

(Aus dem Orthopädischen Institut [Direktor: Dr. K. Meniowitsch] und
Tuberkuloseinstitut [Direktor: Dr. Bohmenko] Kiew.)

Zur Reinfektion der Lungen bei Knochentuberkulose.

Von
N. Sysak.

(Eingegangen am 27. November 1934.)

Als Reinfekt bezeichnen wir nach *Aschoff* jede neue tuberkulöse Infizierung des Lungengewebes, welche extrapulmonogen ist, also nicht aus den Lungen stammt. Diese neue Infizierung kann sich aus dem bronchoglandulären Teil des Primärkomplexes auf hämatogenem Wege, als sog. endogene lymphoglanduläre Reinfektion *Ghons* entwickeln, oder sie entsteht aus tuberkulösen Herden anderer Organe, die als Folge einer bronchoglandulären Infektion entstanden, oder endlich als exogene Infektion, durch neue Bacillen, vielleicht sogar anderen Types, hervorgerufen, in Form der sog. Superinfektion. Um irgendeinen Herd in der Lunge als Reinfekt zu bezeichnen, muß man den alten verheilten Primärinfekt ausfindig machen, welcher nicht als Quelle der neuen Infektion auftreten darf. Diesen Beweis können wir heute leicht bringen, wenn wir die Eigenschaften des Primärinfektes berücksichtigen, welche eingehend von *Puhl* beschrieben worden sind: insbesondere ist dabei seine Neigung zur Verknöcherung in einer Kapsel zu nennen. Finden wir in den Lungen keinen Primärinfekt, so wird ein alter tuberkulöser verkalkter Herd in den Bronchialdrüsen mit Bestimmtheit auf eine stattgehabte Infektion hinweisen.

Ich möchte hier an meinem Material feststellen, ob es eine Reinfektion der Lungen bei Knochentuberkulose gibt, und wenn eine solche vorkommt, welche Form sie aufweist: eine exogene oder eine endogene.

Unser Material umfaßt 40 Fälle von Knochentuberkulose: 20 Fälle Spondylitis, 13 Coxitis, 1 Gonitis und 6 gemischte verschiedene Sitze. Es waren alles Fälle im kindlichen und jugendlichen Alter, in denen man die Genese der einzelnen Prozesse noch leicht verfolgen konnte, da sie wenig von der „Geschichte ihrer Entwicklung“ verwischt waren, so daß man alte Veränderungen von neuen unterscheiden konnte. Diese 40 Fälle zeigten bezüglich der Reinfektion folgenden Bild: 24 Fälle hatten überhaupt keine frischen tuberkulösen Veränderungen, sondern nur einen alten Primärinfekt: in 16 Fällen konnte man eine neue frische Infektion sehen, wobei 6 Fälle von ihnen vereinzelte Tuberkel um den primären Herd oder in seiner Nachbarschaft aufwiesen: diese Erscheinung muß als Exacerbation infolge irgendwelcher neuer immunbiologischer Veränderungen angesehen werden, die zu einem Durchbruch der Infektion

durch die Kapsel des Primärinfektes führten. Auf diese Weise fallen diese 6 Fälle auch, als nicht extrapulmonogene Reinfekte, weg: es bleiben 10 Fälle, also ein Viertel, welche eine neue Infektion aufwiesen, die nicht aus den Lungen kam. 3 dieser Fälle starben an tuberkulöser basilarer Meningitis bei allgemeiner Miliartuberkulose (auch in den Lungen waren miliare Tuberkel vorhanden); 2 Fälle zeigten einzelne miliare Tuberkel in fast allen Teilen der Lungen; einer von ihnen hatte Tuberkel in Leber, Niere und Milz, also einen generalisierten Prozeß, der andere hatte eine frische tuberkulöse Lymphadenitis mit Verkäsung der Lymphdrüsen im Hilus, der Pfortader und um die Bauchspeicheldrüse und in den Nebennieren. Am wahrscheinlichsten mußte also die Infektion durch den Ductus thoracicus in die Lungen gelangt sein. In 3 anderen Fällen fanden sich in fast allen Lungenlappen acinöse Konglomerattuberkel, in einem Falle waren sie fibrös, im zweiten caseös und im dritten ohne jegliche regressive Veränderungen. Ihre Lokalisierung im Interstitium und in den Alveolen, und nicht in den respiratorischen Bronchiolen weist darauf hin, daß die Infektion auf hämatogenem Wege, und zwar langsam, vor sich ging. In den 2 letzten Fällen war der Befund komplizierter und nicht so leicht zu deuten. Einer von ihnen zeigte außer einmaliger Ostitis eine tuberkulöse Skleritis, und in den Lungen eine alte Kaverne von Erbsengröße in der rechten Lungenspitze und vereinzelte acinonodöse fibröse Herde im oberen Teil desselben Lappens, und einen linsenkörnigen tuberkulösen Herd im rechten unteren Lappen. Es ist anzunehmen, daß die Kaverne in der Lungenspitze von der ersten tuberkulösen Infektion berührt, während die nodösen Herde hämatogene Reinfekte darstellen, was durch die tuberkulöse Skleritis bestätigt wird, welche auf anderem Wege nicht entstehen konnte. Eine exogene Reinfektion anzunehmen, wäre schon mehr gekünstelt. Der andere Fall wies eine progressive Tuberkuloseform der Lungen mit zahlreichen alten und frischen Kavernen in den oberen Lappen, mit vielen cirrhotischen und acinonodösen Herden in allen Lappen und vereinzelten caseös-pneumonischen Herden im linken unteren Lappen auf. Außerdem war eine ulceröse tuberkulöse Laryngitis und Enteritis und eine tuberkulöse Pyelonephritis vorhanden. Hier verbreitete sich die Infektion vielleicht auf hämatogenem und intracanalicularm Wege, die Hals- und Darmtuberkulose z. B. kann man auf letztere Weise erklären, während die Pyelonephritis dafür spricht, daß hier auch der hämatogene Weg benutzt wurde. Diese hämatogenen Metastasen konnten auch in die Lungen gelangen und zum Progressieren des Prozesses in apiko-caudaler Richtung führen. Selbstverständlich kann hier eine exogene Reinfektion nicht ausgeschlossen werden.

Wenn wir nun unsere Fälle betrachten, so fällt es zuerst auf, daß der Prozentsatz der Lungenreinfektion nur gering (gegen 25%) ist, wobei eine wirklich progressive Form nur 1 Fall, also 2%, aufwies. Fast alle Fälle

sind Fälle einer endogenen Reinfektion, wodurch die Meinung *Aschoffs* bestätigt wird, daß nur die Reinfekte der Erwachsenen exogener Natur sind. Als anatomisches Substrat treten typische Tuberkel mit vorherrschender produktiver Komponente auf — im Gegensatz zum erwachsenen Menschen, bei dem die exogenen Reinfekte stets mit infiltrativen Prozessen beginnen. Als Quelle der Reinfektion ist in den meisten meiner Fälle ein tuberkulöser Herd in den Knochen zu betrachten, bis auf 4 Fälle, bei denen noch eine caseöse tuberkulöse Lymphadenitis hinzutrat, welche auch als Quelle der Reinfektion figurieren konnte. *Hesse* schrieb 1926 über die Reinfektion der Lungen in 20 Fällen von Knochentuberkulose aus dem Davosschen Sanatorium, wobei er nicht Leichenmaterial, sondern klinisch-röntgenologisches benutzte. Von diesen 20 Fällen zeigten 8 klinisch (vorwiegend perkutorisch) und 13 röntgenologisch einen positiven Befund der tuberkulösen Reinfektion, 3 Fälle waren fraglich. Jedoch muß man hier in bezug auf die Folgerungen sehr vorsichtig sein, um erstens die Primärinfekte nicht als Reinfekte anzusprechen, und zweitens um eine Exacerbation der Primärinfekte nicht als extrapulmonale Reinfektion zu betrachten. Daher stelle ich mich sehr skeptisch zu seinen Folgerungen und zu solch einer großen Zahl von Lungenbeteiligung. Daß bei Knochentuberkulose die Lungen an der progressiven Tuberkulose einen so geringen Anteil haben, ist vielleicht immunbiologischen Faktoren zu verdanken. Die Knochentuberkulose hebt die immunisatorischen Prozesse im Organismus, was in meinen Fällen auch daraus zu ersehen ist, daß bei Erscheinen von Reinfekten in den Lungen, dieselben ein produktives anatomisches Substrat und nicht exsudative Erscheinungen aufwiesen. Im allgemeinen lassen sich aus meinen Fällen folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Knochentuberkulose vermindert die Möglichkeit einer Reinfektion in den Lungen, indem sie den ganzen Organismus immunisatorisch beeinflußt.
2. Wenn bei Knochentuberkulose in den Lungen Reinfekte auftreten — so führen sie höchst selten zu progressiver Tuberkulose der Lungen.
3. Die Reinfekte bei Knochentuberkulose sind endogener Art und anatomisch herrscht in ihnen eine produktive Form vor.

Schrifttum.

Aschoff: Klin. Wschr. **1929** I. — *Ghon*: Beitr. Klin. Tbk. **40** (1918). — *Hesse*: Beitr. Klin. Tbk. **64** (1926). — *Sysak*: Med. J. ukr. Acad. Wiss. **1935**.