

Aus der Chirurgischen Abteilung (Chefarzt: Prof. Dr. *F. Merke*) und der Oto-rhino-laryngologischen Abteilung (Chefarzt: Dr. *A. Weder*) des St. Claraspitals in Basel

## **Hat die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Schweiz einen Einfluß auf das Vorkommen von Tonsillentuberkulose und von Lymphomata colli tuberculosa beim Menschen?**

Von *P. J. Dietrich*<sup>1</sup>

### **Einleitung**

Am 29. März 1950 wurde das Bundesgesetz über die Bekämpfung der Rindertuberkulose erlassen. Im Dezember 1959 konnte das eidgenössische Veterinäramt bekanntgeben, am 15. des Monats sei die letzte Annahme von tuberkulösem Vieh im Kanton Luzern erfolgt. Damit könne der ganze schweizerische Viehbestand als tuberkulosefrei bezeichnet werden. Selbstverständlich würden weitere Kontrollen notwendig sein und auch erfolgen.

Nach internationaler Gepflogenheit gilt der Viehbestand eines Landes dann als tuberkulosefrei, wenn weniger als ein halber Prozent der Tiere eine positive Tuberkulinreaktion aufweist.

Vom Zeitpunkt des Inkrafttretens des Bundesgesetzes an bis zum Abschluß der Ausmerzungsaktion wurden 360 000 Reagenten – bei einem damaligen Totalbestand von annähernd 1 600 000 Rindern – geschlachtet. Die Kosten der Sanierung wurden auf rund 400 Millionen Franken geschätzt.

In der vorliegenden Arbeit soll an Hand des Patientengutes der chirurgischen Abteilung (Chefarzt Prof. Dr. *F. Merke*) und der oto-rhino-laryngologischen Abteilung (Chefarzt Dr. *A. Weder*) des St. Claraspitals in Basel untersucht werden, *ob und wie weit sich die stark verminderte Infektionsmöglichkeit mit boviner Tuberkulose bereits in einem Rückgang der Tonsillentuberkulose, besonders aber der tuberkulösen Halslymphome manifestiert.*

Um Fehlbeurteilungen auszuschließen, wurden nur jene Fälle von tuberkulöser Affektion berücksichtigt, bei welchen die klinische Diagnose durch die histologische Untersuchung<sup>2</sup> des Operationspräparates oder durch einen positiven bakteriologischen Befund gesichert werden konnte.

<sup>1</sup> Adresse des Autors: Eierbrechtstraße 47, Zürich 7

<sup>2</sup> Samtliche histologischen Untersuchungen wurden in der pathologisch-anatomischen Anstalt (Vorsteher Prof. Dr. A. Werthemann), alle bakteriologischen in der hygienischen Anstalt der Universität Basel (Vorsteher Prof. Dr. J. Tomesik) vorgenommen.

In einem ersten Abschnitt sollen die Klinik der Rindertuberkulose, deren ehemalige Verbreitung und Häufigkeit sowie die Erfolge der Bekämpfungsmaßnahmen dargestellt werden, in einem zweiten einige Aspekte der Milchhygiene und Milchversorgung. Im dritten Abschnitt werden die Beziehungen zwischen menschlichen Tuberkuloseerkrankungen und der Rindertuberkulose behandelt und im vierten die eigenen Ergebnisse.

## Rindertuberkulose

### *Die Tuberkulose-Infektion des Rindes*

Die häufigste Tuberkuloseform des Rindes ist die Lungentuberkulose. Die Infektion ausgewachsener Rinder erfolgt dementsprechend mehrheitlich aerogen. Auch bei Kälbern ist eine Fütterungstuberkulose weniger häufig, als früher angenommen worden ist.

Nach *Nieberle* (1937) waren in Leipzig 0,5 bis 1,0% aller Schlachtkälber tuberkulös, davon nur 13% durch Fütterungstuberkulose, dagegen 39% durch im Stall erworbene aerogene Infektion und 48% durch angeborene Tuberkulose.

*Teufel* stellte 1936 in Stuttgart bei Jungrindern den Primärherd in 92% der Fälle in der Lunge, in 4% im Bereich des Rachens und in 3,6% im Darm fest. 0,3% der Kälber hatten nach *Christiansen* in Dänemark eine angeborene (in utero erworbene und in der Leber bzw. in den portalen Lymphknoten lokalisierte) Tuberkulose.

Neben der Tröpfcheninfektion ist auch die Infektion durch tuberkelbakterienhaltigen Staub von Bedeutung. Die bovinen Tuberkelbakterien weisen auch außerhalb des Tierkörpers eine große Überlebensfähigkeit auf; mehrere Tage auf der Weide (*Christiansen*), im Weidekot je nach Jahreszeit und Sonnenbestrahlung ein bis fünf Monate (*Stenhouse* und *Hoy*). *Saxer* konnte im trockenen Stallkot Tuberkelbakterien während 44 Tagen, in feuchtem sogar während 60 Tagen nachweisen.

Nach *Reinhard* ist in Viehställen, in welchen tuberkulosekranke Rinder stehen oder vorhanden waren, das ganze Stallmilieu, das heißt die Oberflächen der Einrichtungen (Krippen usw.), der Kot, die Streue, aber auch das Haarkleid der Tiere und ihre Maulhöhle als mit Tuberkelbakterien besetzt anzusehen. In einem Falle konnte er in einem frisch gebauten Stall 14 Tage nach der Besetzung mit neun tuberkulinpositiven Kühen durch Tierversuche im Krippengeschabsel Tuberkelbakterien nachweisen.

Wird ein Rind mit Tuberkelbakterien vom humanen Typ infiziert, so erkrankt es klinisch nicht, zeigt aber nach einiger Zeit eine positive Tuberkulinreaktion (*Plum*, *Christiansen*, *Stenius*).

## Die Verbreitung der Rindertuberkulose in der Schweiz

In den Aufzuchtgebieten (sie entsprechen weitgehend der Alpen- und Vor-alpenregion) war die Verseuchung der Rindviehbestände mit Tuberkulose stets geringer als in den Gegenden mit vorwiegender Abmelkwirtschaft. Neben klimatischen Faktoren und der Art der Viehhaltung (Alpwirtschaft, häufigerer Weidegang einerseits – vorwiegende Stallhaltung andererseits) dürfte besonders die verschiedene durchschnittliche Größe der Bestände von Bedeutung gewesen sein. In den Aufzuchtgebieten zeigten 15 bis 25% der Tiere eine positive Tuberkulinreaktion, in den andern 30 bis 50%, in stadtnahen Gebieten sogar bis 70%.

Im Kanton *Graubünden* wurden 1938 in Malans 42 Bestände mit 477 Tieren tuberkulinisiert. 12,2% der Tiere zeigten eine Reaktionstuberkulose. Ende 1939 waren im ganzen Kanton 421 Bestände mit 5004 Tieren unter Kontrolle. 19,18% der Rinder waren tuberkulinpositiv (*Frei*).

Im Kanton *Glarus* betrug der Verseuchungsgrad 1935 19,6%.

Im Kanton *Obwalden* standen in 55 von 80 im Jahre 1943 kontrollierten Beständen Reagenten (*Blättler*). Von den erfaßten 1102 Tieren wiesen 278 (25,2%) eine positive und 45 (4,1%) eine fragliche Tuberkulinreaktion auf. Der Verseuchungsgrad in den einzelnen Gemeinden schwankte zwischen 17 und 43 Prozent. 1945 waren von 139 Beständen, die dem damals noch freiwilligen Bekämpfungsverfahren angeschlossen waren, 95 tuberkuloseverseucht. Von 1739 Tieren waren 485 (27,9%) Reagenten. Den höchsten Verseuchungsgrad wies die Gemeinde Engelberg mit 57,6% tuberkulinpositiven Tieren auf. Die Gemeinde Kerns hatte durch Sanierungsmaßnahmen innerhalb zweier Jahre den Prozentsatz der Reagenten von 43,0% auf 6,0% herabgedrückt.

Im Kanton *Thurgau* war nach *Fritschi* das Mittel der Verseuchung 45 bis 48%.

Im Kanton *Solothurn* betrug der durchschnittliche Verseuchungsgrad anfänglich 33,1%.

Das Fricktal war der am wenigsten verseuchte Teil des Kantons *Aargau*<sup>1</sup> (rund 30% der Bestände und 40% der Tiere), obwohl einige im Westen gelegene Gemeinden stark mit Rindertuberkulose durchsetzt waren. Im aargauischen Braunviehgebiet lag der durchschnittliche Verseuchungsgrad 1947 zwischen 50% und 60% (*Schoechli*).

Der absolute Verseuchungsgrad der Rindviehbestände im Kanton *Baselland*<sup>1</sup> ist nicht bekannt, da keine eigentliche Katasteraufnahme vorgenommen worden ist. Doch dürfte die Annahme bei etwa 40 bis 50% liegen, das heißt, es waren von Anfang an gegen 60% der Bestände tuberkulosefrei.

<sup>1</sup> Diese Angaben verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. med. vet. *W. Schib*, Schlachthofdirektor in Aarau, bzw. von Herrn Dr. med. vet. *W. Degen*, Kantonstierarzt des Kantons Basel-Landschaft.

In der ganzen Schweiz waren 1951 noch 65,3% der kontrollierten Bestände tuberkulös verseucht.

Die Fleischschaustatistik 1946 ergab 21,77% tuberkulöse Erscheinungen beim geschlachteten Großvieh.

### *Die Bekämpfung der Rindertuberkulose*

Schon früh wurde die Erkenntnis gewonnen, daß eine Behandlung der Tuberkulose beim Tier kaum durchführbar und unwirtschaftlich ist. Deshalb entschied sich die Veterinärmedizin zur radikalen Tilgung dieser Krankheit. Die Widerstände gegen diese Lösung waren anfänglich groß, weil Reagenten ohne klinischen Befund noch längere Zeit Nutzen bringen können, ihre Schlachtung aber einen finanziellen Verlust für den Eigentümer bedeutet.

### *Verfahren*

1. Das *Verfahren nach von Ostertag* verdient nur noch historisches Interesse. Es schrieb klinische und bakteriologische Untersuchungen vor, aber keine Tuberkulinprobe, und die Schlachtung nur der offen tuberkulösen Tiere (Euter-tuberkulose ist eine offene Tuberkulose). Eine Eindämmung der Rindertuberkulose wurde damit nicht erreicht.

2. Das *Bangsche Verfahren* sieht zusätzlich die Separierung und allmähliche Ausmerzung der Reagenten vor. Neuinfektionen müssen vermieden und die Kälber tuberkulosefrei aufgezogen werden.

3. Das *Tilgungsverfahren* («stamping out» der Amerikaner) besteht darin, daß alle bei der intrakutanen Tuberkulinprobe positiv reagierenden Tiere (Reagenten) ohne Rücksicht auf den klinischen Befund geschlachtet werden.

Eine Prophylaxe durch BCG-Impfung kommt nicht in Betracht, da die Tiere später tuberkulinpositiv reagieren und nicht mehr von wirklich infizierten unterschieden werden können (*Meyn*).

### *Gesetzliche Grundlagen*

Schon vor der Jahrhundertwende setzten Bemühungen der Landwirtschaft, besonders in der Westschweiz, ein, die Rindertuberkulose einzudämmen. Die Opposition war aber groß, die Erfolge mäßig.

1908 wurde im Ständerat ein Postulat erheblich erklärt, welches wirksame Maßnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose forderte. 1933 wurde ein Entwurf zu einem Bundesgesetz über die Bekämpfung der Rindertuberkulose vorgelegt. Das Gesetz wurde aber erst am 29. März 1950 erlassen. Viel früher erließ der Bundesrat, gestützt auf das Viehseuchengesetz von 1917, am 9. März 1934 einen ersten Beschluß. Dieser sah die Ausmerzung der offen tuberkulösen Tiere, die Verhinderung der Wiederansteckung und die Desinfektion der infi-

zierten Stallungen vor. Der Anschluß an das Bekämpfungsverfahren war freiwillig. Dieses Verfahren, das dem von Ostertagschen entspricht, hatte nur geringe positive Auswirkungen. Die Gründe dafür legt *Flückiger* dar:

«Die, gestützt auf den Beschluß des Bundesrates vom 9. März 1934, sich ergebenden Erfahrungen zeigten, daß dem darin dargelegten Verfahren Mängel anhafteten. Zunächst erwies sich die Herausnahme einzig der offen tuberkulösen Tiere aus den angesteckten Beständen als zu wenig wirksam, da auch solche Tiere ansteckungsfähig sein können, die zur Zeit der Untersuchung als nicht offen tuberkulös befunden werden. Sodann mußte festgestellt werden, daß mit der Freiwilligkeit allein das Ziel nicht zu erreichen sei. Aus diesem Grunde ergänzte der Bundesrat mit Beschluß vom 27. Januar 1942 die Maßnahmen in dem Sinne, daß:

1. alle Formen von Tuberkulose, einschließlich Reaktionstuberkulose, in das Verfahren einbezogen werden können und

2. alle Kantonsregierungen ermächtigt sind, für die Bekämpfung der Rindertuberkulose in geschlossenen Wirtschaftsgebieten, besonders in viehzucht-treibenden Gegenden, das Obligatorium für den Anschluß an das staatliche Verfahren einzuführen.»

Am 29. März 1950 wurde dann, wie bereits erwähnt, das *Bundesgesetz über die Bekämpfung der Rindertuberkulose* erlassen, am 22. Dezember 1950 die dazugehörige Vollziehungsverordnung. Es wurden Bestimmungen über die Diagnostik, die Ausmerzungen der Reagenten und die Verteilung der entstehenden Kosten getroffen. Diagnostisch wurde der Verzicht auf die Ophthalmoreaktion, die einheitliche Durchführung der intrakutanen Tuberkulinprobe an der Schulter und ihre einheitliche Beurteilung bereits in einer Instruktion des Eidgenössischen Veterinär-Amtes vom 21. Februar 1944 angeregt.

In der Folge erließen auch die Kantone, soweit sie es nicht schon früher getan hatten, analoge Gesetze und Verordnungen.

Der Kanton Basel-Landschaft, der uns in diesem Zusammenhang besonders interessiert, gab sich am 20. Dezember 1954 ein Gesetz über die Bekämpfung der Rindertuberkulose und des Rinderabortus Bang samt Vollziehungsverordnung. Am 19. Juli 1955 beschloß der Regierungsrat, es seien sofort alle Rindvieh- und Ziegenbestände des Kantons dem Bekämpfungsverfahren zu unterstellen. Geplant wurde eine regionenweise Ausmerzungen der Reagenten. Als letzter sollte der Bezirk Arlesheim bis zum 31. Dezember 1957 tuberkulosefrei sein.

Als weitere Maßnahme zur Verhütung boviner Infektionen von Mensch und Tier wurde am 29. Dezember 1954 vom Bundesrat die Lebensmittelverordnung in verschiedenen Artikeln abgeändert:

So bestimmt Art. 43, daß die Milch von Tieren, die Keime (Tuberkelbakterien, Brucellen usw.) ausscheiden, welche die menschliche Gesundheit gefährden, nur nach Vernichtung der Keime durch entsprechende technische Behandlung in den Verkehr gebracht werden darf.

Art. 73 beschreibt die zulässigen Pasteurisierungsmethoden und umschreibt die Anforderungen, die an eine pasteurisierte Milch gestellt werden.

Art. 73 bis schließlich schreibt vor, daß Milch, die in Gaststätten, Kantinen usw. zum Sofortgenuß abgegeben wird, durch entsprechende Behandlung (Vorzugsmilch, Pasteurisieren, Abkochen) Gewähr für das Fehlen pathogener Keime bieten muß.

### *Die Erfolge der Bekämpfung*

Als erster Kanton war Graubünden frei von Rindertuberkulose. Es folgten Glarus 1951 und Obwalden 1952. 1954 waren schon acht Kantone und drei größere geschlossene Viehzuchtgebiete (St.Galler und Berner Oberland, das Pays d'Enhaut) tuberkulosefrei. Im Kanton Solothurn setzte die Bekämpfung der Rindertuberkulose ebenso wie im Kanton Aargau 1943 ein. Sie wurde nach 1951 noch intensiviert. Solothurn wurde am 22. Oktober 1957, der Aargau 1958 als tuberkulosefrei erklärt.

Im Kanton Baselland zog sich die Sanierungsaktion, entgegen dem ursprünglichen Plan, bis ins Jahr 1959 hin. Sie konnte am 1. April abgeschlossen werden.

In der ganzen Schweiz waren Ende 1953 55,1% und Ende 1955 79,5% der kontrollierten Bestände tuberkulosefrei.

Daß der gewonnene Stand der Tuberkulosefreiheit gewahrt werden konnte, beweisen die folgenden Angaben:

Im Kanton Zürich wurde 1959 und 1960 jeweils die Hälfte der rund 10 000 Bestände mit über 135 000 Tieren tuberkulinisiert. Es erwiesen sich 1959 57 Bestände und 116 Tiere als verseucht, im Jahre 1960 41 Bestände und 85 Tiere.

Im Schlachthof Aarau wurden im ersten Semester 1961 rund 1900 Kälber geschlachtet. Ein einziges war tuberkulös. Es stammte aus einem reinfizierten Bestand. Beim Großvieh waren Reagenten vielleicht etwas häufiger als beim Kalb.

*Man kann somit behaupten, daß die Rindertuberkulose in der Schweiz heute praktisch ausgerottet ist.*

### **Milchhygiene und Milchversorgung**

*Vorbemerkung:* Die Keimzahl einer Milch, die Art und Pathogenität der Keime sowie auch der Verschmutzungsgrad der Milch hängen ab vom Gesundheitszustand des Milchtiers, von der Stallhygiene und von der Molkereipraxis und Molkereihygiene. Diese Faktoren bestimmten auch die Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbakterien in der Milch.

#### *Die Eutertuberkulose des Rindes in der Vergangenheit*

*Bang* wies schon 1890 darauf hin, das Sekret aus einem tuberkulösen Euterviiertel könne wochenlang wie normale Milch aussehen und trotzdem virulent sein. Milch einer eutertuberkulösen Kuh sei schon bei einmaliger Fütterung in bestimmter Menge infektiös für Versuchstiere.

Nach *von Ostertag* (1901) waren 0,4 bis 1,0% aller Schlachtrinder eutertuberkulös.

Von 140 000 Kühen, die bis 1920 im Schlachthof Bern geschlachtet wurden, mußten 357 wegen generalisierter Tuberkulose beanstandet werden. Von diesen hatten 111 gleichzeitig eine Eutertuberkulose (*Flückiger*).

*Veitinger* fand 1951 bei 600 klinisch untersuchten Schlachtkühen in 6,8% eine Eutertuberkulose und gleichzeitig eine Lungentuberkulose.

*Rolle* und *Mayr* konnten 1953 bei 138 von 2227 untersuchten Schlachtkühen in der Milch oder im Euter bakteriologisch Tuberkelbakterien nachweisen. Bei 274 Tieren bestand der klinische Verdacht auf Eutertuberkulose.

Während beim Rind galaktogene Infektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und andern Erregern oft beobachtet werden, ist die tuberkulöse Primärinfektion der Milchdrüse eine Seltenheit (*Cohrs*). Es wird dies damit erklärt, daß Tuberkelbakterien ein intaktes Epithel nicht zu durchdringen vermöchten. Die Eutertuberkulose ist also in den meisten Fällen eine sekundäre. Sie wird um so wahrscheinlicher, je fortgeschrittener die Tuberkulose einer Kuh ist (*Rolle* und *Mayr*).

*Habel* fand 0,67% von 752 untersuchten tuberkulinpositiven Milchkühen mit Eutertuberkulose behaftet. Dagegen wiesen 2,5% der offen lungentuberkulösen Tiere eine Eutertuberkulose auf. Die Häufigkeit der Eutertuberkulose und damit auch von Tuberkelbakterien in der Milch stieg an mit dem Grad der Ausbreitung der Tuberkulose im Tierkörper: 2,4% beim Primärkomplex, 6,6% bei chronischer Organtuberkulose, 12,5% bei protrahierter Generalisation und 37,5% bei Niederbruchsformen.

Diskutiert wurde in der veterinärmedizinischen Literatur die Möglichkeit einer Ausscheidung von Tuberkelbakterien durch ein nicht erkranktes Euter. Nach *Kästli*, *Andres* und anderen erfolgt eine Ausscheidung von Tuberkelbakterien durch das Euter erst vom Moment des Übergreifens des tuberkulösen Prozesses auf dieses Organ an. Die klinische Diagnose einer Eutertuberkulose erfolgt meist erst in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung, wenn schon längere Zeit Tuberkelbakterien ausgeschieden worden sind.

### *Der Verseuchungsgrad der Molkereimilch mit Tuberkelbakterien*

#### Untersuchungsmethoden

##### *1. Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbakterien in der Milch.*

Diese Methode ist die billigste und am schnellsten durchführbar. Leider sind die erhaltenen Resultate wenig zuverlässig. *Hohn*, *Schrader* und andere stellten fest, daß die Kultur 60% mehr positive Resultate ergibt. Zudem finden sich in der Milch häufig säurefeste Saprophyten, die sich morphologisch nicht von Tuberkelbakterien unterscheiden lassen.

Die Anreicherung des Sediments erfolgt in den meisten Fällen durch Zentrifugieren der Milch.

##### *2. Die Kultur*

Das von *Löwenstein* angegebene Verfahren eignet sich mit verschiedenen Modifikationen auch für die Untersuchung von Milchproben. Die Abtötung der zahlreichen Begleitkeime, die den Nährboden zu überwuchern drohen, ist aber bei der Milch nicht einfach.

##### *3. Der Tierversuch*

Der Tierversuch ergibt die zuverlässigsten Resultate. Sein Nachteil ist die lange Dauer. Bei der Untersuchung von Sammelmilchproben ist das Resultat frühestens nach sechs Wochen erhältlich. Ist es positiv, dauert es noch einmal sechs Wochen, bis die Einzelmilchproben untersucht sind. Der Tierversuch

ist zudem teuer und der Verlust an Versuchstieren durch Sekundärinfektionen bei Milchuntersuchungen besonders hoch.

### Resultate

Aus den verschiedenen Angaben in der Literatur aus aller Welt läßt sich schließen, daß bei einer mittelstarken Verseuchung der Milchkuhbestände, wie sie auch in der Schweiz bestanden hat, etwas mehr als 10% der Sammelmilchproben Tuberkelbakterien enthielten.

*Klimmer* hat 1922 5064 Konsummilchuntersuchungen, die bis dahin in verschiedenen europäischen Ländern vorgenommen worden waren, statistisch ausgewertet. Es ergab sich dabei, daß in 10,3% der Proben Tuberkelbakterien vorkamen.

Aus einer Zusammenstellung von *Thöni* geht unter anderem hervor, daß 1914 in Bern von 212 Marktmilchproben 17 (8,0%) positiv waren. Nach *Hess* waren 1953 in Zürich 22 von 237 Mischmilchproben (9,6%) positiv auf Tuberkulose.

*Schlereth* hat 1955 in München 203 Rohmilchproben mit verschiedenen Methoden untersucht. 22 davon (10,8%) enthielten Tuberkelbakterien. Alle 22 Stämme wurden typisiert, sie erwiesen sich als Typus bovinus.

*Heusser* in Zürich nahm 1952 an, etwa 10% der genossenschaftlichen Sammelmilchen enthielten lebende Tuberkelbakterien.

*Habel* hat von 1951 bis 1955 in Arnsberg (Nordrhein-Westfalen) die Auswirkungen einer Tuberkulose-Tilgungsaktion auf die Milchhygiene verfolgt:

Jahr	Molkereien	untersuchte Annahmehmilchproben	tb-positiv
1951	12	516	68 (13,1%)
1952	17	452	47 (10,4%)
1953	19	413	34 (8,2%)
1954	21	450	32 (7,1%)
1955	16	415	15 (3,6%)

*Hempel* konnte 1952 durch experimentelle Untersuchungen vielseitige und zahlreiche Möglichkeiten der nachträglichen Infestation von Milch mit Tuberkelbakterien feststellen. Durch Stallstaub, Kotpartikel, ausgehustete Tröpfchen usw. kann die Milch verunreinigt werden. *Reinhard* erwägt die Möglichkeit der Milchinfektion durch Belegen des Euters mit tuberkelbakterienhaltigem Speichel.

*Müssemeier*, *Thöni* und andere wiesen darauf hin, daß die Häufigkeit einer Infektion der Milch mit Tuberkelbakterien absolut wachse mit der Größe der

Sammelmolkereien. In diesen werde die Milch zahlreicher Bestände gemischt, und dadurch wachse auch die Gefahr einer Infektion.

Nach *von Ostertag* et al. (1904) war die Virulenz einer tuberkulös infestierten Milch bei schwerer Eutertuberkulose der Kuh auch in einer Verdünnung von 1 zu 100 000 noch erhalten.

Dazu ist zu bemerken, daß umgekehrt bei einem Rückgang der Rindertuberkulose die starke Vermischung der Milch in Molkereien (in der Basler Verbandsmolkerei fassen die Lagertanks je 20 000 Liter Milch) einen Schutz darstellt. Die Verdünnung eventuell doch noch tuberkelbakterienhaltiger Milch ist so groß, daß ihre Infektiosität gegen Null absinkt. Zum Angehen einer tuberkulösen Infektion in Mundhöhle, Rachen oder Darm braucht es eine gewisse Mindestzahl von Erregern.

#### *Der Wert der Pasteurisation*

Die Pasteurisierung gewährleistet, sofern die verwendete Apparatur in Ordnung ist und technisch richtig bedient wird, bei allen drei gängigen Methoden (Hoch-, Kurzzeit- und Dauererhitzung) die Vernichtung von Tuberkelbakterien, Bruzellen und Kolibazillen (*Habel, Kästli, Schönberg*). Der Pasteurisierungseffekt kann mit Hilfe der Phosphataseprobe (die alkalische Milchphosphatase wird durch Erhitzung zerstört) geprüft werden. *Kästli* hebt hervor, daß Tuberkelbakterien eine Milcherhitzung, die eine negative Phosphataseprobe ergibt, nicht überstehen. Nach *Scholz* ist mit der Probe eine Erhitzung nur bis 69° oder eine Beimischung von nur 0,2% Rohmilch schon nachweisbar.

Ohne Pasteurisierung ist die Lebensfähigkeit der Tuberkelbakterien in Milch, Rahm und Butter praktisch unbegrenzt, in Weichkäsen beträgt sie mehrere Wochen (*Kästli*).

#### *Milchproduktion und Milchverwertung in der Schweiz (nach Pulver)*

1 Liter Milch wiegt 1,030 kg.

Produktion 1959 rund 30 Mio q.

Die Ausfuhr von Milchprodukten entspricht 3,8 Mio q Milch, die Einfuhr 1,8 Mio q. Es werden also 28 Mio q im Lande verbraucht.

Selbstversorgung, 7,6 Mio q	2,8 Mio q in der Haushaltung
	4,8 Mio q zur Aufzucht
Verkehrsmilch, 22,4 Mio q	7,0 Mio q Trinkmilch
	1,3 Mio q für Rahm, Joghurt usw.
	7,7 Mio q zur Käseherstellung
	5,8 Mio q für Butterproduktion
	0,6 Mio q zur Milchpulverfabrikation

Der Rohertrag aller landwirtschaftlichen Betriebe der Schweiz aus der Milch beträgt rund einen Drittel des auf drei Milliarden Franken geschätzten Gesamtertrags.

#### *Die Milchversorgung der Stadt Basel (nach Amacher)*

Die Milchproduktion im Kanton Basel-Stadt ist absolut unbedeutend. In und um Basel sind keine dreihundert Milchkühe mehr vorhanden. Es muß praktisch alle Milch aus anderen Kantonen eingeführt werden. Von den im nordwestschweizerischen Milchverband zusammengefaßten Gebieten werden folgende Anteile an Milch nach Basel geliefert:

Kanton Baselland	etwa 35%;
Kanton Solothurn	etwa 30%;
Fricktal (Aargau)	etwa 22%;
Nordjura	etwa 13%.

Im Winterhalbjahr müssen kleinere Mengen Milch (1958/59 waren es 1,154 Mio kg) aus der Ost- und der Zentralschweiz zugeführt werden.

Die *Verteilung* der Konsummilch erfolgt durch drei Molkereibetriebe, wobei nur die Verbandsmolkerei gleichzeitig eine sogenannte Regulier-Molkerei ist.

Der *Konsummilch-Verbrauch* in Basel sinkt seit den Kriegsjahren kontinuierlich ab:

1957 wurden durchschnittlich 102 168 Liter Milch pro Tag konsumiert, das sind 0,45 Liter pro Einwohner gegenüber 0,60 Liter im Jahre 1942.

1958/59 wurden insgesamt 30,889 Mio Liter rohe Milch offen und etwas über 6 Mio Liter pasteurisierte Milch in Flaschen verkauft. Der jährliche Verbrauch von 163,9 Liter Milch pro Einwohner (1958) liegt deutlich tiefer als der Landesdurchschnitt von 197 Litern pro Kopf und Jahr, andererseits ist der Anteil der pasteurisierten Milch höher als andernorts, und der Verbrauch von Joghurt und Rahm zeigt einen beachtlichen Anstieg.

Im Kanton Baselland erfolgt die Milchversorgung aus dem eigenen Kantonsgebiet. Nur die pasteurisierte Milch und gewisse Milchprodukte werden auf dem Umweg über die Molkereien der Stadt geliefert.

### **Rindertuberkulose und Tuberkuloseerkrankungen des Menschen**

Der Typus bovinus des Mykobakteriums tuberculosis kann beim Menschen dieselben tuberkulösen Veränderungen hervorrufen wie der Typus humanus. Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch noch röntgenologisch lassen sie sich unterscheiden (*Mündel* und *Stempel*, *Ickert*, *Sigurdsson*, *Hedvall*). Durch den verschiedenen Infektionsmodus ergeben sich freilich Differenzen in der bevorzugten Lokalisation.

Bovine Tuberkulose tritt am häufigsten bei Kindern auf. Doch ist sie auch beim Erwachsenen nicht selten.

Es besteht keine Parallelität zwischen dem Vorkommen von Rindertuberkulose und menschlichen Erkrankungen an boviner Tuberkulose (*Meyn, Griesbach* und *Holm*). Es kommen noch andere Faktoren (allgemeine Hygiene, Milch-Trinkgewohnheiten) hinzu.

Die hohe Erkrankungshäufigkeit der Schotten an boviner Tuberkulose wurde von verschiedenen Autoren (*Hamilton, Griffith*) auf ihre Gewohnheit des reichlichen Rohmilchgenusses zurückgeführt.

In Frankreich spielt nach *Gernez-Rieux* und *Gervois* (1951) die bovine Tuberkulose bei Menschen eine wenig bedeutende Rolle trotz recht ausgedehntem Vorkommen von Rindertuberkulose, was der Gewohnheit zugeschrieben wird, die Milch zu kochen.

#### *Die Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen*

Die Übertragung boviner Tuberkelbakterien von Mensch zu Mensch ist möglich, aber sehr selten (*Christiansen, Griffith* und *Munro*).

Aerogene oder Schmierinfektion des Menschen soll bei Personen, die engen Kontakt mit tuberkulösem Vieh haben (Stallpersonal, Metzger), aber auch bei Kindern in bäuerlichen Verhältnissen mit ungenügender Hygiene nicht selten sein (*Schibalski, Sigurdsson*). In der überwiegenden Zahl der Fälle erfolgt die Infektion aber alimentär, als Fütterungstuberkulose, meist durch den Genuß von mit Tuberkulose infizierter Milch und ihren Produkten, selten durch den Genuß von Fleisch tuberkulöser Tiere.

*Johne* stellte 1884 als erster die Infektiösität der Milch tuberkulöser Kühe fest. Er warnte davor, sie Säuglingen zu verabreichen. *Robert Koch* äußerte 1901 auf dem Londoner Tuberkulosekongreß: «Die vom Erreger der Perlsucht dem Menschen drohende Gefahr ist unerheblich.» 1908 am Washingtoner Kongreß änderte er seine Ansicht dahin, der Mensch könne möglicherweise mit dem bovinen Tuberkelbazillus infiziert werden, er glaube aber, daß eine schwere Erkrankung sehr selten sei.

*Von Behring* war 1903 der gegenteiligen Ansicht: «Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung.»

Hunde und Katzen können ebenfalls an Tuberkulose erkranken, meist an boviner (*Stünzi, Freudiger* und *Kustlys*). Es sind aber in der Literatur nur wenige Fälle bekannt, in welchen eine Tuberkulose von Hunden oder Katzen auf den Menschen übertragen worden ist (*Lewis-Jonsson, Urwitz*).

#### *Der Anteil der bovinen Tuberkulose an den Tuberkulose-Erkrankungen des Menschen*

*Löwenstein* untersuchte 1923 228 Fälle menschlicher Tuberkulose und konnte dabei folgende Typendifferenzierung durchführen:

Alter der Patienten 0 bis 5 Jahre	var. hom. 29	var. bovis 27;
» » » 6 » 16 »	» » 76	» » 27;
» » » über 16 »	» » 65	» » 2.

*Mayo* gab 1928 an, 25% aller kindlichen Tuberkulosen nähmen ihren Ursprung aus der mit lebenden Tuberkelbakterien verunreinigten Milch. Er zitierte weiter *Griffith*, der festgestellt hatte, in Schottland seien von 1215 Fällen tuberkulöser Erkrankung 935 (77%) humanen, 280 (23%) bovinen Ursprungs gewesen.

*Herzberg* berechnete 1933, in Deutschland seien bis zu 9%, in England aber 35% aller menschlichen Tuberkulosefälle durch den Typus bovinus bedingt, bei unter fünf Jahre alten Kindern sogar 54%.

*Mündel* und *Strempele* typisierten 1935 in Bern 200 Stämme des *Mykobakteriums tuberculosis*. 17 (8,5%) zeigten bovine Eigenschaften. 1937 stellte *Gervois* die in der Weltliteratur vorhandenen Angaben zusammen, wonach von total 17 045 typisierten Stämmen 1912 (11,2%) bovine waren. 1940 war die Zahl auf 30 650 gestiegen, davon waren nur noch 8,2% bovine (*Sigurdsson*) und 1953 auf 43 381, davon 8,0% bovine (*Gernez-Rieux*, *Gervois* und *Tacquet*).

Bovine Stämme wurden am meisten bei Halslymphknotentuberkulose gefunden (41,8%), danach bei Hauttuberkulose (25,3%), Knochen- und Gelenktuberkulose (12,9%), tuberkulöser Meningitis (12,1%) und Urogenitaltuberkulose (8,6%).

*Wiesmann* untersuchte 520 verschiedene Tuberkulosefälle der Jahre 1946 und 1947 in der Nordostschweiz. Jede neunte bis zehnte menschliche Tuberkulose war auf eine Ansteckung durch den Typus bovinus zurückzuführen, bei den Kleinkindern sogar jede dritte. Die mit bovinen Tuberkelbakterien infizierten Personen stammten zu 77% aus landwirtschaftlichem Milieu und waren zu 55% weiblichen Geschlechts. Der Grund für das leichte Überwiegen des weiblichen Geschlechts wurde darin gesucht, daß die Frau im Haushalt doch vermehrt Gelegenheit habe und in Versuchung komme, Milchprodukte roh zu kosten. Bei den Jugendlichen unter zwanzig Jahren war diese Differenz nicht vorhanden.

*Ickert* bezifferte 1954 den Anteil der bovinen Tuberkulose beim Menschen auf 9,5 bis 12%, bei Kindern bis zu 20%. Die Zahl der 1952 in West-Deutschland an boviner Tuberkulose gestorbenen Personen wird auf 1100 bis 1300 geschätzt.

*Der Anteil der bovinen Erreger bei der menschlichen Tonsillen-Tuberkulose und beim Lymphoma colli tuberculosum*

Die Zahlenangaben verschiedener Autoren stimmen weitgehend überein. Bei den primären Formen von Tonsillentuberkulose und tuberkulösem Halslymphom lassen sich in rund 80% der Fälle Erreger vom bovinen Typus finden:

*Wissler* sah in einer Untersuchungsserie nur den bovinen Stamm. *Grumbach* fand bei 34 Lymphomen 28 mal (82%) den Typus bovinus. *Urech* und *Hofstetter* stellten bei neun Fällen von Lymphoma colli tuberculosum achtmal bovine Erreger fest.

*Lebek* und *Steinert* züchteten 1953 in Bayern 32 Tuberkelbakterienstämme aus Halslymphomen von Kindern; sie fanden 24 bovine (75%), sechs humane und zwei Doppelinfektionen.

*Jeppesen* differenzierte den Erreger in 33 von 65 Fällen von Tonsillentuberkulose. 25 mal (76%) war er vom Typus bovinus. Nach *Mitchell* läßt sich der Typus bovinus bei Tonsillentuberkulose in 76%, bei Halslymphomen in 90% der Fälle nachweisen.

*Hamilton* gab 1951 an, in ländlichen Gegenden Schottlands seien 78% aller Adenitiden durch den Typus bovinus verursacht, wobei vor allem jüngere Kinder betroffen seien.

In unseren Fällen ist nur dreimal der Erreger differenziert worden, darunter beim jüngsten Patienten, einem elf Monate alten Knaben mit einseitiger Tonsillentuberkulose und gleichseitigem Lymphom. Die drei Stämme waren boviner Art.

#### *Die Eintrittspforte des Tuberkelbakteriums beim primären Lymphoma colli tuberculosum*

Als Primo-Infektion entsteht eine Tuberkulose der Halslymphknoten, wenn Tuberkelbakterien durch die Mund- oder Rachenschleimhaut, besonders im Bereich des Waldeyerschen Schlundrings, eingedrungen sind (*Ellonen*). Die Nase spielt als Eintrittspforte nach Ansicht aller Autoren nur eine sehr geringfügige Rolle. Dagegen können die Erreger auch durch kariöse Zähne oder durch das Zahnfleisch eindringen (*Gautier, von Gunten*). Der an der Eintrittspforte entstehende Primärherd kann so klein sein, daß er bei der Untersuchung nicht auffällt, oder er kann in der Zwischenzeit weitgehend abgeheilt sein. Tuberkelbazillen können auch Schleimhäute ohne sichtbare Epithelverletzung durchwandern (*Ruedi*).

Die regionären Lymphknoten können nun fortschreitend tuberkulös erkranken. Typisch für das primär lymphogene Halslymphom ist die meist einseitige Lokalisation im vordern Halsdreieck. Schon drei bis vier Wochen nach der Infektion kann die Miterkrankung der regionären Lymphknoten im Sinne eines Primärkomplexes klinisch erkennbar werden. Es kann aber ebensowohl der Primärherd jahrelang völlig latent bleiben, sofern kein tuberkulöses Halslymphom auftritt. In einigen unserer Fälle ist anscheinend die tuberkulöse Erkrankung der Lymphknoten und ihre Vergrößerung erst im Anschluß an eine unspezifische Superinfektion aufgetreten. Die primäre Halslymphknotentuberkulose entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch eine alimentäre Infektion; eine aerogene wäre denkbar, sie ist aber sicher sehr selten.

Verschiedene Schweizer Autoren haben in einem großen Prozentsatz der Fälle von tuberkulösem Halslymphom auch tuberkulös erkrankte Tonsillen gefunden:

<i>Escher</i>	90 %
<i>Hasler</i> und <i>Weder</i> (Basel)	52 %
<i>Oppikofer</i> (Basel)	49 %
<i>Schlittler</i> (Basel)	50 %
<i>Stiefel</i>	36,5%
<i>Vetter</i> und <i>Schnyder</i>	28 %
<i>Wissler</i>	66 %

*Escher* betrachtet ein Halslymphom in allen Fällen mit negativem Lungenbefund als primär orale, meist tonsillogene Infektion.

*Bailey* gibt folgende Verteilung der Eintrittspforten an: Tonsillen 54%, Adenoide 22%, Zähne 12%.

*Burckhardt* und *Bahl* konnten bei 68 offenen Halslymphomen durch Biopsie 15 (22%) Herde in der Mundschleimhaut feststellen.

*Miller* and *Cashman* fanden 1958 bei 127 Kindern mit tuberkulöser Lymphadenitis 48mal das Lymphom im Abflußgebiet einer nachgewiesenen Hautinfektion. Das Hauptkontingent stellten aber die Fälle mit primärer Tonsillitis tuberculosa.

*Hamilton* sah 1951 die Lymphknotentuberkulose am Halse ebenfalls häufiger als die Folge einer lokalen lymphogenen Streuung an als einer haematogenen Aussaat. Die Infektion gehe meist von den Tonsillen, weniger von den Adenoiden oder einem kariösen Zahn aus. Die Prognose bei den obren Halslymphomen sei günstig, da meist nur ein lokaler Prozeß vorliege, der kaum je zur haematogenen Streuung führe.

Nach den klassischen Untersuchungen von *Schlemmer* 1926 ist eine Infektion der Lymphknoten von den Tonsillen aus möglich, nicht aber der damals noch diskutierte umgekehrte Weg.

*Bamatter* lehnte 1945 die Annahme eines retrograden Lymphstroms ebenfalls ab, wie auch die des sekundären Übergreifens der Tuberkulose von den zervikalen zu den Hiluslymphknoten und somit zu den Lungen.

### Eigene Ergebnisse

In den 15 Jahren von 1946 bis 1960 wurden im St. Claraspital Basel 439 Patienten mit tuberkulöser Erkrankung der Halslymphknoten oder der Tonsillen operativ behandelt, 328 weibliche und 111 männliche. Wie ich schon in der Einleitung ausführte, wurden alle jene Fälle ausgeschieden, bei denen die Diagnose nicht histologisch oder bakteriologisch gesichert werden konnte.

Zur *Diagnose und Differentialdiagnose des tuberkulösen Halslymphoms*, auf die ich im übrigen nicht näher eingehe, möchte ich nur drei Bemerkungen anbringen:

#### *Die Senkungsreaktion*

Als diagnostisches Kriterium beim spezifischen Halslymphom wird auch die erhöhte Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit angegeben. *Von Kollegham* hat aber 1933 behauptet, die Senkungsreaktion sei bei Drüsentuberkulose normal bzw. nur vom Allgemeinzustand des Patienten abhängig. Tatsächlich zeigt eine Kontrolle unserer Laborresultate, daß von 243 Senkungen (bei Kleinkindern wurden keine durchgeführt) 68, also rund ein Viertel, nicht erhöht waren, 72 nur mäßig (bis 10 mm in der ersten Stunde), die restlichen 103 stark. Die höchsten Senkungen fanden sich bei mischinfizierten, abszedierenden Lymphomen.

#### *Diagnostische Punktion und Kultur / Tierversuch*

In unserem Material waren 12 (!) von 18 Tierversuchen mit Eiter von einschmelzenden Lymphomen negativ trotz positiver histologischer Diagnose. Es sind verschiedene Ursachen für das Versagen denkbar: Schon in der 1. Mitteilung von *Robert Koch* am 24. März 1882 über die Entdeckung des Tuberkelbazillus findet sich folgende Beobachtung: «Lymphdrüsen, die in beginnender Verkäsung sich befinden, eignen sich ebensogut zu diesem Experiment (zur Isolierung und Züchtung der Bazillen) wie Lungentuberkel; weniger gut dagegen der Eiter aus geschmolzenen Lymphdrüsen, welcher meistens nur sehr wenige oder gar keine Bazillen enthält.»

Dazu kommt in den letzten Jahren ein häufigeres Auftreten von virulenzgeschwächten Tuberkelbakterien, deren Kultur nicht angeht, auch wenn im Direktpräparat säurefeste Stäbchen nachweisbar sind (*Meissner*) und mit denen ein Tierversuch manchmal negativ ausfällt. Daneben wird die Bedeutung «atypischer» Mykobakterien, die nicht alle meerschweinchenpathogen sind, aber bei Kindern in Lymphomen gefunden worden sind, diskutiert (*Youmans, Lebek und Steinert*).

#### *Tumoren und Lymphomata colli tuberculosa*

Bei zwei unserer Fälle kamen eine Halslymphknotentuberkulose und ein maligner Tumor gemeinsam vor: Bei einem 22jährigen Patienten auf der gleichen Halsseite eine verkäsende Lymphknotentuberkulose und Metastasen eines Schminckeschens Tumors des Epipharynx, bei einer 70jährigen Patientin ein tuberkulöses Halslymphom rechts, ein Retothelsarkom links.

## Statistik

In der folgenden kurvenmäßigen Darstellung sind die jährlich vorgenommenen Lymphomoperationen – ohne die Operationen von Rezidiven und diejenigen von Patienten mit Wohnsitz im Ausland – angeführt, weiterhin die Fälle von Tonsillentuberkulose in Promillen der im entsprechenden Jahr ausgeführten Tonsillektomien:

Bei der Betrachtung der Kurven fällt auf:

a) Das anfängliche Schwanken und schließliche Ansteigen der Kurve der Lymphomoperationen. Dafür liegen drei Gründe vor:

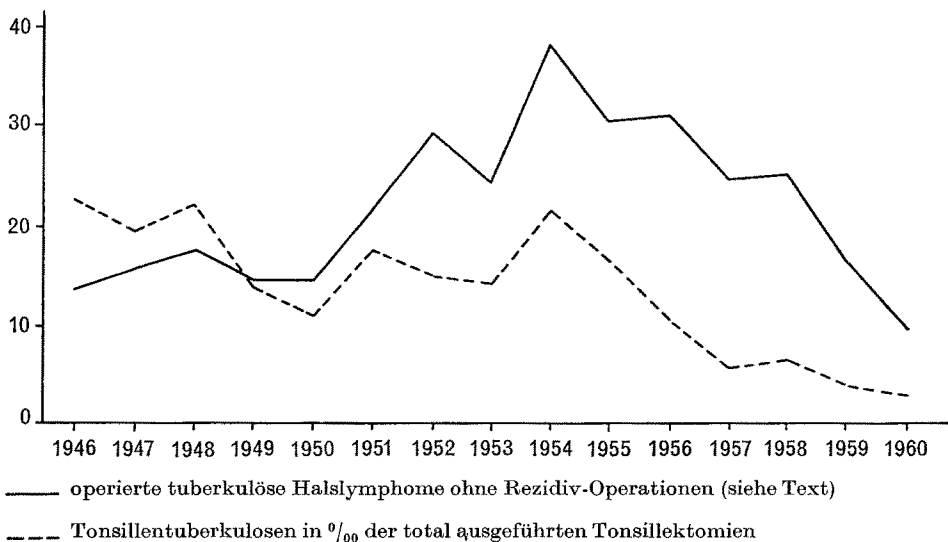
1. Aus äußeren Ursachen (Tariffragen) haben die Patientenzahlen von 1946 bis 1950 ab- und nachher wieder zugenommen.

2. Die Therapie der Wahl beim Lymphoma colli tuberculosum wurde immer mehr die chirurgische Exstirpation. Heliotherapie und Röntgenbestrahlung wurden praktisch verlassen.

3. Bis etwa zum Jahre 1951 wurde auf der ORL-Abteilung in einem Großteil der Fälle von Halslymphomen nur die Tonsillektomie vorgenommen und die weitere Entwicklung des Lymphoms abgewartet. Später wurde grundsätzlich die Lymphomexstirpation im Anschluß an die Tonsillektomie ausgeführt.

b) Die Überkreuzung beider Kurven. Der Grund dafür ist derselbe wie oben unter 3. angegeben.

c) Das Absinken beider Kurven nach 1954, also in den Jahren, in welchen die Bekämpfung der Rindertuberkulose in den nordwestschweizerischen Kantonen rasche Fortschritte machte.



Wie angegeben wurden die Operationen von Rezidiven von Anfang an subtrahiert. Dazu ist noch zu bemerken: Total wurden 46 erste und ein zweites Rezidiv operiert. Bei 17 Patienten war die erste Operation anderswo ausgeführt worden. Von den andern 29 Patienten hatten nur sechs ein «echtes» Rezidiv. In den übrigen Fällen war beim ersten Eingriff das Lymphom nur inzidiert oder inzidiert und exkochleiert worden. Als vom Jahre 1952 an praktisch alle Lymphome radikal extirpiert wurden, war ein Rezidiv eine Seltenheit.

Die Kurve der Lymphomoperationen würde auf der linken Seite höher und auf der rechten einen noch stärkeren Abfall zeigen, wenn die Operationen von Lymphomen, die nachweisbar seit Jahren unverändert bestanden hatten, ebenfalls subtrahiert bzw. zurückdatiert worden wären. Es kann ja ein Lymphom jahrelang bestehen, bis sich der Patient aus irgendwelchen Gründen zur Operation entschließt.

Absolut fanden sich 1960 nur noch fünf Patienten mit Tonsillen-Tuberkulose gegenüber 22 im Jahre 1954.

Bei bisher über 1000 Tonsillektomien 1961 wurde histologisch keine Tonsillentuberkulose mehr diagnostiziert.

## Diskussion

Von 1946 bis 1960 wurden an der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel (Vorsteher Prof. Dr. A. Werthemann) 16 706 Tonsillensaare aus unserer ORL-Abteilung histologisch untersucht. In 186 Fällen (1,11%) wurde eine Tuberkulose festgestellt:

Einseitige Tonsillentuberkulosen . . . . .	129	(26 m.	103 w.)
Beidseitige Tonsillentuberkulosen. . . . .	51	(18 m.	33 w.)
Einseitige Tonsillen- und gleichzeitige Rachenmandeltuberkulose . . . . .	2	(— m.	2 w.)
Isolierte Tuberkulose der Rachenmandel . . . . .	2	(— m.	2 w.)
Tuberkulose aller drei Tonsillen . . . . .	2	( 1 m.	1 w.)
	<hr/>		
	186	(45 m.	141 w.)

Von den 186 Patienten hatten zur Zeit der Tonsillektomie 130 (70,0%) klinisch eine Halslymphknotentuberkulose. Bei 73 wurde während des gleichen Spitalaufenthaltes die Lymphomoperation vorgenommen, bei 22 wurde sie später notwendig. Es sind also 51% der Patienten (95 von 186) mit Tonsillentuberkulose nachgewiesenermaßen auch Lymphomträger.

Die Erkrankung an Tonsillentuberkulose ist in unserem Patientengut beim weiblichen Geschlecht in allen Altersstufen deutlich häufiger als beim männlichen:

Bei 3340 Tonsillektomien nach *Studer* oder *Negus* bei Knaben bis zu zwölf Jahren fanden sich 18 = 0,54% Tonsillentuberkulosen.

Die entsprechenden Zahlen bei Mädchen sind 3248 und  $33 = 1,02\%$ .

Bei 3835 chirurgischen Tonsillektomien bei über zwölf Jahre alten männlichen Patienten fanden sich  $27 = 0,70\%$  ein- oder doppelseitige Tonsillentuberkulosen.

Die analogen Zahlen beim weiblichen Geschlecht sind  $108 = 1,72\%$  von 6283 Tonsillektomien.

### *Vergleich*

*Kunz* zählte an der Zürcher ORL-Klinik von 1938 bis 1947 total 164 Tonsillentuberkulosen bei 5211 Tonsillektomien ( $3,14\%$ ). Im Jahre 1948 waren von 1025 untersuchten Tonsillenpaaren 21 ( $2,0\%$ ) tuberkulös.

*Stiefel* berichtet, daß sich im pathologischen Institut St.Gallen bei der Untersuchung von 9294 Tonsillen in den Jahren 1941 bis 1950 253mal (in  $2,72\%$ ) eine Tuberkulose feststellen ließ.

Von den 342 Patienten mit einem tuberkulösen Halslymphom (248 weibliche, 94 männliche) wurden oder waren schon 251 tonsillektomiert. Bei 194 Patienten wurde die Tonsillektomie vorgängig der Lymphomoperation auf der ORL-Abteilung vorgenommen. In 91 Fällen ( $46,9\%$ ) fand sich eine Tonsillentuberkulose. Bei weitem acht Fällen war eine Tonsillentuberkulose in der Anamnese nachweisbar, bei 49 weiteren konnte der histologische Befund nicht eruiert werden, oder er war derjenige einer unspezifischen chronischen Tonsillitis.

### *Vergleich*

Eine wesentliche Differenz zur Literatur besteht nicht. Immerhin zeigt auch die relative Zahl von Tonsillentuberkulosen bei Patienten mit einem Lymphoma colli tuberculosum in den letzten Jahren eine Verminderung, verglichen mit den früheren Arbeiten von *Weder* und *Haster* und *Weder* aus der ORL-Abteilung des Claraspitals.

### *Die Altersverteilung*

Die Altersverteilung der Patienten entspricht nicht mehr den in der Literatur angegebenen Häufigkeitskurven mit einem Maximum beider Erkrankungsformen in der Altersgruppe von 16 bis 20 Jahren. Die entstandene Differenz erklärt sich dadurch, daß im letzten Jahrzehnt die Erkrankungen von Kindern und Jugendlichen einen deutlichen Rückgang zeigen, die Patienten mit einem höheren Alter überwiegen. Das Verhältnis der ein- bis zwanzigjährigen zu den erwachsenen Patienten beträgt:

- im 1. Jahrzehnt (1946–1950)  $40\%:60\%$  (42: 65 Patienten),
- im 2. Jahrzehnt (1951–1955)  $48\%:52\%$  (99:108 Patienten),
- im 3. Jahrzehnt (1956–1960)  $29\%:71\%$  (36: 89 Patienten).

### *Vergleich*

Eine ältere Statistik von *Fischer* (zitiert nach *Galli*) mit über 1400 Fällen von tuberkulösem Halslymphom zeigt eine Proportion von 60% zu 40%.

*Häfliger* gab 1936 an, es seien 48,5% der Patienten bis 20jährig gewesen.

Aus der Arbeit von *Oppikofer* 1952 mit 54 Fällen läßt sich ein Verhältnis von 46% zu 54% berechnen.

Das *durchschnittliche Alter* der Frauen ist 27,3, der Männer 21,8 Jahre.

*Stiefel* gab ein Durchschnittsalter von 20,02 Jahren bei den Frauen, 15,04 Jahren bei männlichen Patienten an.

### *Die Berufsverteilung der Patienten*

Eine übergroße Gefährdung läßt sich nur bei den im Haushalt tätigen Frauen feststellen, bei den Männern bestand keine besonders gefährdete Berufsgruppe.

Von den 328 behandelten Patientinnen waren 209 mehr als 20jährig. Von diesen waren mehr als zwei Drittel (148) im *Haushalt* tätig: 111 Hausfrauen, 22 Hausangestellte, 11 Haustöchter, 2 Küchenschwestern und 2 Hauspflegerinnen. Als Hausfrauen wurden nur diejenigen verheirateten Frauen gezählt, die nicht mehr, auch nicht vorübergehend, berufstätig waren.

Es sei noch erwähnt, daß bei 16 Frauen das Lymphom in der Gravidität auftrat oder sich wesentlich vergrößerte. Auf die Neigung der Halslymphknoten-Tuberkulose, durch eine hinzutretende Gravidität verschlechtert oder nach längerer Latenz wieder aktiviert zu werden, hat *Oppikofer* hingewiesen. Da bei allen Formen von Tuberkulose in der Altersgruppe von 20 bis 40 Jahren der Anteil der Frauen leicht überwiegt, während im Alter die Erkrankungen bei Männern häufiger sind, wurde der ungünstige Einfluß einer Schwangerschaft als wesentliches Moment von verschiedenen Autoren diskutiert. Es ist nach unseren Zahlen aber nicht zu bezweifeln, daß die Annahme von *Wiesmann* – die Frauen seien im Haushalt für bovine Tuberkulose besonders ansteckungsgefährdet – die zutreffende Erklärung ist.

### *Die Wohnorte unserer Patienten*

Gut die Hälfte unserer Patienten mit tuberkulöser Erkrankung der Tonsillen und/oder der Halslymphknoten stammt aus dem Kanton Basel-Stadt. 31% haben ihren Wohnsitz im Kanton Basel-Landschaft, der Großteil davon, nämlich 101 von 137, im Bezirk Arlesheim. 7,3% der Patienten kommen aus dem Kanton Aargau, 2,5% aus dem Kanton Solothurn und die restlichen 8,5% von weiter her.

Die Wohnsitzverteilung nach Kantonen differiert nur wenig von derjenigen der Gesamtheit aller Patienten der chirurgischen und otologischen Abteilung:

52% Kanton Basel-Stadt, 28% Kanton Baselland. Auch eine Aufteilung nach Regionen ergibt, mit einer Ausnahme, keine bedeutenden Unterschiede: Alle Aargauer Patienten stammen aus dem unteren Fricktal und der Umgebung von Rheinfelden.

Der Bezirk Arlesheim im Kanton Baselland umfaßt mehrere Gemeinden, die statistisch Städte sind. Seine Einwohnerzahl, die von 1950 bis 1960 um 56% angestiegen ist, ist größer als diejenige der drei andern Bezirke zusammen. Der Anteil der Landwirtschaft treibenden Bevölkerung ist gering.

Es stammen also rund 80% unserer Patienten aus städtischen oder halb-städtischen Verhältnissen. Die Ansteckungsmöglichkeiten mit boviner Tuberkulose sind bei ihnen beschränkt auf indirekte Übertragung durch die Milch, da ein Kontakt mit tuberkulösem Vieh sehr unwahrscheinlich ist. Diese Annahme läßt sich auch noch durch ein anderes Argument untermauern: Unter den 439 Patienten befanden sich nur 14, bei denen eine direkte Infektion durch tuberkulosekranke Rinder wahrscheinlich ist, nämlich sechs Bauernkinder, vier Landwirte, zwei Metzger, ein Käser und eine Bauernfrau. Obwohl die entsprechenden Zahlen zu klein sind, um beweisende Schlüsse zu ziehen, so ist die folgende Beobachtung doch interessant: 1959 und 1960 stammten alle Patienten mit Tuberkulose der Halsorgane aus Basel oder aus dem Bezirk Arlesheim. 1956 wurden letztmals drei Patienten aus den oberen Bezirken des Kantons Baselland behandelt.

#### *Anamnese und Röntgenbefunde*

Wie in einem andern Abschnitt angeführt, sind annähernd 80% der Tonsillentuberkulosen und der tuberkulösen Halslymphome durch bovine Erreger verursacht, wie übrigens auch die andern Lymphknotentuberkulosen (Mesenterialdrüsentuberkulose usw.).

Finden sich doppelseitige Lymphome oder ist eine Organtuberkulose anamnestisch und klinisch-röntgenologisch nachweisbar, so muß die Möglichkeit einer hämatogenen Streuung und einer Infektion mit Erregern vom humanen Typus erwogen werden.

Es wurden nun praktisch alle Patienten mit Halslymphomen ante operationem durchleuchtet und, wenn es notwendig schien, auch Röntgenaufnahmen angeordnet. Anamnesen und Durchleuchtungs- bzw. Röntgenbefunde ergaben:

Verkalkte Hilus-Lymphome	34
sog. «Lungendrüsen»	9
Lungentuberkulose	20 <sup>1</sup>
Pleuritis exsudativa	11

<sup>1</sup> Bei einem 55 jährigen Mann bestand eine floride Lungentuberkulose. Eine 22 jährige Patientin mußte ein Jahr nach der Lymphomexstirpation wegen offener Lungentuberkulose hospitalisiert werden.

Bei nicht ganz 20% der Patienten hat somit eine Tuberkulose, die eher durch den Typus humanus bedingt ist, vorbestanden.

An andern Tuberkulosen, die durch beide Variationen des Tuberkelbakteriums verursacht sein können, fanden sich

Gelenk- und Knochentuberkulosen	3
Otitis media tuberculosa	2

und schließlich

Mesenterialdrüsentuberkulosen	4
verschiedene Formen (Augentuberkulose, Lupus usw.)	6

In den letzten Jahren hat nun die relative Anzahl positiver Anamnesen und Durchleuchtungsbefunde deutlich zugenommen.

Es sei noch angefügt, daß bei 13 Patienten ein Erythema nodosum bestanden hatte, weiter daß nur drei Fälle von spezifischem Retropharyngealabszeß beobachtet worden sind.

### Schlußfolgerungen

1. Im Patientengut des St. Claraspitals Basel nimmt die absolute Zahl von Tonsillentuberkulosen und von Lymphomata colli tuberculosa seit 1954 rasch und annähernd kontinuierlich ab.

2. Neben der absoluten besteht eine deutliche relative Verminderung der Fälle von Tonsillentuberkulose bezogen auf die Gesamtzahl der Tonsillektomien.

3. An unserem Material läßt sich eine *absolute* Abnahme der Zahl der tuberkulösen Halslymphome, aber eine *relative* Zunahme der sehr wahrscheinlich durch den Typus humanus des Mykobakteriums tuberculosis verursachten Erkrankungen feststellen.

Der Schluß beruht auf:

a) dem Seltenwerden der Krankheit bei Kindern und Jugendlichen (was die Zunahme des durchschnittlichen Alters der Patienten bedingt),

b) der relativen « Vermehrung » von Organtuberkulosen, die bei der routinemäßigen Röntgenuntersuchung und anamnestisch festgestellt werden, und

c) auf dem Verschwinden der primär-tonsillo-genen Lymphomata colli tuberculosa.

4. Es darf mit Sicherheit behauptet werden, daß als Auswirkung der Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Schweiz prompt ein rasches Absinken der Zahl von tuberkulösen Erkrankungen boviner Art, also besonders der tuberkulösen Halslymphome und der Tonsillentuberkulosen, erfolgt ist.

5. Ganz erloschen können die Bovinus-Infektionen noch nicht sein, weil ein latentes Stadium besonders der Lymphknotenerkrankungen möglich ist. Die

Milchsanierung wurde ja im Kanton Baselland, der 35% aller Milch nach Basel liefert, erst Ende 1959 abgeschlossen. Es ist aber zu erwarten, daß in kurzer Zeit die menschlichen Formen der bovinen Tuberkulose weitgehend verschwunden sein werden.

#### *Zusammenfassung*

1. In der Schweiz blieben bis 1942 die Bekämpfungsmaßnahmen der weit verbreiteten Rindertuberkulose ungenügend. Das angewandte Verfahren war mangelhaft, die Beteiligung freiwillig, die ausgerichteten Entschädigungen waren zu niedrig.

2. Erst 1943 setzten, zuerst in den Viehzucht treibenden Gebieten, wirksame Bekämpfungsmaßnahmen ein. Sie wurden nach 1951 noch intensiviert. Dank immenser Anstrengungen gelang es in erstaunlich kurzer Zeit, nämlich bis Ende 1959, die Rindertuberkulose praktisch zum Verschwinden zu bringen.

3. In Basel muß alle Milch aus andern Kantonen bezogen werden. Weil die wichtigsten Versorgungsgebiete erst spät saniert worden sind, war erst 1960 die Konsummilch mit Sicherheit frei von Tuberkelbakterien.

4. Im St. Claraspital Basel nimmt die Zahl der Patienten mit tuberkulöser Erkrankung der Halsorgane trotz steigender Patientenzahlen seit 1954 kontinuierlich ab. Tonsillentuberkulosen und tuberkulöse Halslymphome sind bei Kindern und Jugendlichen bereits selten geworden. Bei den Erwachsenen läßt sich in unserem Krankengut auf Grund der routinemäßigen anamnestischen und röntgenologischen Abklärung eher eine Zunahme der *nicht* durch den bovinen Typus bedingten Erkrankungen feststellen.

#### *Summary*

1. Until 1942, the control measures taken against the widespread bovine tuberculosis in Switzerland were insufficient. The method used was inadequate, the participation voluntary, and the compensations paid were too low.

2. Efficient control measures were first introduced in 1943, beginning in the cattle raising areas. They were intensified in 1951. Thanks to the immense effort, it was possible in an amazingly short time, namely by the end of 1959, practically to stamp out bovine tuberculosis.

3. In Basel, all milk must be drawn from other cantons. As the most important areas of supply were controlled relatively late, it was only by 1960 that the consumer milk was with certainty free from tubercle bacilli.

4. In the Claraspital in Basel, the number of patients with tuberculosis of the neck organs decreased continuously since 1954, in spite of the overall increase in the number of patients. Tuberculosis of the tonsils and tuberculous lymphadenitis of the neck in children and young people have already become rare. On the basis of routine anamnestic and roentgenological evaluations of adult patients in our hospital, we found that there tended to be rather an increase of the disease which was *not* caused by the bovine type.

#### *Literaturverzeichnis*

*Amacher A.*: Von der Milchversorgung der Stadt Basel, herausgegeben vom Nordwestschweizerischen Milchverband.

*Andres I.*: Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 9, 360 (1953).

- Bamatter F.*: Bibl. Paed. Fasc. 46 (1945).
- Bang B.*: Dtsch. Zschr. Tiermed. 15, 355 (1890).
- Bailey*: zit. nach *Kunz H.*, Diss. Zürich 1950.
- Behring E. v.*: Dtsch. med. Wschr. 29, 692 (1903).
- Blüttler E.*: Dokumentarbericht zur Bekämpfung der Rindertuberkulose im Kanton Obwalden. Diss. med. vet. Bern 1959.
- Burckhardt J. L. und Bahl E.*: Schweiz. med. Wschr. 64, 167 (1934).
- Christiansen M. J.*: Autoreferat Schweiz. Arch. Tierhk. 91, 121 (1949).  
– Schweiz. Arch. Tierhk., Sonderheft 1, 91 (1949).
- Cohrs P.*: Tbk'arzt 3, 163 (1955).
- Ellonen A.*: Acta otolaryng. Suppl. 47, 1 (1942).
- Escher F.*: Praxis 20, 309 (1945).
- Fischer L. J.*: zit. nach *Galli H.*: Die Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Diss. München 1945.
- Flückiger G.*: Schweiz. Arch. Tierhk. 62, 204 (1920).  
– Schweiz. Arch. Tierhk. 88, 1 (1946).  
– Schweiz. Med. Wschr. 85, 509 (1955).
- Frei J.*: Der Stand der Tuberkulosebekämpfung bei Mensch und Tier im Kanton Graubünden. Diss. Zürich 1953.
- Freudiger U. und Kuslys A.*: Schweiz. Z. Tbk. 12, 247 (1955).
- Fritsch R.*: Die Bekämpfung der Rindertuberkulose im Kanton Thurgau. Diss. med. vet. Zürich 1955.
- Gautier R.*: Rôle de la carie dentaire dans la tuberculose. Thèse de Bordeaux 1921.
- Gernez-Rieux Ch., Gervois M. und Tacquet A.*: zit. nach Handbuch der Tuberkulose, Bd. I, Georg Thieme Verlag Stuttgart (1958).
- Gervois M.*: Le Bacille de Type Bovin dans la tuberculose humaine. Thèse de Lille 1937.
- Griessbach R. und Holm J.*: Tbk'arzt 2, 449 (1948).
- Griffith S.*: Brit. Med. J. 1, 1171 (1914).
- Griffith S. and Munro W. T.*: J. Hyg. London 43, 229 (1943).
- Grumbach A.*: Schweiz. Z. Tbk. 6, 364 (1949).
- v. Gunten P.*: Les foyers périapicaux dentaires chroniques et leurs retentissements sur les adénites cervicales tuberculeuses. Diss. med. dent. Zürich 1934.
- Habel W.*: Über die Häufigkeit und Ermittlung der Eutertuberkulose des Rindes . . . Diss. Gießen 1957.
- Haefliger H.*: Lymphomata colli tuberculosa. Diss. Basel 1936.
- Hamilton A. J. C.*: Ref. Praxis 43, 892 (1951).
- Hasler O. und Weder A.*: Schweiz. Med. Wschr. 82, 682 (1952).
- Hedvall E.*: Acta med. Scand. Suppl. 135, 1 (1942).
- Hempel W.*: Tuberkulosebakterien in Stallschmutz und Stallstaub. Diss. med. vet. Leipzig 1952.
- Herzberg K.*: Tbk. Fürs. Bl. Berlin 20, 46 (1933).
- Hess H.*: Schweiz. Med. Wschr. 83, 49 (1953).
- Heusser H.*: Schweiz. Med. Wschr. 82, 18 (1952).
- Hohn I.*: Zbl. Bakt. 93, 460 (1926).
- Ickert F.*: Med. Klinik 49, 1136 (1954).
- Jeppesen*: zit. n. Hasler O. und Weder A.
- Johne A.*: Dtsch. Zschr. Tiermed. 9, 1 (1884).
- Kästli P.*: Schweiz. Arch. Tierhk. 89, 103 (1947).  
– Schweiz. Z. Tbk. 6, 353 (1949).
- Klimmer M.*: Zbl. ges. Tbk. forsch. 20, 289 (1923).
- Kollegam v.*: zit. n. *Galli H.*: Die Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Diss. München 1945.
- Kunz H.*: Das tuberkulöse Halslymphom. Diss. Zürich 1950.
- Lebek G. und Steinert C.*: Z. Hyg. 141, 218 (1955).
- Lewis-Jonsson J.*: Acta tbc. Scand. 20, 102 (1946).
- Löwenstein E.*: Dtsch. med. Wschr. 56, 1010 (1930).
- Mayo C. H.*: J. Amer. vet. med. Assoc. 73, 563 (1928).
- Meissner G.*: Z. Hyg. 139, 489 (1954).  
– Adv. tuberc. Res. Basel/New York 7, 52 (1956).
- Meyn A.*: Dtsch. med. Wschr. 81, 1477 (1956).
- Miller F. J. W. and Cashman J. M.*: Ref. Praxis 35, 820 (1958).
- Mitchell H.*: Ref. Zbl. ges. Tbk.forsch. 12, 131 (1918).
- Mündel O. und Stempel W.*: Z. Hyg. 117, 139 (1936).
- Müssmeier F.*: Mhefte Vet. med. 3, 129 (1948).
- Nieberle K. und Meyn A.*: Tuberkulose und Fleischhygiene. Verlag Gustav Fischer, Jena 1938.
- Oppikofer E. K.*: Schweiz. Med. Wschr. 82, 677 (1952).

- Ostertag v. R.*: Die Bekämpfung der Rindertuberkulose unter bes. Berücksichtigung der klinischen und bakteriologischen Feststellungen. Berlin 1913.
- Plum N.*: XIII Internat. tierärztl. Kongress Zürich 1938, Bd. 1, 399.
- Pulver E.*: Schweiz. Milch-Z. 86, 1 (1960).
- Reinhard H.*: Untersuchungen über den Mechanismus der Übertragung der Rindertuberkulose bei Stallhaltung. Diss. med. vet. Bern 1955.
- Rolle M., Mayr A.*: Die Rindertbk. 2, 75 (1953).
- Rüedi L.*: Schweiz. Med. Wschr. 74, 1235 (1944).
- Schibalski M.*: US über die Wechselbeziehungen zwischen Kinder- und Rindertuberkulose . . . Diss. Gießen 1951.
- Schlemmer F.*: Mschr. Ohrenhk. Berlin 55, 11 (1926).
- Schlereth Th.*: Erfahrungen über den Nachweis von Mycobacterium tuberculosis (Typus bovinus) in der Kuhmilch. Diss. med. vet. München 1955.
- Schlittler E.*: Schweiz. Med. Wschr. 64, 594 (1934)
- Schochli A.*: Schweiz. Arch. Tierhk. 91, 190 (1949).
- Scholz E. M.*: US über die Phosphatasereaktion in kurzzeiterhitzter Milch . . . Diss. landwirtsch. Hochschule Hohenheim 1955.
- Schönberg F.*: Vet. Med. 6, 406 (1953).
- Schrader A.*: Zbl. Bakt. 102, 163 (1927).
- Saxer E.*: Schweiz. Zschr. Path. 8, 461 (1945).
- Sigurdsson J.*: Studies on the risk of infection with bovine Tuberculosis to the rural population. Verlag Einar Munksgaard, Copenhagen 1945.
- Stenhouse W. and Hoy W. A.*: J. Hyg. London 30, 413 (1930).
- Stenius R.*: XIII. Internat. tierärztl. Kongreß, Zürich 1938, Bd. I, S. 454.
- Stiefel E.*: Schweiz. Med. Wschr. 83, 671 (1953).
- Stünzi H.*: Schweiz. Arch. Tierhk. 96, 330 (1954).
- Teufel P.*: US zur Frage des tuberkulösen Primärkomplexes beim Jungrind . . . Diss. med. vet. Leipzig 1936.
- Thoni I.*: Zbl. Bakt. 71, 68 (1914).
- Urech E. und Hofstetter J.*: Schweiz. Med. Wschr. 83, 1003 (1953).
- Urwitz S.*: Acta tbc. Scand. 23, 211 (1949).
- Veitlinger H.*: US über das Vorkommen von Eutertuberkulose . . . Diss. med. vet. München 1951.
- Veterinäramt, kantonales, Solothurn*: Die Bekämpfung der Rindertuberkulose im Kanton Solothurn.
- Vetter H. und Schnyder E.*: Schweiz. Med. Wschr. 84, 243 (1954).
- Weder A.*: Pract. ORL 17, 364 (1955).
- Wiesmann E.*: Schweiz. Zschr. Tbk. 6, 122 (1949).
- Wissler H.*: Schweiz. Med. Wschr. 75, 927 (1945).
- Youmans G. P.*: Bull. Union intern. Tbc. 28, 34 (1958).