben, namentlich in Waisenhäusern, gesund blieben, so wird andererseits behauptet, dass solche Kinder, auch wenn sie von den Eltern räumlich noch so weit entfernt waren, dennoch, sobald sie ins öffentliche Leben getreten und den Kampf ums Dasein begonnen hatten, in einem gewissen Alter tuberkulös wurden. Solche Beispiele sind jedermann aus dem täglichen Leben bekannt.

Trotzdem wollen wir nicht leugnen, dass die Tuberkulose auch durch Ansteckung acquiriert werden kann — nur sind wir nicht mit Cornet und seinen Nachfolgern darin einverstanden, dass die Tuberkulose so selten hereditär sei und so oft die Folge einer Infektion. Trotz vieler Nachforschungen sind sehr wenig Fälle von Ansteckung konstatiert worden.

Wir wollen uns aber nicht länger bei der Darlegung der allgemeinen Gesichtspunkte aufhalten und wenden uns nunmehr unseren Untersuchungen zu.

## II. Die im Zürcher Kinderspital beobachteten tuberkulösen Erkrankungen in Hinsicht auf die Hereditätsverhältnisse.

Das Material, über welches ich bei dieser Arbeit zu verfügen hatte, umfasst Fälle von Tuberkulose der

Kinder bis zum 15. Lebensjahr, welche in den Jahren 1880—1900 im Zürcher Kinderspital in Beobachtung waren. Ich habe 970 Fälle herausgesucht. In 240 dieser Fälle konnten jedoch die Angaben nicht genügend verwertet werden, in 93 Fällen lagen keine Anamnesen vor, so dass mir schliesslich nur 637 brauchbare Fälle zur Verfügung standen. Betont muss werden, dass leider die meisten Krankengeschichten, die ganz fehlen oder ungenügende Anamnesen aufweisen, in das für uns besonders interessante Kindesalter von unter 1 Jahr und von 1—5 Jahren gehörten. Aber selbst in den genannten 637 Fällen sind nicht immer genügende Angaben vorhanden. So fehlen mehr als in der Hälfte der Fälle — in 350 — die Angaben über Grosseltern und die nächsten Verwandten, die so wichtig sind für die Entscheidung der Hereditätsfrage, da ja schon lange die Tatsache bekannt ist, dass die Tuberkulose nicht nur direkt von dem Vater oder von der Mutter auf das Kind übertragen wird, sondern eine Generation überspringen kann. Oft fehlen auch die Angaben über die Geschwister der Patienten, noch öfters das Alter dieser Geschwister, wie auch der für uns besonders interessante Zeitpunkt des Todes der Eltern. Vergessen darf endlich nicht werden, die zweifellos starke Angst des Volkes vor Tuberkulose, einer Krankheit, welche noch immer als eine der heikelsten gilt (ob nicht zum Teil deswegen, weil ihre Vererbbarkeit als ein Familienfehler schlimmster Art angesehen wird?) und daher gern unter den Angaben „allgemeine Schwäche, Husten mit Auswurf“ verborgen wird.

Ausdrücklich *keine Tuberkulose in der Familie* ist in 170 Fällen angegeben.

Das gesamte Material teilte ich in 4 Gruppen: Die erste enthält die Fälle unter 1 Jahr, die zweite von 1—5 Jahren, die dritte von 6—10 Jahren und die vierte von 11—15 Jahren.

Wir wollen jede Gruppe zuerst für sich betrachten.

### 1. Die Gruppe unter 1 Jahr.

Hierher gehören 50 Fälle; in 23 Fällen haben wir Sektionsprotokolle, durch welche die Diagnose Tuberkulose bestätigt wird, darunter waren 13 Knaben und 10 Mädchen. Von diesen 50 Fällen stammte die Belastung

von seiten der <i>Mutter</i>	in 12 Fällen =	24 %
„ „ des <i>Vaters</i>	„ 8 „ =	16 %
„ „ der Verwandten und Grosseltern m. S.	„ 13 „ =	26 %
„ „ der Verwandten und Grosseltern v. S.	„ 5 „ =	10 %

Also in 76 %, d. h.  $\frac{3}{4}$  der Fälle konnte die Belastung nachgewiesen werden, was mit den Angaben von Haupt übereinstimmt, der in  $\frac{2}{3}$  der Fälle die erbliche Belastung konstatiert hat. Hinzugefügt sei noch, dass ausser den 20 Fällen = 40 %, in denen Vater oder Mutter mit vollster Sicherheit tuberkulös waren, noch eine Anzahl von Fällen vorhanden war, in denen Vater oder Mutter höchst wahrscheinlich an Tuberkulose litten, indem sie schwächlich waren oder Husten mit Auswurf hatten.

Berücksichtigt man auch diese Fälle, so ergibt sich folgende Übersicht. Die Belastung lässt sich konstatieren:

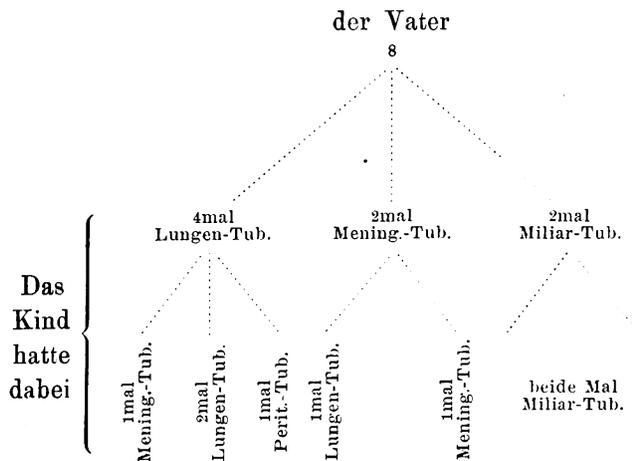
von seiten der Mutter sicher	in 12 Fällen =	27 %
„ „ „ „ sehr wahr-		
scheinlich	„ 10 „ =	20 %
„ „ des Vaters sicher	„ 8 „ =	16 %
„ „ „ „ sehr wahr-		
scheinlich	„ 7 „ =	14 %

Demnach erweist sich die Tuberkulose in 74 % als von den Eltern stammend.

In sehr vielen Fällen sind mehrere Glieder der Familie an Tuberkulose erkrankt und zwar an derselben Art der Erkrankung. Oft kann man konstatieren, dass die Mitglieder einer Familie bis zu einem gewissen Alter gesund bleiben, plötzlich tuberkulös werden und im gleichen Alter sterben wie ihre Eltern oder Geschwister. Von eben diesen Fällen heisst es in der Anamnese — „Tuberkulose herrscht in der Familie“.

Von 8 Fällen von Tuberkulose seitens des Vaters gingen 6 Kinder daran zu Grunde. In 7 Fällen von wahrscheinlicher Tuberkulose war der Vater 1 mal lungenleidend, 3 mal schwächlich und 3 litten an Husten mit Auswurf.

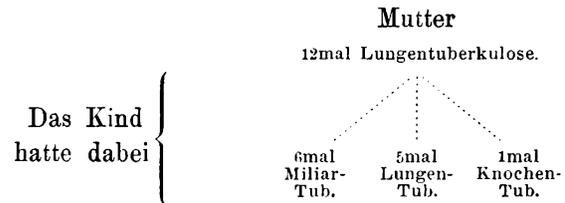
Von diesen 8 Fällen von sicherer Tuberkulose war



In 3 Fällen war das Kind unehelich und konnte über den Gesundheitszustand des Vaters nichts Genaueres erhoben werden; in 35 Fällen war der Vater gesund.

Die Mutter war in 12 Fällen lungen-tuberkulös; 4mal starb die Mutter bald nach der Geburt an florider Phthise, 10mal war die Mutter wahrscheinlich tuberkulös (6mal schwächlich, 3mal lungenleidend, 1mal litt sie an Husten).

Von diesen 12 Fällen von Lungentuberkulose der Mutter hatte das Kind:



Wenn wir diese beiden Tabellen berücksichtigen, sehen wir, dass daraus nicht nur Heredität mit Sicherheit hervorgeht, sondern wir können in den meisten Fällen auch nachweisen, dass das Kind an derselben tuberkulösen Affektion erkrankt ist wie die Eltern.

In 28 Fällen, also in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, war die Mutter gesund.

In 3 Fällen waren beide Eltern schwächlich und litten an Husten.

Was die Verwandten der Mutter betrifft, so liegen in 23 Fällen keine Angaben vor, in 14 Fällen soll keine Tuberkulose bestehen; in 13 Fällen, also in 26 %, ist die Tuberkulose nachzuweisen.

Hierbei ist der Grossvater mütterlicherseits 4 mal an Lungentuberkulose gestorben, die Grossmutter einmal; die Geschwister der Mutter viermal, und viermal war „hereditäre Tuberkulose in der Familie“. In diesen 13 Fällen war auch die Mutter fünfmal lungen-tuberkulös, einmal lungenleidend und einmal schwächlich. In der Familie des Vaters ist die Tuberkulose nur viermal vorgekommen — dreimal ist der Grossvater väterlicherseits an Lungentuberkulose gestorben, einmal die Grossmutter, einmal beide Grosseltern. Von den Geschwistern des Vaters ist nichts bekannt.

In bezug auf die Lokalisation der Tuberkulose fanden sich:

Miliartuberkulose . . . . .	in 21 Fällen =	42 %
Knochentuberkulose . . . . .	„ 20 „ =	40 %
Phthisis pulmonum . . . . .	„ 6 „ =	12 %
Peritonitis tuberc. u. Darmtuberk. „	3 „ =	6 %

Wie man aus diesen Ziffern ersieht, ist im Alter unter 1 Jahr die Miliar- und Knochentuberkulose die weit häufigste Erkrankung; der Darm, der eine Zeitlang für die häufigste Eingangspforte des Bazillus bei Kindern galt, tritt hinter ihnen weit zurück.

Schmit und Gärtner sind auch zu dem Schlusse gekommen, dass die Lungen- und Drüsentuberkulose, die als erste Etappe zur Verbreitung der Tuberkulose in andern Organen dienen sollen, die häufigste Erkrankung des Kindesalters ausmachen. Auch Landouzy

und Martin halten die Lungen für den häufigsten Sitz der Erkrankung; ihrer Meinung nach sind die im Kindesalter so häufig vorkommenden bronchopneumonischen Herde nichts anderes als Lungentuberkulose, weil wir hier fast immer Tuberkelbazillen finden. Deshalb hat man in der vorbazillären Zeit die Tuberkulose des frühen Kindesalters für so extrem selten gehalten. Wie sich die Bronchialdrüsen zur Phthisis pulmonum und Miliartuberkulose verhalten, ob sie primär oder sekundär erkranken, ist wohl schwierig zu entscheiden. In meiner Zusammenstellung finde ich in dieser Gruppe bei 44 % nach dem Sektionsresultat gerechnet, die Angabe von Beteiligung der Bronchialdrüsen, und zwar finden sich dieselben sehr häufig schon in vorgerücktem Stadium der Verkäsung. Leudet fand in  $\frac{3}{4}$  der Fälle verkäste Bronchialdrüsen, Brandenberg in 60 %.

Auch Knochenerkrankungen, ebenso Lungentuberkulose, besonders mit Cavernen, sind sehr oft der Primärherd der Allgemeininfektion. Ich fand in 6 Fällen von 21 bei Miliartuberkulose als Primärerkrankung die Knochentuberkulose.

Das jüngste Alter einer Knochentuberkulose bietet ein 4 Wochen altes Kind mit multiplen tuberkulösen Abscessen (die Eltern waren in diesem Falle gesund, von den andern Familienangehörigen ist nichts bekannt), hierauf folgt ein Kind von 5 Wochen mit Gonitis tuberculosa (mit hereditärer Belastung); dann eins von 8 Wochen mit tuberkulösem Abscessus sacralis (ohne nachweisbare Heredität); ein 4 monatliches Kind mit Otorrhöe — die Sektion ergab Nekrose des Felsenbeins, Miliartuberkulose der Lungen nebst Pneumonie; verkäste Lymphdrüsen. Das Kind war hereditär belastet von seiten der tuberkulösen Mutter, die 7 Wochen nach der Geburt des Kindes an Lungenschwindsucht starb; bei 3 Kindern von 6 Monaten mit Gonitis konnte in allen Fällen hereditäre Belastung nachgewiesen werden, in einem Falle entwickelte sich Miliartuberkulose. Von den 26 Fällen der Knochenerkrankungen (wir rechnen hierzu noch 6 Fälle von Knochenerkrankungen mit später entstandener Miliartuberkulose) ist in 4 Fällen von den Verwandten nichts bekannt, in 5 keine Tuberkulose. Die übrigen 17 Fälle verteilen sich folgendermassen:

Trauma	Welcher Art	Nach der Geburt	Heredität	Welcher Art
1	Durch Fall	—	1	Vater lungenleid.
1	Durch Fall	—	1	Mutter lungen tub.
—	—	—	3	Vater tuberkulös
—	—	—	2	Mutter tuberkulös
—	—	—	1	Vater hustet viel
—	—	—	4	Mutt. viell. tuberk.
—	—	—	2	Verwandte m. S.
—	—	14 Tage (in einem Falle)	3	Mehrere Glieder der Familie.

In 17 Fällen — 65 % — war also die hereditäre Belastung nachweisbar; in 2 Fällen lag Trauma mit Heredität vor, in 15 Fällen — 57 % — hereditäre Belastung ohne Trauma.

Ein Fall ist von besonderem Interesse: das Kind wurde mit 5 Wochen ins Spital gebracht wegen Kniegelenkaffektion. Die Mutter gab an, dass sie 14 Tage nach der Geburt eine Schwellung beim Kinde in der linken Kniegegend bemerkte. Die Mutter war lungenleidend und stammte aus einer Familie, wo Lungenschwindsucht herrschte.

Die häufigste Knochenerkrankung war die Kniegelenktuberkulose — fünfmal, dann Tuberkulose des Armes — dreimal; Spondylitis — zweimal; multiple Abscesse — viermal; die anderen Knochenaffektionen sind je einmal vorgekommen.

Das jüngste Alter einer Miliartuberkulose bietet ein 6 wöchentliches Kind; dann ein 9 wöchentliches und 4 mit 4 Monaten.

Die Lungen- und Darmtuberkulose tritt verhältnismässig spät auf, meist in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres.

Die Sterblichkeit der Kinder in diesem Kindesalter betraf fast die Hälfte — 23 Fälle. Die häufigste Ursache des Todes war Miliartuberkulose, dann Lungen- und Darmtuberkulose. Von 31 Fällen von Miliartuberkulose liegen nur in 13 Fällen genaue Sektionsprotokolle vor; dabei waren folgende Organe betroffen:

Lunge . . . . .	in 9 Fällen,
Bronch. dr. . . . .	7 "
Peritoneum und Darm. . .	6 "
Milz . . . . .	5 "
Nieren . . . . .	4 "
Mesenter. dr. . . . .	4 "
Leber und Oesophagus . .	2 "

Die anderen Organe waren je einmal betroffen.

## 2. Die Gruppe von 1—5 Jahren.

Zu dieser Gruppe gehören 315 Fälle mit 70 Todesfällen = 22 % der Sterblichkeit, darunter sind 40 Knaben und 30 Mädchen. Auch hier, wie in der ersten Gruppe, ist die Sterblichkeit bei den Knaben etwas grösser als bei den Mädchen.

Von diesen 315 Fällen war die hereditäre Belastung nachweisbar

von seiten der Mutter in . . .	25 Fällen = 8%
„ „ des Vaters „ . . .	35 „ = 11%
„ „ der Verwandten und Grosseltern mütterseits	53 „ = 17%
„ „ der Verwandten und Grosseltern väterseits .	27 „ = 9%

Also in 45 % der Fälle konnte die Heredität nachgewiesen werden. Dazu müssen noch 17 Fälle = 5 % mit hereditärer Tuberkulose in der Familie hinzuge-rechnet werden — wir erhalten somit 50 % — also in der Hälfte der Fälle hereditäre Belastung.

Wenn wir mit der ersten Gruppe vergleichen, die 76 % der Belastung aufweist, so sehen wir, dass trotz des intimen Verkehrs der Kinder unter einem Jahr mit ihren tuberkulösen Eltern die Ansteckungsgefahr dort eine kleinere Rolle spielt, als bei den älteren Kindern. Wenn wir ausser den 60 Fällen der sicheren Tuberkulose der Eltern noch die auf Tuberkulose verdächtigen Fälle hinzurechnen, so bekommen wir in 40 Fällen = 13 % höchst wahrscheinliche Tuberkulose der Mutter (12 Mal war die Mutter lungenkrank, 18 Mal schwächlich, 10 Mal litt sie an Husten), und in 30 Fällen, zirka 10 %, wahrscheinliche Tuberkulose des Vaters (16 Mal war der Vater lungenleidend, 12 Mal litt er an Husten und 2 Mal war er immer kränklich).

Wir bekommen somit folgende Tabelle:

Sichere Tuberkulose der Mutter in 25 Fällen = 8 %  
 Sehr wahrscheinliche Tuberkulose der Mutter in 25 Fällen = 13 %.  
 Sichere Tuberkulose des Vaters in 35 Fällen = 11 %  
 Sehr wahrscheinliche Tuberkulose des Vaters in 30 Fällen = 10 %.

Demnach stammt die Belastung von seiten der Eltern in 42 % der Fälle.

In 170 Fällen waren beide Eltern gesund; in 12 Fällen war das Kind unehelich und ist von dem Vater nichts bekannt; die Mutter ist 3 Mal an Puerperalfieber gestorben, 2 Mal an Phthisis bald nach der Geburt. Von den 25 Fällen von Tuberkulose der Mutter war der Vater in 2 Fällen lungenkrank, 1 Mal hatte er Husten mit Auswurf; von den 35 Fällen von Tuberkulose des Vaters war die Mutter 2 Mal schwächlich.

Von den Grosseltern mütterlicherseits ist nichts bekannt in 192 Fällen — fast in  $\frac{2}{3}$  der Fälle; keine Tuberkulose in der Familie in 70 Fällen.

Von den 53 Fällen in der Familie der Mutter war die Belastung:

von seiten des Grossvaters in 17 Fällen = 32 %  
 „ „ der Grossmutter „ 15 „ = 29 %  
 Onkel und Tanten mütterseits „ 21 „ = 39 %

(Davon war in 13 Fällen nur eines von den Geschwistern der Mutter tuberkulös und in 8 Fällen mehrere).

Einmal starb die Grossmutter an Uteruskrebs, einmal 2 Brüder der Mutter, wie auch die Mutter selbst an Magenkrebs. Es ist neuerdings beobachtet worden, dass Tuberkulose und Krebs oft zusammen-

treffen oder dass einige Mitglieder der Familie mit Tuberkulose behaftet sind, die andern an Krebs leiden, während man früher annahm, diese beiden Krankheiten finden sich nie gleichzeitig bei ein und demselben Menschen vor.

Von den Grosseltern väterlicherseits ist in 203 Fällen nichts bekannt, in 85 Fällen keine Tuberkulose in der Familie.

Von den 27 Fällen von Tuberkulose in der Familie des Vaters war:

der Grossvater in 8 Fällen = 30 % tuberkulös  
 die Grossmutter „ 4 „ = 15 % „  
 Onkel und Tanten „ 15 „ = 55 % „

(6 Mal waren mehrere Geschwister des Vaters erkrankt, 9 Mal nur eines).

In 6 Fällen waren beide Grosseltern väterlicherseits tuberkulös. In einem Falle ist der Grossvater mit 36 Jahren und einer von seinen Söhnen, respektive ein Onkel des Kindes früh an Tuberkulose gestorben; einmal, wo der Grossvater tuberkulös war, sind zehn seiner Kinder jung an unbekanntem Krankheiten gestorben; es handelt sich auch hier sehr wahrscheinlich um Tuberkulose, die ja wie bekannt so oft ihre Opfer in dem blühendsten Alter herausucht.

Von den 17 Fällen, wo die Tuberkulose in der Familie herrschte, stammte die Belastung von den Verwandten mütterlicherseits in 7 Fällen (dabei litt die Mutter selbst einmal an Husten und einmal an Drüsen-tuberkulose); von den Verwandten väterlicherseits in 3 Fällen (2 Mal war der Vater selbst gesund, einmal litt er an Lungentuberkulose); in 7 Fällen stammte die Belastung von beiden Seiten — 2 Mal war dabei auch die Mutter tuberkulös, 2 Mal der Vater, einmal beide.

Was die **befallenen Organe** in diesem Kindesalter betrifft, so waren zu konstatieren:

Knochenerkrankungen . . . in 220 Fällen = 69 %  
 Miliartuberkulose . . . „ 41 „ = 13 %  
 Meningitis . . . „ 6 „ = 2 %  
 Phthisis pulmonum . . . „ 37 „ = 12 %  
 Peritonitis u. Darmtuberkulose „ 11 „ = 4 %

Die häufigsten Erkrankungen in diesem Kindesalter sind, wie wir sehen, die Knochenerkrankungen, ihnen folgen Miliartuberkulose, dann Phthisis pulmonum und Darmtuberkulose.

Die Miliartuberkulose war in der ersten mit 42 % vertreten, in der zweiten nur mit 13 %.

Von den 244 Fällen der Knochenerkrankungen (wir rechnen hinzu noch die 5 Fälle von Knochentuberkulose mit später entstandener Miliartuberkulose, 12 mit Lungentuberkulose und 7 mit Lungentuberkulose und Meningitis) ist von den Verwandten nichts bekannt in 60 Fällen; in 46 war keine Tuberkulose in

der Familie vorhanden, in diesen Fällen ist Tuberkulose meist spontan aufgetreten; die übrigen 138 Fälle verteilen sich folgendermassen:

Trauma	Welcher Art	Heredität	Welcher Art			
14	{ 9 durch Fall 5 „ Schlag	—	—			
		—	—			
28	durch Fall	{	4 Vater tuberkulös			
			4 Vater lungenkrank			
			4 Mutter tuberkulös			
			2 Mutter lungenkrank			
			6 Verwandte m. S.			
			2 Verwandte vaterseits			
—	—	{	6 Mehrere Glieder der Familie			
			11 Vater tuberkulös			
			9 Vater lungenkrank			
			11 Mutter tuberkulös			
			5 Mutter lungenkrank			
			2 Beide Eltern tub.			
			17 Verwandte m. S.			
			9 Verwandte vaterseits			
			32 Mehrere Glieder der Familie			
			—	—	—	—
			—	—	—	—
—	—	—	—			
—	—	—	—			
—	—	—	—			
—	—	—	—			

Also in 14 Fällen lag Trauma ohne hereditäre Belastung vor, davon war in 6 Fällen keine Tuberkulose in der Familie vorhanden; in 8 Fällen ist nichts von den Verwandten bekannt. In 28 Fällen lag Trauma mit hereditärer Belastung vor; in den übrigen 96 Fällen ist hereditäre Belastung ohne Trauma vorhanden.

Ein Fall ist besonders interessant. Es handelt sich um einen zweijährigen Patienten, dessen Vater an heftigem Husten litt und dessen Mutter an Lungentuberkulose gestorben war; von den andern Verwandten ist nichts bekannt. Der Vater gibt an, dass bei dem Kinde sich mit 3 Monaten ein hühnereigrosser Abscess hinter dem linken Ohr entwickelt hatte. Es kam zur Bildung einer Fistel, die so lange secernierte, bis der Eiter sich den Weg durch das Ohr bahnte; die Halsdrüsen waren stark geschwollen. Es wurde die Trepanation vorgenommen. Das Kind starb nach einiger Zeit, und die Sektion ergab: eine alte Caries des Os Petrosum, Meningitis tuberculosa, Kleinhirntuberkeln, mit beidseitiger Facialisparesse. Amyloide Degeneration der Nieren und der Milz.

In 53 Fällen, 24%, lagen multiple Knochenkrankungen vor.

Die häufigste Knochenkrankung in diesem Kindesalter war die Spondylitis, in 60 Fällen (24.5%); dann Coxitis in 50 Fällen = 20.5%; Gonitis, 29 Fälle (12%); Armknochentuberkulose in 11 Fällen (4.5%); Handknochentuberkulose, 10 Fälle (4%); Fussknochentuberkulose in 11 Fällen (4.5%); Unterschenkeltuberkulose in 5 Fällen = 2%; Caries ossis

Petrosi in 3 Fällen, Caries orbitæ in 4 Fällen, die anderen Knochenkrankungen sind je einmal vorgekommen.

Die Sterblichkeit in diesem Kindesalter betraf 22% der Fälle. Schmidt fand, dass die Sterblichkeit in diesem Kindesalter 36.6% beträgt, was mit der Sterblichkeit der Kinder unter 1 Jahr, die nach ihm 31.85% aufweist, 68.45% ausmacht, also  $\frac{2}{3}$  sämtlicher Todesfälle im Kindesalter.

Wir kommen zu demselben Schluss, nur ist die Verteilung der Sterblichkeit bei uns eine andere: in der ersten Gruppe beträgt sie 50%, statt 31.85% bei Schmidt; in der zweiten, statt 36, 22%.

Die häufigste Todesursache war auch hier die Miliartuberkulose in 41 Fällen (60%); danach folgt Phthisis pulmonum in 18 Fällen (25%); Meningitis in 6 Fällen = 8% (einmal starb das Kind ausserhalb des Spitals); 7% fallen auf Darmtuberkulose und multiple tuberkulöse Abscesse.

### 3. Die Gruppe von 6—10 Jahren.

Diese Gruppe ist repräsentiert durch 184 Fälle mit 24 Todesfällen = 13% Sterblichkeit; darunter 14 Knaben und 10 Mädchen.

Von diesen 184 Fällen war die Heredität nachweisbar:

- Von seiten der Mutter . . . in 23 Fällen = 12.5%.
- „ „ des Vaters . . . „ 21 „ = 11.5%.
- „ „ der Verwandten und Grosseltern m. S. „ 21 „ = 11.5%.
- „ „ „ Verwandten und Grosseltern v. S. „ 16 „ = 9%.

In 44.5% der Fälle konnte also sichere Tuberkulose in der Familie konstatiert werden.

Ausser diesen 44.5% der sicheren Tuberkulose war noch in 22.5% sehr wahrscheinliche Tuberkulose der Angehörigen vorhanden:

- Bei der Mutter . . . . . in 18 Fällen = 10%.
- „ dem Vater . . . . . „ 20 „ = 10.5%.
- „ den Grosseltern v. S. . . „ 4 „ = 2%.

In 67% also war auch hier die Belastung von seiten der Eltern und Verwandten nachweisbar. In 135 Fällen waren beide Eltern gesund. Der Vater war in 7 Fällen nicht bekannt. Die Mutter starb einmal an Puerperalfieber und einmal an Gehirnerweichung.

In den Fällen, wo bei den Eltern Verdacht auf Tuberkulose bestand, litt die Mutter 4 Mal an Husten, 5 Mal war sie schwächlich, 9 Mal lungenleidend; der Vater 6 Mal schwächlich, 8 Mal lungenleidend und 6 Mal litt er an heftigem Husten. Beide Eltern waren lungentuberkulös in 3 Fällen. Von den Grosseltern mütterlicherseits ist nichts bekannt in 106 Fällen, mehr

als in der Hälfte der Fälle, in 57 keine Tuberkulose in der Familie, in 21 Fällen ist Tuberkulose angegeben. Dabei war der Grossvater . . . in 4 Fällen tuberkulös Die Grossmutter war . . . " 9 " " Onkel und Tanten waren . . . " 6 " " (4 Mal war eins von den Geschwistern der Mutter tuberkulös, 2 Mal mehrere).

Einmal starben 9 Geschwister der Mutter im jugendlichen Alter an unbekanntem Krankheiten, 3 andere Geschwister leben, sind aber schwächlich. Zweimal waren beide Grosseltern tuberkulös. Grosseltern väterlicherseits waren in 16 Fällen tuberkulös, in 112 Fällen ist nichts von ihrem Gesundheitszustande bekannt, in 56 war keine Tuberkulose vorhanden.

Von diesen 16 Fällen von Tuberkulose stammte die Belastung

von seiten des Grossvaters . . . . . in 4 Fällen  
" " der Grossmutter . . . . . " 1 Fall  
" " der Onkel und Tanten . . . " 10 Fällen

5 Mal war eins von den Geschwistern des Vaters tuberkulös, 5 Mal mehrere; einmal waren mehrere Geschwister schwächlich, einmal starben 11 Geschwister im jugendlichen Alter an unbekanntem Krankheiten; einmal starben beide Grosseltern an Lungentuberkulose, einmal beide an Lungenentzündung, einmal waren beide Grosseltern lange Jahre lungenleidend.

Was die Lokalisation der befallenen Organe betrifft, so erweist sich folgendes:

Knochentuberkulose . . . bei 147 Fällen = 80 %  
Phthisis pulmonum . . . " 18 " = 10 %  
Miliartuberkulose . . . " 12 " = 6.5 %  
Darmtuberkulose . . . " 4 " = 2.5 %  
Meningitis . . . . . " 2 " = 1 %

Wir ersehen daraus, wie bedeutend die Miliartuberkulose abgenommen hat, ebenso Phthisis pulmonum; beide sind durch eine grössere Anzahl von Fällen mit Knochenerkrankungen ersetzt; in der ersten Gruppe waren die Knochenerkrankungen mit 40 % vertreten, in der zweiten mit 68 %, in der dritten mit 80 %, dagegen die Miliartuberkulose mit 42 %, 13 % und 6.5 %.

Von den 159 Fällen der Knochenerkrankungen (hinzugerechnet sind 3 Fälle von Knochentuberkulose + Miliartuberkulose, 7 + Lungentuberkulose und 2 + Lungentuberkulose und Meningitis) ist in 37 Fällen von den Verwandten nichts bekannt, in 30 Fällen war keine Tuberkulose vorhanden, die übrigen 92 Fälle verteilen sich nach nebenstehender Tabelle.

In 20 Fällen also lag Trauma ohne hereditäre Belastung vor (davon in 8 Fällen keine Tuberkulose bei den Verwandten zu konstatieren, in 12 Fällen ist nichts von den Verwandten bekannt), in 23 Fällen Trauma mit hereditärer Belastung und in 49 Fällen

Trauma	Welcher Art	Heredität	Welcher Art
20	{ 16 durch Fall 4 " Schlag	{ 3 1 1 2 3 4 3 6	Vater tuberkulös.
			" litt an Husten.
Mutter tuberkulös.			
" litt an Husten.			
Beide Eltern tub.			
Verwandte m. S. tub.			
23	—	{ 2 3 4 3 6 2 2 10 2 1 2	" v. S. "
			Mehrere Glieder der Familie.
Vater tuberkulös.			
" lungenkrank.			
Mutter tuberkulös,			
" schwächlich.			
Beide Eltern tub.			
Beide Eltern lungenkrank.			
Verwandte m. S. tub.			
" v. S. "			
Mehrere Glieder der Familie.			
—	—	8	Verwandte m. S. tub.
—	—	5	" v. S. "
—	—	17	Mehrere Glieder der Familie.

hereditäre Belastung ohne Trauma. Die Belastung stammt meist von der Mutter oder von ihren Angehörigen.

In 21 Fällen waren mehrere Knochen erkrankt. Am häufigsten wurde das Hüftgelenk befallen, in 47 Fällen = 30 %, Spondylitis lag in 40 Fällen = 25 %, Gonitis in 31 Fällen = 20 % vor, Fussknochentuberkulose in 8 Fällen = 5 %, die anderen Knochenaffektionen sind nur vereinzelt vorgekommen. Die Sterblichkeit in diesem Kindesalter betraf 13 % der Fälle, sie ist also fast um die Hälfte geringer als in der vorigen Gruppe.

Die häufigste Todesursache war auch in diesem Kindesalter die Miliartuberkulose in 12 Fällen, also in der Hälfte der Fälle, in 6 Fällen Phthisis pulmonum, in 3 Fällen multiple tuberkulöse Abscesse, einmal erfolgte der Tod nach Resectio coxae wegen Vereiterung der Wunde, zweimal nach Resectio coxae — ob sich Meningitis tuberculosa hinzugesellt hat, wie es so häufig nach Hüftgelenksresektionen geschieht, bleibt dahingestellt, weil die Kinder ausserhalb des Spitals starben.

#### 4. Gruppe von 11—15 Jahren.

Zu dieser Gruppe gehören 88 Fälle mit 10 Todesfällen = 11.5 % der Sterblichkeit, darunter waren 6 Mädchen und 4 Knaben. Die Zahl der verstorbenen Mädchen ist nur in dieser Gruppe etwas grösser als die der Knaben, sonst war sie in den drei ersten immer kleiner.

Von diesen 88 Fällen stammte die Belastung:  
 von seiten der Mutter . . . in 4 Fällen = 4.5 %,  
 „ „ des Vaters . . . „ 14 „ = 16 %,  
 „ „ der Grosseltern und  
 Verwandten m. S. . . . „ 14 „ = 16 %,  
 von seiten der Grosseltern und  
 Verwandten v. S. . . . „ 5 „ = 5.75 %,  
 Tuberkulöse Familie . . . „ 2 „ = 2.25 %.

In 44.5 % der Fälle konnte die erbliche Belastung nachgewiesen werden. Ausser diesen 44.5 % der sicheren Tuberkulose war noch in 23 % der Fälle wahrscheinliche Tuberkulose zu konstatieren, davon

von seiten der Mutter in 16 Fällen = 18 %,  
 „ „ des Vaters „ 5 „ = 5.75 %.

In 68 % der Fälle konnte also auch hier, wie in der vorigen Gruppe, die erbliche Belastung nachgewiesen werden.

In 4 Fällen ist von dem Vater nichts bekannt, in 3 Fällen starb der Vater an unbekanntem Krankheiten, in 62 Fällen war der Vater gesund. Die Mutter war in 65 Fällen gesund; zweimal starb sie an Herzleiden, einmal an beiderseitiger Lungenentzündung, einmal im Wochenbett an Lungenentzündung; einmal war die Mutter immer sehr schwächlich und starb bei der Entbindung — was hier die Ursache des Todes war, ist nicht angegeben; einmal litt die Mutter an „Unterleibskrebs“ und hatte dabei heftigen Husten. Von den Verwandten mütterlicherseits ist in 50 Fällen nichts bekannt, in 24 keine Tuberkulose in der Familie, in den übrigen 14 Fällen war

der Grossvater in 2 Fällen tuberkulös,  
 „ Grossmutter „ 2 „ „  
 beide Grosseltern „ 2 „ „  
 Onkel und Tanten „ 2 „ „

(dreimal mehrere, fünfmal eins von den Geschwistern der Mutter).

Von den Verwandten väterlicherseits ist in 53 Fällen nichts bekannt, in 30 Fällen keine Tuberkulose.

Grossvater . . . war in 1 Fall tuberkulös,  
 Grossmutter . . . „ 1 „ „  
 Onkel und Tanten waren „ 3 Fällen „

(davon einmal mehrere, zweimal eins von den Geschwistern des Vaters).

Was die Lokalisation der befallenen Organe betrifft, so ist folgendes zu konstatieren:

Knochenerkrankungen in 67 Fällen = 76 %,  
 Miliartuberkulose „ 8 „ = 9 %,  
 Phthisis pulmonum „ 9 „ = 10 %.

In zwei Fällen Peritonitis, in einem Falle Lupus narium, in einem Nephritis et Cystitis tuberculosa.

Auch hier sehen wir, dass mit dem Zunehmen des Alters die Häufigkeit des Vorkommens der Miliar-

tuberkulose abnimmt; die Lungentuberkulose liegt hier, wie auch in der Gruppe von 6—10 Jahren, in 10 % vor; die Knochentuberkulose ist etwas geringer vertreten, mit 76 % gegen 80 % in der vorigen Gruppe.

Von den 76 Fällen der Knochentuberkulose (wir rechnen noch hinzu 3 Fälle von Knochentuberkulose + Miliartuberkulose, 4 Fälle + Phthisis pulmonum und 2 Fälle von Spondylitis kompliziert mit Pleuritis) ist in 18 Fällen nichts bekannt, in 10 Fällen keine Tuberkulose in der Familie, von den 48 übrig gebliebenen ist folgendes zu konstatieren:

Trauma	Welcher Art	Heredität	Welcher Art
6	{ 4 durch Fall 1 „ Erkältung 1 „ Schlag		
5	Durch Fall	{ 2 2 1	Mutter tuberkulös. Vater „ „ lungenkrank.
1	Nach anstrengendem Ausflug	—	Mehrere Glieder der Familie.
4	Durch Schlag	{ 1 1 2	Mehrere Glieder der Familie. Verwandte m. S. „ v. S.
1	Coxitis congenita mit spond. cerv.	1	Mehrere Glieder der Familie.
—	—	9	Vater tuberkulös.
—	—	1	Vater lungenkrank.
—	—	1	Mutter tuberkulös.
—	—	2	„ lungenkrank.
—	—	7	Verwandte m. S.
—	—	3	„ v. S.
—	—	8	Mehrere Glieder der Familie.

Also in 6 Fällen lag Trauma ohne hereditäre Belastung vor (in 5 Fällen keine Tuberkulose, in einem Fall ist von den Verwandten nichts bekannt); in 11 Fällen Trauma mit Belastung, in 31 Fällen erbliche Belastung ohne Trauma.

Am häufigsten wurde das Hüftgelenk befallen, in 18 Fällen = 23.5 %, dann Spondylitis in 16 Fällen = 21 %, Gonitis in 8 Fällen = 10.5 %, Fussknochentuberkulose in 9 Fällen = 11.5 %, Caries cubiti in 5 Fällen = 6.5 %, dreimal Caries costae und je einmal Handknochentuberkulose, Humerus und Femur tub. In 14 Fällen = 18.5 % lagen multiple Knochenkrankungen vor.

Die Sterblichkeit in diesem Kindesalter beträgt 11.5 %, sie ist also etwas geringer als in der vorletzten Gruppe, die 13 % aufweist. In 7 von 10 Todesfällen = 70 % war die Todesursache die Miliartuberkulose, in 2 Fällen multiple tuberkulöse Abscesse,

in einem Falle Spondylitis kompliziert durch Pleuritis purulenta dextra.

Die grosse Zahl der Sterbefälle an Miliartuberkulose ist nur eine relative und beruht auf der sonst geringen Sterblichkeit an Tuberkulose in diesem Kindesalter.

Wenn wir jetzt einen Blick auf die Resultate werfen, welche wir bei der Betrachtung einzelner Gruppen gewonnen haben, so finden wir die häufigsten tuberkulösen Erkrankungen — 50% — zwischen dem 1.—5. Jahre. Dies stimmt mit den Angaben von *Biedert* überein, der in diesem Alter 48% an Tuberkulose erkrankter Kinder gefunden hat, im Gegensatz zu *Demme*, welcher die meisten Erkrankungen zwischen dem 5.—10. Jahre fand. Im Alter von 6—10 Jahren haben wir nur 29% konstatieren können; den geringsten Prozentsatz ergibt das Alter unter 1 Jahr und von 11—15 Jahren, und zwar das erste 8%, das zweite 13%.

Die sichere erbliche Belastung konnte nachgewiesen werden:

für die erste Gruppe in	76.0 %	der Fälle
„ „ zweite „ „	45.0 %	„ „
„ „ dritte „ „	44.5 %	„ „
„ „ vierte „ „	44.5 %	„ „

sehr wahrscheinliche:

für die erste Gruppe in	34.00 %	der Fälle
„ „ zweite „ „	29.00 %	„ „
„ „ dritte „ „	22.50 %	„ „
„ „ vierte „ „	22.75 %	„ „

Wenn wir die Durchschnittszahl nehmen, so erhalten wir sichere Tuberkulose in 52% der Fälle, sehr wahrscheinliche in 27% der Fälle.

*Drasche*<sup>1)</sup>, der 1000 Fälle von Tuberkulose zur Untersuchung bekam, fand in 36.7% erbliche Belastung, davon

52.5 %	von väterlicher Seite;
31.4 %	„ mütterlicher Seite;
16.0 %	„ beiden Eltern.

Auch *Friedmann*<sup>2)</sup>, der das gesamte Phthisikermaterial der königlichen Charité zwecks Feststellung der Häufigkeit der direkten Belastung untersucht hat, kam zu demselben Schlusse wie *Drasche*. Er konnte die erbliche Belastung in 983 von 2984 Fällen, also in 33% gegen 36.7% bei *Drasche* nachweisen; scheinbar negativen Befund fand er bei 751 Patienten, in 25% der Fälle; unklare Angaben über Hereditätsverhältnisse lagen in 1250 Fällen (41.8%) vor.

<sup>1)</sup> *Drasche*, Heredität. W. m. W. 1902, Nr. 25.

<sup>2)</sup> *Friedmann*, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. D. m. W. 1901, Nr. 9.

Unter den 983 Fällen mit sicherer Belastung sind:

503 Fälle	= 51.2 %	väterlicherseits;
323 „	= 32.8 %	mütterlicherseits;
157 „	= 15.9 %	beiderseits.

*Dr. Gröber*<sup>1)</sup> fand jedoch eine grössere Belastung von seiten der Eltern und Verwandten: von 1000 Fällen konnte in 400 Fällen die sichere Heredität nachgewiesen werden, in 60 Fällen bestand Verdacht auf Tuberkulose.

Von diesen 400 Fällen stammte die Belastung: von seiten der Mutter in . . . . . 129 Fällen

„ „ „ mütterlichen Grosseltern in	3	„
zusammen = . . . . .	132	„
	33 %;	

„ „ des Vaters in . . . . .	124	„
„ „ der väterlichen Grosseltern in	2	„
zusammen = . . . . .	126	„

31.5 %;

beide Grosseltern in . . . . .	42	Fällen = 10.50 %
Geschwister . . . . .	89	„ = 22.25 %
die sonstige Ascendenz in	11	„ = 2.75 %

Wenn wir diese Angaben der verschiedenen Autoren vergleichen, sehen wir, dass, so sehr diese Angaben voneinander abweichen, sie doch alle beweisen, dass Kinder tuberkulöser Eltern ungemein häufig belastet sind. Nach *Drasche* und *Friedmann* ist der Vater bei der Belastung mehr vertreten als die Mutter; *Dr. Gröber*, wie auch wir, findet, dass beide Eltern fast gleich vertreten sind. Wir konnten nämlich nachweisen, dass die Belastung stammte:

von seiten des Vaters in . . . . .	78	Fällen = 12.25 %
„ „ der Mutter „ . . . . .	64	„ = 10.00 %
beide Eltern in . . . . .	5	„ = 0.75 %
von seiten der Grosseltern m.		
S. in . . . . .	101	„ = 15.75 %
„ seiten der Grosseltern v.		
S. in . . . . .	53	„ = 8.50 %

Wir können daraus ersehen, dass die Belastung von seiten des Vaters etwas grösser ist als die von seiten der Mutter. Ganz anders verhält es sich mit der Belastung von seiten der Verwandten: sie ist mütterlicherseits doppelt so gross als väterlicherseits. Wir wollen noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen: Die Grossmutter, die mehr Zeit zu Hause verbringt und mit den Kindern in intimerem Verkehr steht, meist sogar in den ärmeren Familien die Kinder pflegt und erzieht, ist hinsichtlich der Belastung weniger vertreten als der Grossvater.

<sup>1)</sup> *Dr. Gröber*, Pleuritis als Vorkrankheit der Tuberkulose. Zentralblatt für innere Medizin, 1902, Nr. 10.

Die ausdrücklichen Angaben, dass sicher tuberkulöse Geschwister vorhanden sind oder waren, finden sich unter 637 in 98 Fällen = 15.5 %; davon waren in 17 Fällen mehrere Geschwister tuberkulös. Von diesen 98 Fällen ist in 66 das Alter der Geschwister nicht angegeben; von den übrigen 32 Fällen waren in 14 Fällen ältere Geschwister erkrankt, in 18 Fällen jüngere. In 44 Fällen bestand Verdacht auf Tuberkulose — die Kinder waren lungenkrank oder schwächlich, mehrere von ihnen starben daran.

Regelmässig konnte ich dabei konstatieren, dass der tuberkulöse Prozess um so schwerer verlief, je mehr Glieder in der Familie daran erkrankt waren; stets waren dann mehrere Organe beteiligt und der Prozess breitete sich rascher aus und führte häufiger zum Tode.

Was die Lokalisation der Tuberkulose betrifft, so lässt sich folgendes konstatieren:

	Knochen- erkr. %	Phthisis pulm. %	Miliar-u. Men.tbk. %	Perit. u. Darmtbk. %
erste Gruppe . . .	40	12	42	6
zweite „ . . .	68	12	15	4
dritte „ . . .	80	10	7.5	2.5
vierte „ . . .	76	10	9	2

Hinsichtlich der Sterblichkeit ist zu bemerken, dass sie ausmachte:

für die erste Gruppe . . . .	50.0 %
„ „ zweite „ . . . .	22.0 %
„ „ dritte „ . . . .	13.0 %
„ „ vierte „ . . . .	11.5 %

Die häufigste Todesursache für alle Gruppen war die Miliartuberkulose, dann Phthisis pulmonum und Darmtuberkulose.

Ich glaube, wir sind nun auf Grund der von uns angeführten klinischen wie experimentellen Beobachtungen zum Schlusse berechtigt, dass Tuberkulose meist eine hereditäre Krankheit sei, die ebenso wie die Syphilis sowohl durch die kranke Mutter als durch den kranken Vater übertragen werden kann. Wir lehnen also die allgemeine Annahme der Vererbung der Disposition ab, indem letztere uns nur als ein latentes Stadium des angeborenen Tuberkelbazillus erscheint, und sagen mit Queyrat: „Les enfants ne naissent pas tuberculisables, mais déjà tuberculisés.“

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass der Prozentsatz, den meine Nachforschungen über erbliche Belastung ergeben haben, meiner Meinung nach sicher ein grösserer wäre, wenn die diesbezüglichen Angaben noch intensiver und extensiver erhoben worden wären.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Wyss für die freundlichen Ratschläge, sowie für das mir zur Verfügung gestellte Material, meinen Dank abzustatten.