

## VI.

## Ueber die Lungenlepra.

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Univ. Turin (Prof. Pio Foà).

Von Dr. A. Bonome, I. Assistenten.

---

Die positiven Untersuchungen über die Veränderungen der Respirationswege bei Lepra kann man bis heute als auf die höheren Luftwege begrenzt betrachten, d. h. auf diejenigen Theile, welche in Folge ihrer Continuität in direkter Beziehung mit den Schleimhäuten stehen, an welchen so häufig sich der Krankheitsprozess localisiert. Die Unsicherheit, welche noch unter den Gelehrten herrscht über die Biologie der in den leprösen Geweben gefundenen Mikrophyten, und die Schwierigkeiten der bakterioskopischen Technik bezüglich der differentiellen Reactionen zwischen Lepra- und Tuberkelbacillus erklären gewissermaassen, wie die Pathologen bisher weder mit Bestimmtheit die Existenz einer wirklichen leprösen Lungenveränderung, noch das Vorhandensein des bekannten Leprabacillus in den in Frage stehenden Geweben zugelassen haben.

Das Interesse, welches die histologische und bakterioskopische Untersuchung des Lungenparenchyms bei Lepra darbietet, besteht nicht nur darin, die Möglichkeit einer Veränderung lepröser Natur festzustellen und ihren Charakter zu beschreiben, sondern vor Allem darin, zu bestimmen, auf welchem Wege das mykotische Agens auf diese Eingeweide übergeführt wird, und auf welche Weise der Prozess sich unterscheidet von anderen chronischen Infectionen, die eventl. den Atemungsapparat, auch von Leprakranken, unabhängig von der vorherrschenden Krankheit, befallen könnten.

Es ist bekannt, dass die meisten Gelehrten, auch diejenigen einbegriffen, die sich ganz neuerdings mit dem Gegenstande beschäftigt haben, nicht Anstand nehmen, zu erklären, dass eine Anzahl lepröser Individuen mit den deutlichen Anzeichen von tuberkelartiger Lungeninfection sterbe, und dass sie dafür halten, dass

die Lepra sich mit anderen acuten und chronischen Krankheiten compliciren könne, welche ihre Entwicklung beeinflussen. So zeigt sich Leloire<sup>1)</sup> in seinem neuesten Werke über die Lepra verwundert über die ungeheure Anzahl von Scrofulösen, Tuberkulösen und Anämischen, die sich an den Küsten von Norwegen, besonders in der Umgegend von Bergen, Molde, Thronjem, finden. Nach seiner Meinung scheinen Vollbluttemperamente in jenen Gegenden, besonders unter dem Volke, nicht vorhanden zu sein.

Dies ergäbe sich aus den Statistiken des Dr. Kawins (von Molde). Aus einem ungedruckten Bericht des Dr. Verteuille erhelle, dass auf den Antillen zu gleicher Zeit das häufige Vorhandensein von Scrofeln und Tuberculose in Folge der persönlichen und erblichen Lebensverhältnisse lepröser Individuen beobachtet sei. Er soll das gleichzeitige Auftreten von Lungentuberculosis und Lepra in vielen Familien constatirt haben. Indess, wenn man die Möglichkeit des Zusammensetzens der Lungentuberculose und der Lepra tegumentaria, wie schon 1848 von Danielssen und Boeck (?) bewiesen wurde, nicht ausschliessen darf, so ist es unlogisch, a priori alle chronischen Veränderungen bei Leprakranken der Tuberculose zuzuschreiben, blos weil in einigen Punkten Aehnlichkeit mit derselben vorhanden ist. Die Lösung dieser Frage baut sich ganz speciell auf der histologisch-mykologischen Untersuchung und auf experimentellen Beweisen auf. Es wäre in der That seltsam, annehmen zu müssen, dass die Leprallocalisation sich auf die Bronchialschleimhaut beschränkte und dass über diese hinaus beständig eine Immunität existirte für die Verbreitung des Lepraprozesses, so dass das Lungenparenchym nur von einem absolut tuberkulösen Prozess betroffen würde. Danielssen und Boeck gaben schon 1848, in ihrem bedeutenden Atlas der Lepraveränderungen an den verschiedenen Organen, Abbildungen von Localisationen an den grossen Bronchien, die in einer leprösen Granulation an der Schleimhaut bestanden, ganz ähnlich den an anderen Schleimhäuten beobachteten. Beide Gewährsmänner hielten dafür, dass jene Granulationen mit den Lepraknoten der Haut in Verbindung ständen. Ihre Be-

<sup>1)</sup> Leloire, *Traité pratique et théorique de la lèpre*. Paris 1886.

hauptung wurde jedoch später durch Beobachtungen Hansen's, Neisser's, Leloire's und Anderer abgeschwächt. Nach Hansen existire, — und zwar mit der Behauptung, er habe mehr als 100 lepröse Lungen untersucht, — in diesen Eingeweiden keine eigentliche Lepralocalisation, noch seien die bekannten Bacillen vorhanden. Er glaubt, die etwa vorgefundenen Veränderungen in den Bronchien, in den peribronchialen Ganglien und auf der Pleura der Leprakranken seien nichts anderes, als Tuberculoseerscheinungen, die sich mit der Lepra complicanten. Leloire hat Hansen's und Neisser's Resultate bestätigt, da er Leprabacillen in keiner der von ihm untersuchten Lungen gefunden hat. Die Fälle jedoch beschränken sich auf zwei: in dem einen existirte Tuberculose, im andern eine Bronchopneumonie. Er meint, dass die anästhetische (trophoneurotische) Lepra selten von wahren tuberculösen Lungenlocalisationen begleitet sei, welche häufiger und mehr accentuirt in der tuberösen Lepra (systematisirte Lepra tegumentaria) vorkämen. Auch Virchow und Köbner<sup>1)</sup> halten daran fest, dass man nicht mit Sicherheit von einer wahren Lungenlepra sprechen könne, da bis jetzt das Vorhandensein des Leprabacillus in den Lungen noch nicht erwiesen ist. Noch neuerdings stellt es Leloire in Zweifel, dass die Lepra eine parasitäre Krankheit sei, die sich durch die Blutgefässer verbreite; er hält es vielmehr für wahrscheinlich, dass die Bacillen den Organismus einzig durch die Lymphgefässe betreten, was man aus bestimmten klinischen und anatomischen Thatsachen glaublich machen könnte.

Indessen muss der Grund für seine Behauptung, nehmlich die Untersuchung des circulirenden Blutes von 5 Leprakranken, nicht stark genug sein, und zwar erstlich, weil Krankheitsperioden eintreten können, in denen das circulirende Blut von mykotischen Elementen frei ist, und zweitens, weil die parallele Untersuchung der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen fehlt.

Im Gegensatz zu Köbner<sup>2)</sup>, der Leprabacillen sowohl in den weissen Körperchen, als auch frei im Plasma des circulirenden Blutes beschreibt, behaupten Hansen und Neisser, niemals Bacillen, weder im Blut, noch in den Gefässen, gesehen

<sup>1)</sup> Baumgarten, Jahresbericht I. S. 88.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv 1882.

zu haben. Cornil und Babes (1885) wollen in einigen Endothelzellen der Lungen- und Nierengefässen bei einem Fall von tuberöser Lepra eines Kindes Bacillen gefunden haben. Majocchi und Pelizzari<sup>1</sup>) (Florenz 1882) haben Bacillen im Blute von Leprösen beobachtet, und auch Leloire hat, obgleich nur ein einziges Mal, deren gefunden. Man kann also heutigen Tages für bestimmte Umstände die Möglichkeit des Eindringens von Lepramikroorganismen in die Blutgefässen nicht leugnen. Dieser Umstand lässt eine mögliche hämatogene Ableitung einiger Lungenalterationen im Verlauf der Hautlepra zu.

Die Bildung von wahren Granulationen embolischer Natur, da wo die Bacillen sitzen bleiben, ist ebenso wahrscheinlich bei der Lepra, wie bei der Tuberculosis miliaris. Diese Annahme müsste sich aber absolut auf den Nachweis von Leprabacillen in den Lungenblutgefässen begründen, gerade wie Leloire sie in denen des leprösen Larynx constatirte. Ebenso wichtig, wie die strenge Untersuchung des Inhaltes der Blutgefässen beim Studium der Respirationswege der Leprösen ist, verdient mit derselben Genauigkeit der Inhalt der Lymphgefässen der Lungen in Betracht gezogen zu werden, da dieselben bei dem Transport des leprogenen Materials der peribronchialen Lymphdrüsen dienen können, die, wie alle anderen Drüsen des Körpers, Primärsitze des Bacillus sein können, zumal da diese Organe sich an dem Material anstecken können, das von der Bronchialschleimhaut kommt. In beiden Fällen begreift man, wie die Entwicklung der leprösen Granulationen anfangs auf die Punkte beschränkt bleibt, wo die Ansteckung stattfand, sei es dass dieselbe aus den Blutkanälen, sei es dass sie aus den Lymphgefässen kommt, und ebenso, wie die Ausdehnung des Prozesses derjenigen des leprogenen Materials proportional ist. Aber man begreift, von welch grosser Bedeutung die Veränderungen der Bronchialschleimhaut sein müssen, wie die, welche in Folge ihrer Continuität mit den oberen Luftwegen schwere Alterationen nicht nur im näheren Parenchym, sondern auch in den entferntesten Septa und in den Alveolen verursachen können<sup>2</sup>).

<sup>1)</sup> Studi ematologici.

<sup>2)</sup> Ganz neuerdings ist eine Arbeit unter dem Titel: Ein Beitrag zur Causistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands von Dr. O. Chomse,

Ich hatte in diesem Jahre einen Lepraleichnam aus Ligurien zu seiren, in dem, ausser den gewöhnlichen Krankheitsscheinungen an der Haut, den Schleimhäuten, den Nerven, sich Localisationen in fast allen Eingeweiden (mit Ausnahme der Nieren, der Nervencentren und der Schilddrüse) fanden, auch im Knochenmark<sup>1)</sup>, das klumpig dick, blutreich und ausserordentlich reich an Leprazellen war. Deshalb wollte ich die Gelegenheit benutzen, die Alterationen der Respirationswege bezw. der Lungen genau zu studiren, welche beim ersten Blick das Aussehen einer Bronchopneumonia tuberculosa chronica mit ausgedehnter Lungencirrhose hatten. Abgesehen von den bekannten Localisationen am Larynx, die in diesem Falle in einer so starken granulomatösen Verdickung der Schleimhaut des Kehldeckels, der Stimmänder, der Ventrikel und des unteren Theils der Stimmritze bestanden, dass letztere dadurch ganz verengt wurde, beobachtete man auch in der Schleimhaut der Luftröhre und der grossen Bronchien eine ausgedehnte Infiltration mit Anschwellung der peritrachealen und bronchialen Ganglien; die Bronchienschleimhaut erschien stark geröthet, geschwollen und mit einem dichten schleimigen Exsudat überzogen. Das Kaliber der kleineren Bronchien war normal, ausgenommen eine leichte glattwandige Ectasie, durch Retraction des verhärteten Gewebes veranlasst. Die Lungen, ziemlich bedeutend verkleinert und pigmenthaltig, waren an der Oberfläche glatt, die Pleura dünn und durchsichtig, ausser an

Mitau 1887, erschienen, in der er unter 30 beobachteten Leprafallen nur an einem (dem 4.) eine wahre Lungenlepra beschreibt. Er sagt, er habe in beiden Lungenspitzen in einem verdickten Gewebe zahlreiche, weissliche, Hirsekorn- bis Erbsengrosse, tuberkelähnliche Knoten, aber ohne Erweichung und ohne Spur von Höhlenbildung gefunden. Weiter berichtet er nichts, auch nichts über seine mikroskopischen und bakterioskopischen Funde, als wenn dies überflüssig wäre. Selbstverständlich bringt dieser Fall keine Beweise über die wahre Natur des in den Lungen gefundenen Prozesses; daher bleibt unser Fall immer noch der einzige entscheidende in Bezug auf die Frage nach der Existenz einer wahren Lungenlepra.

<sup>1)</sup> Mit dem Knochenmark machte Dr. Bordoni-Uffreduzzi im hiesigen path.-anat. Institut Culturversuche, die er in der Zeitschr. f. Hygiene beschreibt.

einem Strich des mittleren rechten Lappens, wo sich eine leichte Verwachsung an der 3. und 4. Rippe zeigte, zwischen der verticalen Mamillar- und der vorderen Axillarlinie. Die Consistenz dieser Organe war vermehrt, doch nicht gleichmässig, da man hin und wieder härtere, theils erbsen-, theils haselnussgrosse Knoten fühlen konnte, die besonders auf der Oberfläche des Organs mit emphysematischen Partien abwechselten. An anderen Punkten war die Verhärtung über einen gewissen Strich verbreitet. Beim Durchschneiden der Lunge hörte man an den verhärteten Theilen kein Knistern. Auf der schiefergrauen Schnittfläche zeigten sich zahlreiche, gelblichgraue, manchmal pigmentirte, leicht erhabene Knötchen, die von dem Parenchym gut abgegrenzt waren, bisweilen isolirt, meistens aber zu wirklichen haselnussgrossen Knoten vereinigt. Einige dieser Knoten waren hart und stellten die Hyalinmetamorphose des Exsudates und der Lepraknoten dar; die weniger harten, kleineren und weniger zusammenfliessenden waren vom scheinbar normalem oder nur leicht verdicktem Lungenparenchym umgeben. Bisweilen sah man mitten in kleineren Knötchen die Durchschnitte kleinerer Bronchien. An einigen Stellen der frischen Lungenschnittfläche nahm man eine Hypertrophie der interlobularen Septa wahr, welche in pigmenthaltigen, leicht grauen Bündelchen einige noch normale Läppchen-Gruppen und die erwähnten Hyalinmassen umgaben, an anderen aber Bronchien mit verdickten und bedeutend ausgedehnten, dichtes Schleimhautsecret enthaltenden Wänden. Die ziemlich stark sklerotisirte Bronchienadventia ist mit dem peribronchialen Lymphgewebe in eine feste fibröse Masse umgewandelt.

Die vergrösserten und sehr harten Peribronchialganglien sind an vielen Schnittstellen stark pigmentirt. In der Lunge hatte man somit das mikroskopische Bild einer Bronchopneumonie mit Peribronchitis indurativa oder einer Cirrhosis fibro-nodosa. Ich nahm von einigen, in reinem Alkohol gehärteten Lungenstücken mehrere breitere Schnitte, um sie histologisch und bakterioskopisch zu studiren.

#### Histologische Untersuchung:

Ich fand fast überall in den interalveolaren und interlobulären Septa eine zellige Infiltration, bestehend aus grossen, körnigen

Zellen mit wohl abgegrenzten einfachen Kernen, sowie Haufen von Leukocyten in den Alveolen und grössere Elemente im peribronchialen Lymphgewebe. Das Alveolarepithel war vielfach zerstört, das interalveolare Bindegewebe sehr verdickt, pigmenthaltig und mit einzelnen spindelförmigen Zellen ausgestattet. Das peribronchiale Bindegewebe war ebenfalls oft so verdickt, dass man an manchen Stellen vor übergrosser zelliger Infiltration die Normalanlage des die Bronchien umgebenden Lymphgewebes nicht mehr erkennen konnte.

Diese Infiltration um die kleinsten Bronchien und um die Gefässe herum ist oft sehr stark und von beträchtlicher Verdickung der Gefäss- und Bronchialwände begleitet. Die Intima der Gefässe war oft so verdickt, dass sie das Lumen verengte; sie zeigte eine Proliferation von Elementen, so dass das Vorhandensein einer wirklichen Endoarteritis obliterans erkennbar wurde, die sich wahrscheinlich von aussen her entwickelt hatte. Die Schleimhaut der intralobulären Bronchien war durch eine dichte Infiltration kleiner Zellen verdickt, welche schichtenförmig die ganze Bronchialwand bekleiden, so dass man die Epithelemente nicht mehr erkennen kann. Manchmal ist die entzündliche Neubildung so stark, dass sie den Bronchialraum vollständig verstopft; deshalb bildet die Schnittfläche eine Masse von jungen Elementen, die sich nicht darauf beschränken, den Bronchialraum einzunehmen, sondern sich nach der Peripherie erstrecken, um sich dort mit den neugebildeten, die umgebenden Septa und Alveolen infiltrirenden Elementen zu vermischen. Diese Haufen sind oft so dicht, dass sie die normale Anlage der Alveoli und der Septa nicht mehr erkennen lassen, sondern wirkliche granulomatöse Knoten, hier und da mit Riesenzellen, bilden. Diese Knoten entstehen aus anderen kleineren; so lange diese noch die Grösse eines Reiskörnchens haben, findet sich um sie herum normales Lungenparenchym, ausgenommen eine leichte Infiltration der Septa. Sind sie grösser, so sieht man Bindegewebszellen und gefässarme, aber manchmal pigmenthaltige Bindegewebebündel. Diese Bündel umgeben die Gefässe und die Bronchien mit meist netzartigen Ausläufern, auch in den Lungentheilen, wo die entzündliche Neubildung noch nicht bis zu der Bildung grosser Knoten gediehen ist.

Wo der Prozess schon mehr vorgeschritten ist, sieht man neben den Knoten deutlich hyaline Zonen, die durchaus keine Färbung annehmen und nicht selten pigmentbraune Körnchen im Innern enthalten. Diese Zonen, von Reiskorn- bis Haselnussgrösse, sind von vielen kleinen spindelförmigen Elementen umgeben, die in der Mitte, weil in einer ebenfalls hyalinen Grundsubstanz befindlich, seltener, an der Peripherie häufiger, zu runden Zellen sich verdichten.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten also die Lungen unseres Leprösen eine ausgedehnte interstitielle Entzündung mit bronchopneumonischen und peribronchialen Knötchen und Knoten, die zu hyaliner Umwandlung geneigt waren. Es existierte kein käsiger Knoten, auch nicht die geringste Neigung zur Ulceration. Nur eine, durch die Retraction des Peribronchialgewebes hervorgebrachte Bronchiectasie konnte man wahrnehmen. Man hat es daher mit einer histologischen, einer der seltensten Formen der chronischen Tuberkulose ähnlichen Alteration mit Hyalinumwandlung der infiltrirten Theile zu thun.

Die bakterioskopische Untersuchung ist von ganz besonderer Wichtigkeit für die Unterscheidung des Leprabacillus von dem, ihm durch seine Reactionen sehr ähnlichen Tuberkelbacillus. Ich habe zuerst den Lungensaft und den Bronchialschleim auf Deckgläsern nach der klassischen Koch-Ehrlich'schen Färbungsmethode, sowie in einfacher Wasserlösung, untersucht. Gleichzeitig suchte ich dieselben Reactionen mit dem Saft der Haut- und Schleimhautgranulationen, mit Milzsaft, Blut, Knochenmark und Lymphdrüsen zu erlangen. In allen diesen fanden wir den Leprabacillus frei oder in den sogenannten Globi leprosi. Ich habe sowohl im dicken Schleim der feineren Bronchialröhren, als auch im Saft des comprimirten Lungenparenchyms (Flüssigkeit aus Albuminserum mit kleinen leukocytenähnlichen Elementen) das Vorhandensein von etwas kürzeren und dickeren Bacillen, als die Tuberkelbacillen, constatirt, in deren Körper sich Körnerreihen befanden, die kräftiger auf die Farbstoffe reagirten, aber nicht so regelmässig waren, wie die in den Tuberkelbacillen vorkommenden. Viele dieser Bacillen lagen frei im Schleim, andere dagegen bildeten, zu kleinen runden Gruppen vereinigt, die sog. leprösen Zellen, die an Zahl geringer waren, als die freien Ba-

ellen. Gute Präparate erlangten wir auch in blosser wässriger Fuchsin- oder Methylviolettlösung innerhalb 10 Minuten, ebenso wie aus dem Lymphdrüsen-, dem Knochenmark-, dem Milz- und Lebersaft, der Larynx-, Tracheal- und Mundschleimhaut und der Haut. In den Schnitten aus in Alkohol gehärtetem Lungenparenchym konnte man, sowohl durch die klassische Koch-Ehrlich'sche Methode, wie durch die einfachen wässrigen Lösungen und durch die einfache und die durch Lutz und Unna modifizirte Gram'sche Methode, in den jüngeren Heerden, wie in den die interalveolären Septa infiltrirenden Elementen, da wo die normale Structur noch zu unterscheiden war, hier und da das Vorhandensein wirklicher, aus körnigen (Coccothrix) und leicht zu färbenden Bacillen bestehenden leprösen Zellen constatiren.

Bisweilen beobachtete man im Protoplasma einiger Zellen Bacillen neben stark färbbaren Granulationen, die wahrscheinlich aus fragmentirten Bacillen herstammten, und zwar diese letzteren sowohl in den peribronchialen Infiltrationsheerden, wie in den grösseren Knoten. Die meisten Bacillen waren in den Hyalinzonen, bisweilen in so dichten Massen, dass es schwierig wurde, die gewöhnliche Entfärbung und die genauere Untersuchung der einzelnen Elemente zu machen. Ausser diesen sah man kleine rundliche Bacillenhaufen, sowie kleine runde Zoollöen. Eigentlich erforderte das bakterioskopische Ergebniss die Diagnose der Lungenlepra nach der Bacillenvertheilung in den Leprazellen, analog den in den Haut- und Schleimhautgranulomen, in dem Milz- und Lymphdrüsengewebe, im Knochenmark gefundenen. Ich habe es jedoch für besser gehalten, andere Unterscheidungsgründe heranzuziehen, um die wahre Natur des Prozesses besser zu beleuchten. Die Controluntersuchungen wurden an Tuberkelsputa und an tuberculösen bacillenreichen Lungenschnitten gemacht, und zwar gleichzeitig mit dem Studium der Lungenschnitte und der anderen Eingeweide der Lepraleiche. Zuerst suchte ich zu ergründen, wie die verschiedenen Schnitte und Deckglaspräparate auf die wässrigen Lösungen der Anilinfarben, besonders die von Fuchsin und Methylviolett, reagirten; ich konnte mich überzeugen, dass dies sowohl beim Tuberkel- als beim Leprabacillus der Fall ist, mit geringen Unterschieden die

nicht beständig, aber doch manchmal sehr bemerkenswerth waren. So bemerkte ich eine geringe Färbungsfähigkeit der Tuberkelbacillen durch Fuchsinlösung in einer bestimmten Zeitdauer, während bei den Methylviolettlösungen die Unterschiede nicht immer so deutlich waren. So färbten sich die Leprabacillen in 8 Minuten mit Fuchsin, während die der Tuberculose in derselben Zeit nur selten und nur mit Methylviolettlösung es thun, und selbst da war die Färbung der Tuberkelbacillen nur schwach und die Zahl derjenigen, die den Farbstoff angenommen hatten, bei weitem kleiner als in den entsprechenden, nach der klassischen Methode gefärbten Schnitten. In Fuchsinlösung war die Färbung der Tuberkelbacillen nach 8 Minuten nur ganz unvollkommen.

Ferner blieben bei der Baumgarten'schen Unterscheidungsmethode mit den genannten wässrigen Lösungen die Leprabacillen nach 12 Minuten gut gefärbt und widerstanden sogar der nitrico-alkoholischen Mischung (1:10), während die der Tuberculose ihr nicht widerstanden. Dieser Grad der Widerstandsfähigkeit gegen angesäuerten Alkohol in der gleichen Zeit hängt indess von der Dicke der Schnitte ab.

Nach der Baumgarten'schen Methode mit Fuchsin oder Methylviolett, Anilinwasser und Alkohol fand ich stets in den Lungenschnitten und Eingeweiden des Lepraleichnams, nachdem sie zuerst 3 Minuten in den genannten Lösungen,  $\frac{1}{2}$  Minute in Nitricokoholmischung, 1 Minute in Methylenblau oder Vesuvinwasserlösung und endlich 2 Minuten in Alkohol gelegen hatten, lepröse Globi, in denen die Bacillen deutlich hervortraten. Dagegen war kein Bacillus in zahlreichen, in derselben Weise behandelten, tuberculösen Lungenschnitten zu beobachten. Die Neisser'sche Probe ergab gleichfalls ein positives Resultat. Auch blieben die Tuberkelbacillen mit der Löffler'schen Flüssigkeit ungefärbt, die der leprösen Gewebe dagegen färbten sich. Nach der Lustgarten'schen Methode mit Natriumhypochlorlösung (1 pCt.) konnte ich an den, während einer unbestimmten Zeit in den genannten Lösungen (Fuchsin oder Methylviolett nach Ehrlich) gebliebenen Schnitten keine wesentlichen Unterschiede zwischen Tuberkel- und Leprabacillen wahrnehmen, besonders nicht nach vielen Stunden (24), während die Tuberkelbacillen 16 Stunden

lang (und mehr) der Hypochloridsubstanz widerstehen. Bei kürzerer Färbungszeit und bei Verstärkung der Hypochloridlösung bis zu  $1\frac{1}{2}$  pCt. erwiesen sich die Leprabacillen bedeutend mehr resistent. Aber auch hierbei muss der Dicke des Schnittes Rechnung getragen werden.

Die Babes'sche Unterscheidungsmethode, d. h. die Anwendung von reiner Salpetersäure zur Entfärbung, scheint uns deshalb nicht angebracht, weil das Präparat sich leicht dütenförmig zusammenrollt und ein lederartiges Aussehen annimmt, wodurch eine genaue Untersuchung verhindert wird.

Nach den vielen positiven Unterscheidungsmitteln können wir den Schluss ziehen, dass man in Wirklichkeit die in den respiratorischen Organen des Lepraleichnams gefundenen Bacillen von den Tuberkelbacillen unterscheiden muss. Nimmt man zu den bakterioskopischen Unterscheidungsmerkmalen noch die morphologischen hinzu, sowie die absolute Uebertragungsunfähigkeit auf Thiere durch Lungenparenchymimpfung, so könnte man sogar schliessen, dass die Localisationen in den respiratorischen Wegen unseres Lepraleichnams entschieden nicht tuberculöser Natur waren. Indess, um jeden, durch die gegentheiligen Ansichten Hansen's, Neisser's und Leloire's hervorgerufenen Zweifel zu beseitigen, beziehe ich mich vor allem anderen auf das Vorhandensein der oben beschriebenen charakteristischen Leprazellen in den interalveolaren Septa. Alles in Betracht gezogen, die histologische Untersuchung und die verschiedenartigen Unterscheidungsreactionen, darf ich die Existenz einer wirklichen Lungenlepra als festgestellt ansehen.