

## XVI.

**Ueber den anatomischen Befund bei einem für  
Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa.  
Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Be-  
ziehungen zwischen Aussatz und Tuberculose.**

Von E. Storch,

Assistenten am Kgl. Patholog. Institut zu Breslau.

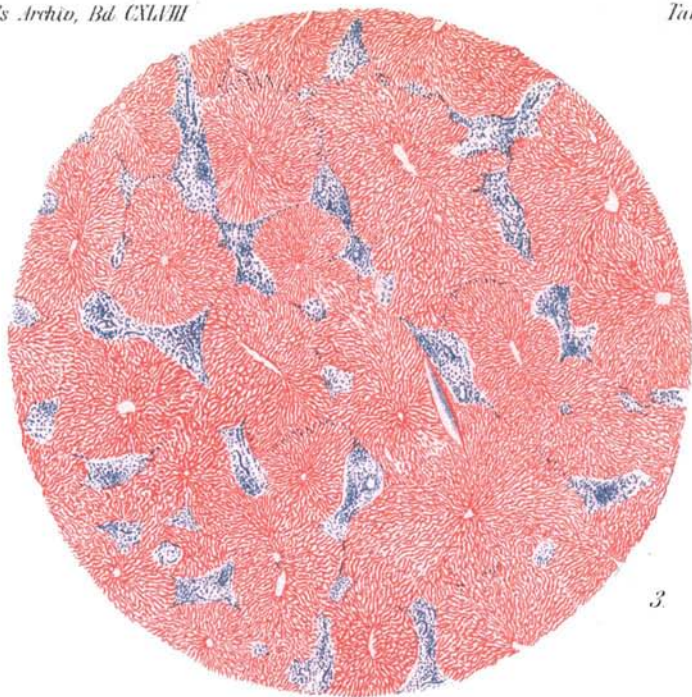
(Hierzu Taf. VI und VII.)

Erst wenige Jahre sind verflossen, seit durch die Mittheilungen zweier Memeler Aerzte bekannt geworden ist, dass im nördlichsten Kreise des Deutschen Reiches ein Lepraheerd vorhanden sei. Bei der ungemeinen Bedeutung, welche diese Thatsache für die gesundheitlichen Verhältnisse Deutschlands beanspruchte, war es natürlich, dass sich die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese seit uralten Zeiten bekannte und früher ungemein verbreitete Krankheit richtete. War sie doch schon seit Jahrhunderten aus den meisten civilisirten Ländern verschwunden, und verhältnissmässig selten hatte sich demzufolge einem deutschen wissenschaftlichen Forscher Gelegenheit geboten, aus eigener Anschauung Leprastudien zu machen. A. Blaschko<sup>1)</sup> gelang es, die russische Herkunft des neuen Heerdes wenigstens sehr wahrscheinlich zu machen und die Zahl der Krankheitsfälle, sowie die verseuchten Ortschaften festzustellen. Zugleich wies er darauf hin, wie die Gewohnheiten der lithauischen Landbevölkerung eine grössere Ausdehnung des Aussatzes wohl ermöglichten, und wie nur die äusserst geringe Contagiosität des Uebels bisher eine weitere Verbreitung verhindert habe.

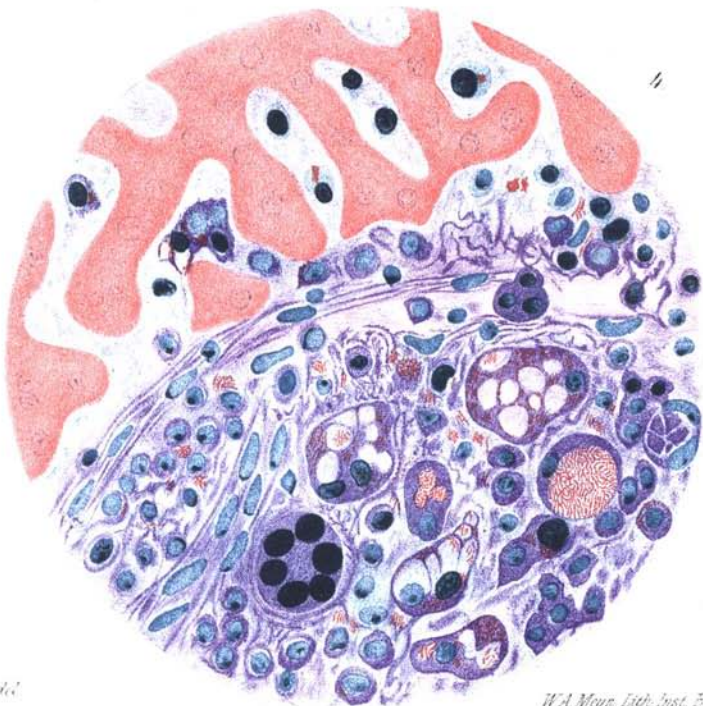
Auf Grund dieser notorisch sehr geringen Contagiosität entschloss sich Herr Professor Neisser einen Versuch mit der Aufnahme einiger Leprösen aus dem Kreise Memel in die Breslauer Kgl. dermatologische Klinik zu machen. Einer derselben,

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 20, 21.





3



4

ein Lithauer, erlag während seines hiesigen Aufenthaltes seinem Leiden. Die Section wurde in dem Kgl. pathologischen Institute zu Breslau von Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Ponfick selber vorgenommen, welcher mich mit der Bearbeitung und Veröffentlichung des Befundes freundlichst betraut hat.

Der in Folgendem zu schildernde Krankheitsfall darf also insofern besonderes Interesse erwecken, als er der erste in Deutschland beobachtete ist, dessen Verlauf in einer Special-Klinik verfolgt worden ist und dessen Befunde durch die in einem pathologisch - anatomischen Institute ausgeführte Obduction die denkbar grösste Vervollständigung erfahren haben. Als doppelt bemerkenswerth erscheint er aber deshalb, weil sich bei dem Kranken neben den Veränderungen der äusseren Haut, wie sie für den Aussatz charakteristisch sind, post mortem mannichfache, zum Theil schwere Mitbetheiligungen der inneren Organe ergeben haben. Insbesondere waren die Lungen in hohem Maasse afficirt. Es galt somit an einem neuen Beispiele die vielberufene Frage zu entscheiden, ob diese pneumonischen Produkte ebenfalls dem Aussatze angehörten oder etwa einer Tuberculose, von welcher der Patient späterhin, d. h. nachdem er schon viele Jahre lang an Lepra gelitten, befallen worden wäre. Bekanntlich ist gerade diese Frage der Differenzialdiagnose zwischen Lepra und Tuberculose trotz zahlreicher, einschlägiger Beobachtungen noch weit von der endgültigen Beantwortung entfernt, und nicht viel besser steht es mit unseren Kenntnissen über die feineren Beziehungen der Leprabacillen zu den pathologisch veränderten Gewebeelementen. Es genügt die Namen, Neisser und Unna, Hansen und Arning zu nennen, um gleichzeitig an eine ganze Reihe noch durchaus strittiger Punkte zu erinnern, und so ist es mir eine ganz besonders angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Ponfick, meinen aufrichtigen Dank für seine mannichfache Anregung und Unterstützung bezüglich dieses interessanten Themas auszusprechen.

Bevor ich aber in die nähere Besprechung des vorliegenden Falles eintrete, halte ich es für angebracht, einige allgemeinere Fragen in Betreff gewisser histologischer Einzelheiten der leprösen Produkte zu erörtern. Bekanntlich gaben gleich die ersten Veröffentlichungen von Neisser und Hansen über die Entdeckung des

Leprabacillus Veranlassung zur Aufstellung zweier diametral entgegengesetzter Ansichten über die Lagebeziehungen der Bacillen zu den erkrankten Gewebeelementen. Neisser und mit ihm der überwiegende Theil aller Forscher, welche Untersuchungen auf diesem Gebiete angestellt haben, sind der Meinung, dass die Leprabacillen, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend in Zellen vorkommen. Unna dagegen und seine Schüler behaupten, dass der Leprabacillus stets in den Gewebslücken, nie in Zellen eingeschlossen vorkäme; die ihn tragende gallertige Grundlage habe den Vertretern jener Ansicht den Zellcharakter lediglich vorgetäuscht. In Wirklichkeit sei dies bloss die Schleimhülle der Bacillen, welche sie zu zooglöartigen Klümpchen zusammenballe. Zwar hat Unna, wie gesagt, wenig Anhänger gefunden, indessen giebt es auch noch heute Beobachter, welche an seiner Hypothese mit Entschiedenheit festhalten. So ist ganz neuerdings<sup>1)</sup> Bergengrün mit der Behauptung aufgetreten, die Leprabacillen lägen nie in Zellen, sondern immer frei in den Saftlücken der Gewebe. Die Gründe, die er für diese Ansicht äussert, sind die altbekannten Unna'schen: 1) Es gelingt nicht, an den Bacillenhäufen Kerne nachzuweisen; 2) der vermeintliche Zellcontour werde nur von dicht an einander liegenden Bacillen gebildet.

Diese Gründe beruhen indess auch nach unseren Erfahrungen durchweg auf einem Irrthume. Erklärlich werden sie allerdings, wenn man erfährt, dass diese Resultate einmal an Ausstrichpräparaten von lebendem Gewebssaft und sodann an Schnittpräparaten gewonnen sind, die durch Erwärmen über der Flamme oder durch Liegenlassen an der Luft entwässert wurden. Nun ist es wohl klar, dass Ausstrichpräparate von Gewebssaft nur mangelhaft geeignet sind, über Lagebeziehungen der einzelnen Theile Auskunft zu geben. Wie viele markige Gewächse (Sarcome, Carcinome) z. B. würden aus blossen Kernen ohne Zellleib zu bestehen scheinen, wenn man sie nur nach dem mikroskopischen Verhalten der sogenannten Krebsmilch beurtheilen wollte. Nur Schnittpräparate können darüber Klarheit bringen, dass jeder Kern in einem Zellleib gelegen ist — vorausgesetzt aller-

<sup>1)</sup> St. Petersburger med. Wochenschr. 1895. No. 47.

dings, dass man sie nicht nach der Unna'schen Trockenmethode behandelt. Es giebt eben keine Methode, welche so vollständig wie diese die Gewebsstruktur vernichtet. Denn während der in Alkohol entwässerte Schnitt sich bei der beträchtlichen Volumensverminderung, die mit der Entwässerung verbunden ist, gleichmässig ohne Hinderniss zu contrahiren vermag, ist der auf dem Objectträger festgeklebte Schnitt, der bei der Austrocknung an Volumen noch mehr verliert als bei der vorgenannten Procedur, hierzu nicht in der Lage; er bedeckt nach der Entwässerung dieselbe Fläche wie vorher und ist von einem System von Spalten durchzogen, die auf Kosten des hauptsächlich geschrumpften Protoplasmas entstanden sind.

In der That ist es ungemein leicht, die Behauptungen Unna's zu widerlegen. Jedes gut fixirte Präparat giebt bei Doppelfärbungen so überzeugende Bilder, dass es unbegreiflich erscheint, wie deren Beweiskraft in Zweifel gezogen werden kann. Da sieht man z. B. an Präparaten von der Milz unseres Falles, die mit Carbofuchsin und Hämatoxylin gefärbt sind, Zellen mit wunderschönem Kern und deutlichen Contour, die theils mit einzeln liegenden Bacillen, theils mit runden Bacillenhäufchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens angefüllt sind. Das Protoplasma des Zelleibes ist um solche Häufchen nicht selten retrahirt, so dass sie in Vacuolen zu liegen scheinen, oft auch sind diese Vacuolen leer, die Bacillen liegen dann in den restirenden Protoplasmasträngen und Scheidewänden, welche den Zelleib durchziehen. Auch begegnet man einer Erscheinung recht häufig, welche von Philippson und Arning mit Recht als Beweis für die intracelluläre Lage der Bacillenhäufchen angeführt wird, dass nemlich ein solches Kügelchen die Form des Kernes zu beeinflussen, ihn halbmond- oder nierenförmig zu gestalten im Stande ist.

Allein streng genommen bedarf es solcher mittelbarer Schlussfolgerungen überhaupt nicht. Denn an bestimmten Stellen ist es sofort unzweifelhaft, dass die Bacillen im Innern des Zelleibes befindlich sind; die mikroskopischen Bilder lassen eine andere Deutung gar nicht zu. So sieht man an den Gefässen des Hodens nicht selten eine feine, scharf gezeichnete blaue oder rothe Linie das Lumen umsäumen. Die Immersion löst diese Linie

in einzelne Stäbchen oder feine Körnchenreihen auf, über welchen nach innen zu sehr deutlich die Grenze der endothelialen Zelleiber sichtbar wird. Ebenso unanfechtbar erhellt die Lage der Bacillen auch dann, wenn man durch glücklichen Zufall in einem grösseren Blutgefäss inmitten der Erythrocyten ein weisses Blutkörperchen mit Bacillen beladen antrifft. Wiederholt sind mir solche zu Gesicht gekommen, in denen Kern und Protoplasma, ähnlich wie in einer Fettzelle, durch einen grösseren Bacillenhaufen randständig geworden waren und als schmale Sichel diesen einer ausgefüllten Alveole vergleichbaren Klumpen umfingen.

Ein anderer, mehr theoretischer Einwand, den Unna gegen die Zellnatur der Bacillen führenden Gebilde erhebt, ist der, dass es nicht verständlich sei, wie Zellen ohne zu Grunde zu gehen, derartige Mengen von Bacillen beherbergen könnten. Allein auch dieses Bedenken lässt sich als nicht stichhaltig erweisen. Erstens nemlich trägt das Protoplasma der befallenen Zellen, wie dies Philippson und Neisser nachgewiesen haben, in nächster Nachbarschaft der Bacillen allerdings etwas von den zu erwartenden Zeichen fettiger Degeneration an sich, und ebenso kann ja die hiermit im Zusammenhange stehende Vacuolenbildung nur als nekrobiotischer Vorgang aufgefasst werden. Ueberdies handelt es sich gerade bei den grossen, sogenannten Lepraschollen, nach Hansen, jedenfalls um hochgradige Degenerationszustände von Leprazellen. Fehlen so die von Unna geforderten Anzeichen einer Entartung des Zelleibes keineswegs so vollständig, so lässt sich auf der anderen Seite nicht läugnen, dass sie nirgend so hohe Grade erreichen, wie man sie bei einer so gewaltigen Bacilleninvasion eigentlich erwarten sollte.

In dieser Hinsicht verdient aber die Erwägung entschiedene Berücksichtigung, ob bei der vorliegenden Erscheinung nicht die Phagocytose eine grosse Rolle spiele und durch sie die ungünstigen Wirkungen jener Invasion verhütet werden. Mag auch ihr Wirkungskreis ein weit beschränkterer sein, als es ihr Verfechter Metschnikoff angenommen hat, so lässt sich der Gedanke doch nicht unterdrücken, dass sie gerade bei der Lepra, als heilsame Schutzmaassregel des Organismus wirkend, einen bedeutenden Einfluss auf die allmähliche Unschädlichmachung der

bacillären Eindringlinge ausübe. Angesichts der ungeheuren Menge der vorhandenen Bacillen muss es ja jedem einleuchten, dass die Virulenz des einzelnen Parasiten keine beträchtliche sein kann, und so wird es erklärlich, dass die Leukocyten ohne grossen Schaden für ihr Fortbestehen nach und nach grosse Mengen von Bacillen in sich aufnehmen. Dass hiermit ein sehr langsames Zugrundegehen der Bacillen verbunden ist, wird durch die mikroskopischen Bilder zur Genüge veranschaulicht. Denn gerade dort, wo die Zellen ad maximum mit Stäbchen vollgepfropft sind, bieten diese kaum jemals noch das Bild jener geraden und schlanken Elemente dar, die sich vermöge ihrer intensiv blauen oder rothen Färbung so scharf von der Umgebung abheben. Vielmehr bilden sie jetzt ein unentwirrbares Chaos feinsten Pünktchen, die auch an Lebhaftigkeit der Farbe häufig hinter den weniger gedrängt liegenden Stäbchen zurückstehen.

Woher nun stammen diese bacillenhaltigen Zellen? Sind es weisse Blutkörperchen, oder zum embryonalen Zustande zurückgekehrte Bindegewebszellen?

Für die erste Ansicht tritt hauptsächlich Neisser, für die letzte Philippson ein. Da eine eingehende Behandlung dieses Streitpunktes auf die Elemente der Entzündungslehre hinleitet, auf Fragen also, die keinesfalls in so beiläufiger Weise und wohl überhaupt kaum an einem so complicirten Gewebssubstrate entschieden werden können, so ist es für uns offenbar ausgeschlossen, ihn bei diesem Anlasse zu erledigen. Nur so viel sei gesagt, dass es vielen Beobachtern gelungen ist, innerhalb der Blutgefässe Leukocyten, die mit Bacillen beladen waren, anzutreffen. Ich selbst habe an Schnitten aus der Milz derartige Befunde mehrfach erheben können, während Philippson allerdings ausdrücklich betont, solchen Leukocyten niemals begegnet zu sein. Positive Thatsachen, wie die von mir soeben berichteten, lassen es denn als wahrscheinlich hinstellen, dass wenigstens ein Theil der im Gewebe liegenden Leprazellen von weissen Blutkörperchen abstammt. Andererseits spricht eine Reihe von Erfahrungen dafür, dass auch in den festen Gewebszellen Bacillen vorkommen. N. Winikow fand sie in den sternförmigen Zellen der Sehnen, Arning sah sie innerhalb der



Markscheide peripherischer Nerven und August Rikli glaubte sogar ihr Vorkommen innerhalb der Leberzellen nachgewiesen zu haben, ein Befund, auf welchen ich an geeigneter Stelle zurückkommen werde. Die meisten Forscher haben sie innerhalb der Blutgefässendothelien beobachtet und ich kann aus eigener Anschauung dieser Angabe nur beipflichten. Inwieweit sich diese bacillenhaltigen, festen Gewebszellen in die eigentlichen Virchow'schen Leprazellen umzuwandeln vermögen, muss vorerst dahingestellt bleiben; jedenfalls ist die Möglichkeit einer derartigen Metamorphose zuzugeben.

Steht so die Thatsache der intracellulären Existenz für den überwiegenden Theil der im Organismus befindlichen Bacillen unerschütterlich fest, so legt andererseits der Verlauf des Leidens, die schubartigen, mit Fieber verbundenen Exacerbationen, wie auch die unbestreitbare Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch, den Gedanken nahe, dass der Bacillus wenigstens zeitweise frei, d. h. extracellulär, im menschlichen Körper vorkomme. In der That ist heute denn auch sichergestellt, dass während der Fieberanfälle freie Bakterien im Blute kreisen, und selbst Hansen, welcher die intracelluläre Hypothese in noch weiterem Umfange vertritt, als Neisser, hält diese Befunde für unbestreitbar. Mir selber ist es ebenfalls gelungen, innerhalb der Gefässe unzweifelhaft frei liegende Bacillen zu beobachten. Aber ich bin mit Philippsen der Ansicht, dass nicht minder ausserhalb der Gefässe in den Gewebslücken freie, einzeln liegende Bacillen vorkommen und glaube auch dafür an einigen Präparaten überzeugende Belegstellen zu besitzen.

Neben den deutlich in Zellen eingeschlossenen und den wenigen frei liegenden Bacillen aber, verdienen nach Neisser, Hansen u. A. noch besondere, eigenthümliche Gebilde in Form von Klumpen oder Schollen unsere Beachtung, die durch ihre Grösse und bräunliche Farbe, wenn sie im Gewebesafte gefunden werden, zur Sicherstellung der Diagnose Lepra beitragen sollen. Wie ihre Färbbarkeit bekundet, sind sie der Hauptsache nach als Anhäufungen bald von zerbröckelnden, bald von wohlerhaltenen Bacillen aufzufassen, eingebettet in eine helle, sie verbindende Grundmasse. Unna hält diese Gebilde

für Zooglöhauften, Neisser dagegen für Massen, die aus der Confluenz von Leprazellen entstanden sind. Hansen endlich ist der Ansicht, dass sie nur extrem grosse, mit Bacillen beladene Leprazellen vorstellten, welche zugleich in starker Entartung begriffen seien. Aus eigener Anschauung bin ich nicht in der Lage, auf diesen Punkt näher einzugehen. Nur in einem Milzpräparate fand ich ein längliches, feinkörniges Gebilde, das sich mit Carbolfuchsin gefärbt hatte und wohl als sogenannte Leprascholle anzusprechen sein dürfte. Da diese Erscheinung jedoch eine vereinzelte geblieben ist, wage ich natürlich nicht, mich bestimmt über ihre Natur auszusprechen. Doch muss ich sagen, dass mir die Bilder, welche Hansen<sup>1)</sup> giebt, um die allmählichen Uebergänge von Leprazellen zu diesen klumpigen Gebilden anschaulich zu machen, nicht überzeugend sind. Auch die Unna'sche Ansicht wäre nur annehmbar, wenn man seiner Hypothese von der extracellulären Lage der Bacillen beitreten könnte; anderenfalls ist es doch unbegreiflich, wie die spärlichen freiliegenden Bacillen sich zu derartigen, geradezu ungeheueren Klumpen zusammenballen sollten. Somit liesse sich von den über die Natur dieser Gebilde vertretenen Anschauungen allein die Neisser'sche mit den sonstigen Befunden in Einklang bringen.

Nachdem ich so die heutigen Ansichten über diese in die allgemeine Pathologie hinüber greifenden Fragen in grossen Umrissen gekennzeichnet und sie an der Hand meiner eigenen Wahrnehmungen einer kritischen Prüfung unterzogen habe, gehe ich zur Beschreibung des Einzelfalles von Lepra über, dessen ich Eingangs gedacht habe.

Aus der Krankengeschichte, deren wesentliche Daten übrigens schon in dem Texte zum stereoskopischen Atlas von Neisser veröffentlicht sind, hebe ich Folgendes als maassgebend hervor:

Michel P., 55 Jahre alt, verheirathet und Vater von 4 gesunden Kindern, Veteran des Deutsch-Französischen Krieges, erkrankte im Jahre 1894 ohne Prodromalerscheinungen. Zuerst zeigten sich drei Knoten an der Stirn, welche sich unter ärztlicher Behandlung wieder zurückbildeten. 1½ Jahre später erfolgte ein neuer Anfall, welcher ausser dem Gesicht auch den Rumpf

<sup>1)</sup> Bibl. med.

betheiligte. Diese Attacke wurde ebenfalls glücklich überstanden, so dass Patient 1888 aus der Königsberger Klinik, wo er Aufnahme gefunden hatte, als wesentlich gebessert entlassen wurde. Er ging dann seiner Beschäftigung als Tagelöhner nach, litt aber häufig, besonders bei Witterungswechsel, an neuen, mitunter von Fieberanfällen eingeleiteten Verschlimmerungen. Im Verlaufe dieser Exacerbationen traten als neue Momente Athembeschwerden und starke Kopfschmerzen auf, so dass der Kranke das Bett hüten musste. Die Füsse fingen an zu schwellen und das Sehvermögen auf dem linken Auge nahm erheblich und rapid ab.

Bei seiner Aufnahme in die kgl. Dermatologische Klinik zu Breslau wurde folgender Status aufgenommen:

Das Gesicht, welches die beigegebene Photographie veranschaulicht, zeigt die charakteristischen Merkmale der Facies leonina. Der ganze übrige Körper, mit alleiniger Ausnahme der Supraclaviculargrube und der unteren Hälfte der Regio scapularis, ist mit Flecken und Knoten von äusserst verschiedener Grösse wie übersät, deren Umfang von Linsen- bis Handtellergrösse schwankt. Die Infiltration der Haut, welche diese Eruptionen begleitet, besitzt an den Flecken der verschiedenen Körperregionen einen sehr ungleich hohen Grad: bald ist sie für das Gefühl des untersuchenden Fingers kaum erkennbar, bald lässt sie sich deutlich als grössere Derbheit nachweisen. An den Lippen, den Händen und den Streckseiten der Gelenke finden sich ausgedehntere Exulcerationen.

An den oberen Extremitäten giebt sich bei coordinirten Bewegungen eine geringe Ataxie kund; die unteren haben nach Angabe des Kranken im Laufe der Jahre wesentlich an Kraft verloren.

Die Sensibilität hat hauptsächlich an den leprös veränderten Stellen stark gelitten, ist aber im Gesicht, auch an schwer erkrankten Gegenden, oft gut erhalten.

Im Nasenrachenraum, auf der Zunge, am weichen Gaumen und an den Tonsillen finden sich erhebliche, theils narbige, theils geschwürige Veränderungen. Die Epiglottis ist in einen taubeneigrossen Tumor verwandelt. Patient spricht mit absolut heiserer Stimme, und beim Betreten seiner Krankenstube fällt jedes Mal nichts so sehr auf, wie der hochgradige Stridor.

Im Verlauf der nächsten Wochen nahm letzterer ausserordentlich zu, zugleich steigerte sich die Dyspnoe in so hohem Grade, dass die Tracheotomie nothwendig wurde. Dessenungeachtet ging Patient kurze Zeit darauf, am 26. Juni 1894, unter den klinischen Erscheinungen einer Bronchopneumonie zu Grunde.

Der Sectionsbefund war folgender:

Anatomische Diagnose:

*Lepra tuberosa partim sanata.*

*Degeneratio adiposa et atrophia fusca myocardii. Pericarditis vasculosa circumscripta in part. ascend. aortae et pulmonalis.*

*Induratio grisea in lob. sup. dext. cum synechia partial. Bronchitis,*

peribronchitis, pneumon. lobular. fere confluens partis major. lob. infer. dext. pleuritis fibrinos. recens lob. med. dext. Ulcera linguae, palati molles, pharyngis. Synechia uvulae et cicatrices pharyng. Cicatrices et deformitas epiglottidis. Stenos. gravis laryng. supra ligam. vocal. spuria. Cicatrices magn. pariet. posterior. tracheae.

Hyperplasia lienis chronica et acuta.

Cicatrix vetus glandis penis cum stenosi gravi orific. extern. urethrae. Epididymitis indurativa fibros. later. utriusque. Atrophia testiculorum ex orchitide interstitial. diffus. Nodi lepros. complur. in testicul. dext. complures miliares.

Indurationes circumscriptae in part. sacral. durae matris spinal. Cicatrices lepros. cutis faciei, verticis cum atrophia diffusa capillitii, manus, cruris, pedis utriusque. Defectus superficiales digitor. pedis utriusque imprimis ungular. Macies universalis. Tracheotomia.

Sehr grosser, kräftig gebauter, aber musculös stark zurückgekommener Mann, Fettgewebe spärlich. Thorax breit und kräftig gebaut, ganz symmetrisch gestaltet. An der Brust finden sich rechts reichlicher als links zahlreiche, schmutzig rotbraune Flecken, die mit einer leichten Verdickung der Cutis verbunden sind und sich bis zur Schulterhöhe hinziehen. Hier finden sich platte, strahlige Narben, doch lässt sich auch hier die Haut unschwer verschieben. Beim Durchschneiden der Haut und der Musculatur des Rumpfes zeigt sich die Cutis nur hie und da leicht verdickt. Das Unterhautzellgewebe ist mässig fettreich, dabei trocken. Zwerchfellstand in der rechten Mamillarlinie unterer Rand der 5., linkerseits unterer Rand der 6. Rippe. An der 3. bis 6. Rippe fällt rechterseits, lateralwärts von der Knorpelknochengrenze eine eigenthümliche Einsenkung auf, indem sich hier der dünnere knöcherne Rippentheil bis  $\frac{1}{2}$  cm unter den knorpeligen hinabsenkt. Die Rippenknorpel sind theilweise verknöchert.

Nach Wegnahme des Sternums zeigt sich, dass der Oberlappen der rechten Lunge die Mittellinie nach links etwas überschreitet; er ist genau an der eingesunkenen Stelle der 4. und 5. Rippe durch einen kurzen Adhäsionsstrang mit der Costalpleura verwachsen. Im Uebrigen ist die rechte Lunge frei bis auf die Spitze, welche durch mehrfache Stränge fixirt erscheint. Die linke Lunge ist ebenfalls im Gebiet der 4. und 5. Rippe aber etwas mehr lateralwärts und in grösserer Ausdehnung festgewachsen; im Uebrigen ist sie bis auf die Spitze ebenfalls frei. Der mediale Rand der linken Lunge ist bis zur Parasternallinie zurückgewichen. In Folge dessen liegt der Herzbeutel, dessen absolute Grösse kaum vermehrt ist, in einer weit über die Norm hinausgehenden Ausdehnung frei. Die seröse Flüssigkeit in seinem Innern ist kaum vermehrt, völlig klar und frei von Flocken. Bei Betrachtung des Pericardium viscerales fällt am vorderen Umfange der Aorta ascendens eine umschriebene Verklebung auf, die sich aber unschwer lösen lässt. Hier ist die Serosa in einem Bereich von 50 Pfennigstückgrösse leicht verdickt durch Gefässneubildung und gallertige Beschaffenheit des subserösen Gewebes. Das Herz ist im Ganzen sehr schlaff, alle Höhlen sind

erweitert. Die Wand ist im rechten Herzen durch starke Fettauflagerungen verdickt, der musculöse Theil der Ventrikelwand misst hier höchstens 4—6 mm. Die Farbe des Herzmuskels ist nicht ganz gleichmässig, schmutzig braun und zeigt im Conus pulmonal., durch das glatte Endocard hindurch schimmernd graugelbe Streifen. Linkerseits ist die Wanddicke 13 mm, die Farbe des Myocard ist ähnlich wie rechts, doch gleichmässiger, ohne Flecken und Streifen. Endocard und Klappen bieten gar keine Veränderungen, ebenso sind die Kranzarterien, sowie die grossen Gefässstämme völlig normal. Dagegen zeigt sich, abgesehen von jener plateauartigen, lebhaft vascularisirten Erhebung an dem vorderen rechten Wandtheile der Aorta ascendens, unmittelbar nach rechts und oben sich anschliessend, eine Stelle, wo die Aorta mit der medianen Fläche des rechten Atriums, und zwar genau an der Einmündungsstelle der V. cava sup., verwachsen ist. Auch hier jedoch sind es nur gefässreiche, zum Theil in derbes Fasergewebe übergegangene Adhäsionsstränge, welche die Verwachsung zwischen den beiden Flächen bewerkstelligen.

Die linke Lunge ist verhältnissmässig klein und sehr leicht, in den oberen Partien von geringerem, in den unteren von mittlerem Blutgehalt; überhaupt bietet sie bis auf die tiefstgelegenen Theile, welche etwas ödematös erscheinen, und einige Heerde in der Spitze, ganz normale Verhältnisse. Hier ist in einem ziemlich ausgedehnten Gebiete das Gewebe schiefbrig verfärbt und in derbe Narbenmasse umgewandelt. Die rechte Lunge zeigt dagegen ganz bedeutende Veränderungen. Im Oberlappen, dessen Schnittfläche leicht körnig ist, sieht man hier und da um die Bronchiallumina herum sehr scharf abgegrenzte, kreis- oder leicht rosettenförmige Heerde von grauröthlicher Farbe. Der Rest des Oberlappens ist luftbaltig und von mässiger Blutfüllung, ebenso verhalten sich die oberen Abschnitte des Mittellappens. In den unteren Partien dieses letzteren Lungentheiles aber findet sich die Pleura mit graugelblichen Auflagerungen bedeckt, innerhalb deren eine röthliche Sprengelung sichtbar ist. In grösserer Ausdehnung findet sich dieselbe Erscheinung am Unterlappen, dessen Gewebe fast völlig verdichtet erscheint, und welcher von Zwerchfell und Wirbelsäule nur mit grösster Mühe zu lösen ist. Auf dem Durchschnitte erkennt man, dass der Luftgehalt stellenweise nur vermindert, an anderen Stellen aber auch völlig aufgehoben ist. Im Bereich der letzteren ist das Gewebe mit einer trüb serösen Flüssigkeit, welche sich von der Schnittfläche abstreifen lässt, mehr oder weniger angefüllt. Auf der leicht körnigen Schnittfläche, welche in einer schmutzig graurothen Grundfarbe gallertige Einsprengungen zeigt, sieht man, dass die Verdichtung der Lungensubstanz durch Confluenz lobulärer Heerde zu Stande gekommen ist. Die Bronchialschleimhaut ist stark geröthet und in den unteren hinteren Partien mit einem sehr zähen, eiterähnlichen Schleime bedeckt, welcher das Lumen häufig völlig ausfüllt.

Bei Besichtigung der Halsorgane zeigt sich das Zäpfchen bedeutend verbreitert und untrennbar mit dem rechten Arcus pharyngopalatinus verwachsen. An der rechten Seite sieht man etwas nach vorn hiervon einen

flachen Substanzverlust; im Uebrigen erscheint das Zäpfchen zwar etwas blass, aber normal. Beide Arcus pharyngopalatini zeigen breite, ziemlich flache Defecte, mit etwas speckig belegtem Grunde.

Die Epiglottis ist in hohem Grade missgestaltet, stark verkürzt und an der Spitze abgestumpft. Ihre freien Ränder, besonders die seitlichen, sind gegen das Cavum laryngis umgekrempt. Letzteres selbst ist in seinem oberen Theile erstaunlich verengt und erscheint gegenüber seinen normalen, so zierlichen Formverhältnissen äusserst plump. Man kann in demselben weder wahre noch falsche Stimmbänder, noch auch die Morgagni'schen Ventrikel wahrnehmen und erhält bei der Betrachtung von oben den Eindruck, als ob die Stimmbänder in ihrem vorderen und mittleren Theile verwachsen, nicht mehr wie normal einen horizontalen Spalt umschlössen, sondern vielmehr eine enge, für einen weiblichen Katheter gerade noch durchgängige, von vorn oben nach hinten unten gestellte rundliche Oeffnung bildeten. Doch ergibt sich bei der Betrachtung von der Regio subglottica aus, dass diese Oeffnung keineswegs der Rima glottidis entspricht, sondern dass die Stimmbänder völlig normal und nirgends mit einander verwachsen sind.

Vom Ringknorpel bis hinab in die Mitte der Trachea zieht sich ein mächtiges System strahliger Narben, zwischen denen einzelne frische Blutergüsse eingesprengt sind. Besonders stark sind diese Narben im musculären Antheil des Rohres. An einer Stelle ist hier auch die Trachealwand beträchtlich verdickt und wölbt sich gegen die Lichtung der Speiseröhre vor. Diese älteren Veränderungen hören nach unten hin ziemlich plötzlich auf und machen einer Schwellung und Röthung der Schleimhaut Platz, welche hier überdies mit eitrigem Schleim belegt erscheint. Doch tritt noch weiter unten, nahe der Bifurcation abermals eine narbige Stelle auf.

Die Schilddrüse ist ohne Besonderheiten. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind etwas vergrössert, eigenthümlich graubraun und derb. Die Schnittfläche sieht wie gesprenkelt aus, indem eine Anzahl gelbweisser, glänzender Flecken sich von der dunkleren Umgebung abheben.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, 16,5:11:6,5, von derber Consistenz und stark gewölbt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa dunkelblau-roth, glatt, nicht vorquellend. Die Follikel sind gross und meist scharf begrenzt; am unteren Pol stehen sie so dicht zusammen, dass die Pulpa deutlich beeinträchtigt erscheint.

Beide Nebennieren klein, leicht hyperämisch, sonst normal.

Die Nieren sind etwas vergrössert, zeigen leichte Stauungshyperämie. Kelche und Becken sind etwas erweitert, sonst normal.

Auch die Harnblase und die Urethra sind leicht erweitert, dagegen ist das Orificium externum urethrae so eng, dass man nur mit einer sehr feinen Sonde hindurchkommt. Diese sehr bedeutende Verengerung steht offenbar im Zusammenhang mit einer alten narbigen Verdichtung des Gewebes am oberen, rechten Umfang der Harnröhrenmündung. Die Fossa navicularis ist sehr weit. Beide Hoden sind klein. Schon von aussen lässt sich durch Befühlen feststellen, dass der Kopf an beiden Nebenhoden vergrössert ist.

Auf dem Durchschnitte besteht letzterer aus einer speckigen, derben Substanz, innerhalb deren man keine specifischen Bestandtheile zu unterscheiden vermag. Die Substanz des beträchtlich verkleinerten Hodens besteht aus einer theils grauen, gallertigen, theils mehr fasrig-weissen Masse. Die Septa des Corpus Highmori waren beiderseits, besonders aber rechts, stark verbreitert. Die Samenkanälchen sind fast gar nicht zu erkennen. In der grauen Masse treten vereinzelte graugelbe Körner hervor, etwa hanfkorngross, etwas über die Schnittfläche emporragend und ziemlich scharf begrenzt. Links erkennt man noch einzelne bräunliche Züge von Samenkanälchen; die gelblichen Knötchen fehlen hier.

Die übrigen Eingeweide, Magen, Dünn- und Dickdarm von völlig normalem Verhalten.

Die Gallenblase ist stark gefüllt mit einer hellen, dünnflüssigen Galle, die sich auf Druck leicht in's Duodenum entleert. Die Schleimbaut der Gallenblase lässt ein feines, vorspringendes Netzwerk von gelblicher Farbe erkennen.

Die Leber reicht etwas weiter nach abwärts als normal. Die Gallenblase ist stark ausgedehnt und mit ihrem Fundus durch bandförmige Adhäsionen mit dem Col. transversum verwachsen.

Die Farbe der Schnittfläche ist im Totaleindruck grauroth, mit einem Stich in's Gelbliche. Die acinöse Zeichnung ist deutlich; die Läppchen haben normale Grösse, sind im Centrum blauröthlich, in der Peripherie graugelblich.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten so ziemlich alle irgendwie auf Bacillenverschleppung verdächtigen Organe: Haut vom Kopf, von der Wange, vom Fussrücken, Vorhaut, Glans penis, Lungen, Leber, Milz, Lymphdrüsen sämtlicher untersuchter Gegenden, Niere, Nebenniere, Hoden, Magen- und Darmschleimhaut; endlich Rückenmark, N. ischiadicus und Chiasma n. optico-oculorum. Behufs Erkennung der Gewebsstruktur wurden die Organe mit Hülfe des Mikrotomes geschnitten, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet. Für die bakterioskopische Untersuchung wurden nur diejenigen Organtheile, welche in Alkohol conservirt waren, brauchbar befunden, während die in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Stücke sich für diese Zwecke ungeeignet erwiesen. Demzufolge gelangten von oben genannten Organen die nervösen nicht zur Untersuchung auf Mikroorganismen. Die Bakterienfärbung wurde mit Carbofuchsin, die Differenzirung mit Salpetersäure und Alkohol, oder auch mit salzsaurem Anilininlösung vorgenommen. Im ersteren Falle gab Methylenblau eine leidliche,

im zweiten Hämatoxylin eine schöne Contrastfärbung. Ausserdem gelang es auch mit Gentianaviolett nach Gram sowohl wie nach Weigert die Bakterien vorzüglich sichtbar zu machen, während ihre Beziehungen zum Gewebe durch Gegenfärbung von Lithioncarmin oder Bismarkbraun sehr gut zur Anschauung kamen.

Die Hautstellen, welche zur Untersuchung kamen, boten alle ziemlich gleichmässige Veränderungen. Die Pigmentirung der untersten Epithelschicht war häufig über die Norm vermehrt; die Papillen abgeflacht oder auch ganz verstrichen. Die Gefässe der Cutis und des subcutanen Gewebes von heerdweise angeordneten Leukocytenanhäufungen mässigen Grades umgeben. Bacillen fanden sich im Ganzen spärlich, theils einzeln, theils in kleinen rundlichen Haufen. Vacuolenzellen waren zwar vorhanden, aber sehr selten, Riesenzellen wurden völlig vermisst.

Etwas abweichend hiervon gestalteten sich die Befunde an der Vorhaut und der Glans penis. Die Bacillen lagen hier in ungeheurer Menge, so dass schon eine schwache Vergrösserung genügte, über ihre Vertheilung im Gewebe in's Klare zu kommen. Besonders in die Augen fielen hier grosse, aus Körnchen und Stäbchen bestehende, meist rundliche oder längliche Klumpen, welche die Bakterienfärbung angenommen hatten und sich deutlich in Gewebslücken befanden. Die entzündliche Infiltration war hier durchgehends unbedeutend und verloren sich die Infiltrationsheerde allmählich ohne scharfe Grenze in die Umgebung. Riesenzellen waren in geringer Zahl zu finden; dieselben erinnerten aber keineswegs an die bekannten Formen in tuberculösen Heerden, sondern enthielten bei einer recht beträchtlichen Grösse, viel weniger und unregelmässig angeordnete Kerne. Auch Vacuolenzellen waren häufig.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass ich die beschriebenen grösseren Bacillenhaufen nach Kenntnissnahme zahlreicher Abbildungen nicht mit den sogenannten Lepraschollen Hansen's zu identificiren vermag. Dieselben übertreffen zwar an Grösse die Mehrzahl aller mit Bacillen beladenen Zellen, documentiren aber durch den Kern und den Zellcontour so deutlich ihre Herkunft, dass ich sie einfach für sehr grosse Leprazellen halte. Zu Controversen wenigstens dürften diese Gebilde kaum Anlass bieten.



In der Milz fanden sich die Bacillen häufig eng gedrängt in grösseren und kleineren Haufen um die Gefässe herum. Tuberculöse Riesenzellen fehlten, Vacuolenzellen waren sehr häufig, und gaben der Mehrzahl der Schnitte ein sehr charakteristisches, von fast allen Lepraforschern beschriebenes Aussehen. Das Gewebe erschien nemlich an vielen Stellen durchlöchert, wie ein Sieb, was eben daher rührte, dass die mehr oder weniger vergrösserten Zelleiber mit ihrem blasig aufgetriebenen Protoplasma stellenweise sehr dicht lagen.

Der Befund in den Lymphdrüsen war im Ganzen der nämliche; die Bacillen lagen meist in Zellen, seltener frei innerhalb der mit Zellen vollgepfropften sinuösen Lymphräume. Leider waren Lymphdrüsen vom Lungenhilus nicht in einem Zustande conservirt, welcher eine bakterioskopische Untersuchung erlaubt hatte. Es war dies insofern sehr bedauerlich, als die Lungen offenbar nicht leprös, sondern tuberculös erkrankt waren, und so die Gelegenheit, lepröse und tuberculöse Lymphdrüsen eines und des nämlichen Individuums vergleichend einander gegenüberzustellen, verloren ging.

Die Leber, die dem blossen Auge gesund erschienen war, zeigte unter dem Mikroskope eine ziemlich schwere, über das ganze Organ gleichmässig ausgedehnte Veränderung. Das periportale Bindegewebe war durchgängig vermehrt und zeigte heerdeweise Infiltrationen mit Leukocyten und Vacuolenzellen. Diese Heerde aber blieben keineswegs auf das interacinöse Bindegewebe beschränkt, sondern drangen in abnehmender Stärke zwischen den Leberzellbalken nicht selten bis nahe an die Centralvene heran. Die Bacillen fanden sich, dieser Veränderung entsprechend, wie überall, bald haufenweise, bald mehr vereinzelt, besonders an Stellen der dichtesten Infiltration. In den Leberzellbalken selbst gelang es mir jedoch trotz vielen Suchens nicht Bacillen nachzuweisen, so dass ich im Gegensatze zu Rickli einem derartigen Vorkommen sehr skeptisch gegenüberstehe.

Die Nieren erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung als völlig normal.

Der Hoden hingegen war hochgradig verändert, insofern von den Samenkanälchen überhaupt nichts mehr zu erkennen

war. Er präsentierte sich in mikroskopischen Präparaten als ein derbes Fasergewebe, das sich um Querschnitte, sei es von Gefässen, sei es von verödeten Samenkanälchen, in concentrischer Schichtung herumlegte, im Grossen und Ganzen der Anordnung der Lamellensysteme in der Rinde eines Röhrenknochens vergleichbar. Ob diese übrigens grossentheils obliterirten Kanäle von einem verflachten Epithel oder einem cubisch oder sogar cylindrisch gewordenen Endothel ausgekleidet wurden, liess sich im Einzelfalle nicht feststellen. Nirgends fanden sich in diesem heerdweise, bald mehr, bald weniger dicht infiltrirten Gewebe verkäste Stellen; auch Riesenzellen, wenigstens solche, wie sie sich in Tuberkelheerden vorfinden, fehlten gänzlich. Die Bacillen traf ich, wie in den meisten übrigen Organen, meistens in kleineren und grösseren Häufchen in ungeheurer Menge, meist deutlich intracellulär, um die Gefässe herum angeordnet.

Im Rückenmark, das mit Hülfe der Weigert'schen Markscheidenfärbung, sowie unter Anwendung der bakteriologischen Färbetechnik untersucht wurde, waren pathologische Veränderungen nicht nachweisbar; eben so wenig im Chiasma nervorum opticorum. Dagegen waren beide Nervi ischiadici, deren Stämme ich untersuchte, hochgradig verändert. Die Markscheiden zeigten sich auf Querschnitten als äusserst kleine, 2—3  $\mu$  im Durchmesser haltende Ringe, theils nur matt gefärbt; daneben fanden sich spärliche dickere Fasern, deren Markhülle 3 auch 4 mal so stark war. Eine Gruppierung zu einzelnen Bündeln war wohl noch wahrnehmbar, aber auch innerhalb dieser Bündel waren die einzelnen Fasern durch reichliches Bindegewebe von einander gesondert. Im Ganzen liess sich diese Veränderung als eine mit starker Bindegewebswucherung einhergehende interstitielle Neuritis bezeichnen, bei welcher die Degeneration hauptsächlich die starken Fasern des Ischiadicus getroffen hatte. Da Bacillen nicht nachzuweisen waren, musste der vorliegende Prozess als eine von der Peripherie fortgeleitete Neuritis aufgefasst werden.

Ein von allen bisher beschriebenen Prozessen völlig verschiedenes Bild boten die Lungen.

Die Alveolen waren in grösserer Ausdehnung heerdweise mit einem schleimigen, fibrinarmen Exsudate ausgefüllt, das

reichlich Leukocyten und abgestossene Alveolarepithelien enthielt. In der Adventitia der kleineren Bronchen sassen häufig ziemlich scharf umschriebene Infiltrationsheerde mit typischen tuberculösen Riesenzellen und centraler Verkäsung. Bacillen fanden sich in diesen Heerden nur sehr spärlich, einzeln, oder sich kreuzend zu zweien, jedenfalls in einer so geringen Anzahl und in so ganz anderer Anordnung, dass es einem widerstreben musste, sie für identisch zu halten mit den zu vielen Tausenden das Gesichtsfeld erfüllenden Bacillen in den anderen Organen. Keine der vielen untersuchten Stellen wies Elemente auf, welche an die für das Aussehen der Milz, der Lymphdrüsen, des Hodens u. s. w. so charakteristischen Vacuolenzellen erinnert hätten.

Epikrise. Wenn wir es nun unternehmen, die vorstehende Beobachtung epikritisch zu prüfen, so muss das im Bewusstsein der doppelten Wichtigkeit dieser Aufgabe geschehen, insofern es sich dabei, wie schon Eingangs erwähnt, um den ersten in Deutschland selber zur Kenntniss gelangenden Fall ächten Ausatzes handelt, bei welchem eben so wohl genaue klinische, wie pathologisch-anatomische Angaben vorhanden sind.

In Anbetracht des soeben geschilderten, durch die mikroskopische Untersuchung vervollständigten Befundes kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die krankhaften Erscheinungen, welche sich bei dem in Rede stehenden Patienten entwickelt hatten, der sogenannten tuberösen Form der Lepra zuzurechnen sind. Knotige und wulstartige Excrescenzen auf der Stirn und den Wangen, plumpe Verunstaltungen an Lippen und Augenlidern verliehen dem Antlitz den so charakteristischen Ausdruck der *Facies leonina*. In einem gewissen Gegensatze hierzu waren Rumpf und Extremitäten zwar ebenfalls in nicht unbeträchtlichem Maasse von dem Krankheitsprozesse ergriffen, jedoch im Verleiche zu den Veränderungen der Gesichtshaut nur als milde afficirt zu bezeichnen. Diese Ungleichheit findet ihre Erklärung in der Anamnese: In Uebereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen von Babes, Hansen u. A. lehrt uns diese, dass bei unserem Patienten die Haut der Stirn nicht nur überhaupt der Sitz der ersten Eruption gewesen, sondern dass diese Gegend bei neuen Nachschüben auch immer und immer wieder eine Vorzugstelle für die Localisation der Lepra geworden ist. Die

Knoten in der Haut entwickelten sich zu ihrem Höhestadium und bildeten sich mehr oder weniger zurück. Ehe aber die Involution abgeschlossen war, schossen zwischen und auf den älteren Residuen neue Excrescenzen empor: Ein Vorgang, der sich stets von Neuem wiederholte, und zuletzt die erwähnte Verunstaltung des Antlitzes zur Folge haben musste.

An Rumpf und Gliedmaassen dagegen sind die Veränderungen, wie erwähnt, weniger in die Augen fallende. Hier handelt es sich nicht so sehr um geschwulstartige Neubildungen, als vielmehr um flächenhafte, bald mehr, bald weniger pigmentirte Infiltrate, alle von ziemlich übereinstimmendem Aussehen, so dass schon aus dem anatomischen Verhalten der Haut dieser Gegenden auf ein einmaliges Befallenwerden oder doch auf eine nur geringe Anzahl von Nachschüben geschlossen werden darf. In der That findet diese Annahme in der Anamnese ihre Bestätigung: Erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre, nachdem Patient die ersten Erscheinungen an seiner Stirn bemerkt hatte, zog ein neuer Anfall die Haut des Rumpfes in Mitleidenschaft, während Hornhaut, Arme und Beine erst bei noch späteren Exacerbationen ergriffen wurden.

Immerhin gewähren auch bei unserem Patienten die histologischen Verhältnisse Hinweise genug für ein vergleichsweise hohes Alter der Affection der Haut auch an den Extremitäten; die flächenhafte Ausbreitung der Infiltrate, deren Lockerheit, die Pigmentirung der Haut: alles das sind Eigenschaften, die auf einen längeren Bestand dieser Affection schliessen lassen. Es kommt hinzu, dass sich in den beiden Nervi ischiadici selbst noch ganz hoch oben, nahe ihrem Austritte aus dem kleinen Becken, Zeichen einer Entartung darbieten, welche nicht nur sehr beträchtlich, sondern auch, ihrem histologischen Verhalten nach zu urtheilen, sicher schon Jahre alt ist. Da man nach den Ausführungen Wold. Gerlach's nicht mehr daran zweifeln darf, dass diese Nervenkrankungen der Aussätzigen von den Lepromen der Haut ihren Ausgang nehmen und allmählich spinalwärts fortschreiten, so ist es sehr wohl zulässig, aus Grad und Ausdehnung jener grauen Degeneration einen Rückschluss auf das Alter der leprösen Veränderungen zu den unteren Extremitäten zu machen. Aus der Anamnese ist nun ersichtlich, dass

die Beine nicht vor 1889 und spätestens 2 Jahre vor dem Tode erkrankten, welcher im Jahre 1893 erfolgte. Sehr gut stimmen übrigens die intra vitam beobachteten nervösen Symptome mit dem anatomischen Befunde überein, während in den oberen Extremitäten eine gewisse Ataxie bemerkbar wurde, ein Symptom, das auf Schwund sensibler Nervenfasern hindeutet, konnte in den unteren Extremitäten nur ein geringer Grad musculärer Schwäche aufgefunden werden. Die Nerven der oberen Extremität vermochte ich leider nicht mehr zu untersuchen. Dagegen zeigte sich in den Nn. ischiadici hauptsächlich ein Schwund der grössten Nervenfasern, die man ja bekanntlich für motorische ansieht.

Von besonderem Interesse ist noch das Verhalten der Haut an den Geschlechtsorganen. Nicht etwa, dass die histologischen oder bakteriologischen Verhältnisse hier von dem gewöhnlichen Typus besonders stark abgewichen wären. Allein einmal dürfte eine gerade an dieser Stelle sitzende lepröse Erkrankung in differentialdiagnostischer Hinsicht Beachtung verdienen im Hinblick auf Ulcus molle und Lues. Nicht minder legt aber die in unserem Falle vorhandene Betheiligung der Glans penis, welche auf unzweideutige Weise leprös erkrankt war, davon Zeugnis ab, dass es kaum eine Stelle der Körperbedeckung giebt, welche nicht gelegentlich von Aeusserungen des Aussatzes ergriffen würde: war doch sogar die behaarte Kopfhaut unseres Patienten nicht verschont geblieben.

Kann so einerseits von einer absoluten Immunität irgend einer Hautstelle dem Aussatze gegenüber nicht die Rede sein, so springt andererseits doch ohne Weiteres in die Augen, dass gewisse Gegenden der Körperoberfläche als offenbare Lieblingssitze für lepröse Erkrankungen zu gelten haben, während andere verhältnissmässig selten ergriffen werden. Auch unser Fall zeigt dieses Verhalten, wie schon erörtert wurde, in ausgesprochener Weise. Es ist dies um so auffälliger, als nach den klinischen Erfahrungen ausser Zweifel steht, dass jede neue Lepraeruption durch Invasion von Leprabacillen in die Blutbahn bedingt ist, der Infectiionsstoff also im Körper überall hingelangt.

Um so überraschender aber ist es gerade dieser Thatsache gegenüber, für welche die pathologisch-anatomische Untersuchung

u. a. durch den Nachweis der leprösen Lebererkrankung den Beleg gebracht hat, dass sich bei unserem Patienten die Mehrzahl der inneren Organe absolut widerstandsfähig erwiesen hat. So zeigen Herz und Lungen, ferner Magendarmkanal, Nieren, Nebennieren und das Centralnervensystem auch nicht eine Spur einer leprösen Veränderung. Leber und Milz allerdings sind ganz im Einklange mit den Erfahrungen, welche bei vielen anderen Fällen von *Lepra tuberosa* (so z. B. von Doutrelepon und Hansen) gemacht worden sind. Dass es der klinischen Beobachtung entgehen muss, wenn gerade diese Organe von den Infectionserregern heimgesucht werden, darf gewiss niemanden in Erstaunen setzen. Kann doch die Function der Milz durch die der Lymphdrüsen und des Knochenmarks in einem jedenfalls recht erheblichen Maasse ersetzt werden. Und was die Leber anbetrifft, so wissen wir ausser durch die klinischen und pathologischen Erfahrungen beim *Leberechinococcus* vor allem durch die Thierversuche von Herrn Geheimrath Ponfick, dass der Organismus sogar einen plötzlichen Verlust von  $\frac{3}{4}$  Viertheilen der Lebersubstanz zu überstehen und auszugleichen vermag. Was Wunder, wenn sich bei unserem Patienten ein Verlust von etwa  $\frac{1}{4}$  des Leberparenchyms — höher wird man ihn der Abbildung gemäss nicht schätzen dürfen — der klinischen Erkennung durchaus entzogen hat.

Bei der grossen Uebereinstimmung, welche der vorliegende Fall gerade bezüglich der leprösen Localisationen in den inneren Organen mit den Hansen'schen Beobachtungen aufweist, stehe ich nicht an, mit diesem Autor eine fast absolute Immunität der inneren Organe — mit alleiniger Ausnahme von Leber, Milz und Hoden — gegenüber der *Lepra* zu behaupten.

Aber nicht nur auf dem Wege des Blutstromes hat in unserem Falle die Propagation des Krankheitserregers stattgefunden. Die Betheiligung der Lymphdrüsen, die sich ausnahmslos als leprös erkrankt erwiesen, wo immer in den Ursprungsgebieten ihrer Lymphbahnen lepröse Prozesse gespielt hatten, zeugt unwiderleglich dafür, dass neben jenen schubweisen Exacerbationen noch eine fortwährende Verbreitung der Bacillen durch den Lymphstrom einherging, die für die regionären Metastasen verantwortlich zu machen ist. Was die grossen serösen Höhlen

anlangt, so boten zwar das Cavum pericardii oder der Dural-sack des Rückenmarkes leichte entzündliche Erscheinungen dar, waren indessen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, nirgends leprös erkrankt.

Wenden wir uns nun zu den Athmungsorganen als demjenigen System, dessen Störungen die hauptsächlichste Schuld an den wiederholten inneren Leiden des Patienten getragen haben. Die Krankengeschichte meldet uns nemlich, dass sich etwa gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Flecken am Rumpfe, also im Jahre 1888, heftige Athembeschwerden kundgegeben hatten. Allein, die Lungen kann man, wie aus der mikroskopischen Beschreibung und dem Sectionsbefunde hervorgehen dürfte, für diese Erscheinung nicht gut verantwortlich machen. Denn die allerdings recht umfängliche confluirende Pneumonie, welche post mortem in der rechten Lunge aufgefunden wurde, ist ganz jungen Datums. Die Affection in den Spitzen aber, die nunmehr fast ausgeheilt erscheint, müsste damals viel ausgedehnter gewesen sein, um eine so heftige Athemnoth zu erklären. So-nach bleibt nichts Anderes übrig, als das ursächliche Moment für diese dyspnoischen Erscheinungen im Kehlkopfe zu suchen. Meines Erachtens verträgt es sich sehr wohl mit dem im Sectionsprotocoll geschilderten Befunde im Kehlkopf, dessen Affection bis in das Jahr 1888 zurückzudatiren, ja es kann kein Zweifel obwalten darüber, dass die theils auf Infiltration, theils auf Narbenbildung beruhende Verunstaltung der Epiglottis, der Lig. aryepiglottica und der Stimmbänder Jahre zu ihrer Entstehung gebraucht haben. In diesem Sinne ist die in der Anamnese seitens des Patienten gemachte Angabe doppelt bemerkenswerth, dass sich diese Athembeschwerden bei jeder neuen Hauteruption gezeigt hätten: wohl ein deutlicher Beweis dafür, dass hier im Kehlkopfe, ähnlich wie an der Stirnhaut, der lepröse Prozess niemals so recht zur Ruhe gekommen ist.

So ist es denn auch gerade dieses Organ gewesen, dessen Veränderung die schliessliche lethale Complication zur Folge hatte. Die Starrheit der Epiglottis und der Stimmbänder machen es im Verein mit den der Lepra eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen nur zu erklärlich, dass hier die stete Gelegenheit zur Aspiration von Mundinhalt in die Lungen gegeben war. Die

Folge dieser verhängnissvollen Umstände, welche durch die in Folge der Kehlkopfverengerung nöthig gewordene Tracheotomie noch eine Steigerung erfuhren, war eine lobuläre Pneumonie, welche bei dem elenden Zustande des Patienten ausreichte, den Exitus herbeizuführen.

Gerade der Umstand aber, dass die Tracheotomie nöthig wurde, deutet klar darauf hin, dass in der letzten Lebenswoche des Patienten wieder ein neuer Nachschub des Grundleidens, eine Bacilleninvasion in die Blutbahn stattgefunden hat. In der That ist es mir ja auch geglückt, innerhalb der Blutgefässe, sei es gleich nur in wenigen Präparaten, freie Bacillen nachzuweisen.

Wann die leprösen Geschwüre an den Lippen, der Lunge, dem weichen Gaumen und im Pharynx aufgetreten seien, darüber geben weder Anamnese noch Krankengeschichte irgend welchen Aufschluss. Indess werden wir wohl kaum fehlgehen, wenn wir die an den Lippen beobachtete Veränderung des Aussatzes bei unserem Kranken für eine der ersten Manifestationen halten. Dafür spricht sowohl ihr Aussehen, wie die in anderen Fällen gemachten Erfahrungen. Erst von hier aus dürften die Verschwärungen an der Zunge und im Pharynx entweder als eine Wirkung im Sinne örtlicher Ueberimpfung oder regionärer Metastasenbildung ausgegangen sein.

Angesichts einer solchen Fülle lepröser Krankheitsheerde in der Mundhöhle, wäre allerdings nichts näherliegend, nichts eher zu erwarten gewesen, als dass sich auf dem Wege der Aspiration lepröser Partikeln, wie sie bei der Starrheit und Unbeweglichkeit der Epiglottis sicher zu wiederholten Malen stattgefunden hat, eine lepröse Bronchopneumonie entwickelt hätte. Und so erhebt sich unwillkürlich die Frage: Ist die Spitzenaffection der Lungen lepröser Natur oder nicht? Da es aber bei der grundsätzlichen Bedeutung dieses Punktes nicht möglich ist, ihn ohne ein grobes Missverhältniss der einzelnen Theile der Epikrise in deren Rahmen so nebenher zu erledigen, so ziehe ich es vor, der Erörterung über die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberculose in Folgendem einen besonderen Abschnitt zu widmen. Handelt es sich dabei doch um eine Frage, welche von jeher das Interesse der Lepraforscher in hohem Maasse er-



regt hat und zu deren näherer Verfolgung der vorliegende Fall ganz besonderen Anlass bietet.

Nach A. Hansen freilich würde die Differentialdiagnose beider Erkrankungen schon von rein histologischen Gesichtspunkten aus leicht zu stellen sein. Er giebt für die Granulationsgeschwülste beider Infectiouskrankheiten folgendes Schema:

Der Tuberkel ist eine schärfer umschriebene Anhäufung von Leukocyten und epithelioiden Zellen, ohne Gefässe, enthält grosse Riesenzellen mit sehr vielen Kernen und neigt schon frühzeitig zur Verkäsung.

Das Leprom dagegen ist weniger scharf begrenzt und besteht aus Leukocyten und den Virchow'schen Vacuolenzellen; es bleibt während der Dauer seines Bestehens gefässhaltig, enthält nie Riesenzellen und verfällt auch nicht der käsigen Degeneration.

Was die bakteriologischen Unterschiede beider Tumorarten betrifft, so enthält der Tuberkel nach Hansen immer mässig viele oder auch sehr wenige Bacillen, im Leprom dagegen sind die Bacillen ungemein zahlreich und grösstentheils in Häufchen angeordnet. Der Tuberkelbacillus ist schlank, bisweilen leicht gekrümmt, der Leprabacillus plumper und gerade.

Diesen Unterschieden lassen sich nach Baumgarten, Philippson u. A. noch einige differentialdiagnostisch bedeutsame Reactionen beider Bakterienarten Farbstoffen gegenüber hinzufügen. Nach Baumgarten färbt sich der Leprabacillus in Deckglaspräparaten schon, wenn er 6—7 Minuten der Einwirkung einer dünnen wässrigen Fuchsinlösung ausgesetzt wird, und behält diese Färbung auch, wenn man nun die Präparate für wenige Secunden in salpetersauren Alkohol (10 pCt) überträgt, während Tuberkelbacillen bei dieser Methode entfärbt werden. An Deckglaspräparaten habe ich dieses Verfahren bei der Beschaffenheit des gegebenen Materials nicht nachprüfen können, es scheint mir aber nach Beobachtungen an Schnittpräparaten tuberculöser und lepröser Organe doch, dass auch hier sich gewisse chromochemische Unterschiede ergeben, die sich dahin zusammenfassen lassen, dass der Leprabacillus sich in Anilinfarben leichter färbt und Säuren gegenüber die Farbe energischer festhält als der Tuberkelbacillus. Philippson will auf Grund dieser Unter-

schiede in Organen, welche zugleich leprös und tuberculös erkrankt waren, beide Bacillenarten in demselben Präparate verschieden gefärbt haben, giebt aber schliesslich doch selber zu, dass diese Unterschiede weder prägnant noch constant genug seien, um auf ihnen eine sichere den Anforderungen der Differentialdiagnose genügende Methode aufzubauen.

Nun hat ganz neuerdings<sup>1)</sup> Adolf Spiegel aus Köln ein Verfahren angegeben, mit dessen Hülfe er constante Unterscheidungsmerkmale beider Bakterienarten gefunden zu haben glaubt. Er setzt seine Präparate nach der Färbung mit Anilinfarben und Differenzirung mit starken Mineralsäuren der Einwirkung einer Jodjodkaliumlösung aus. Die so behandelten Präparate enthalten die Bacillen nicht mehr in der Stäbchenform, sondern in Gestalt des sogenannten Coccothrix, als perlschnurartig angeordnete Körnchen; ebenso erschien auch der Tuberkelbacillus in gleichartig behandelten Präparaten in eine Reihe feinsten Körnchen aufgelöst. Der Unterschied zwischen beiden Bacillenarten nun bestände darin, dass die Körnchen beim Leprabacillus dicker wären und auch weiter von einander entfernt stünden als beim Tuberkelbacillus. Nun wird es unter denen, welche öfter Tuberkelbacillen mikroskopisch betrachtet haben, wohl kaum jemanden geben, der nicht hin wieder auf die bekannte Körnchenform gestossen wäre. Warum der Tuberkelbacillus bald in dieser, bald in jener Form auftritt, ist im Einzelfalle nicht immer zu sagen. Ebenso verhält sich der Leprabacillus: in ein und demselben Präparate sieht man oft neben gut gebildeten Stäbchen die Körnchenreihen. Ich bin weit entfernt davon, jeden Einfluss der Tinctionsmethode auf diese Erscheinung leugnen zu wollen, wohl aber muss ich in Abrede stellen, dass die Körnchen für jede der beiden Bacillenarten eine charakteristische Dimension besitzen. Die Grösse der Körnchen schwankt bei beiden Bacillenarten sehr beträchtlich, und ich halte es darum für etwas gewagt, dieses variable Moment differentialdiagnostisch verwerthen zu wollen.

Wie man sieht, ist die Zahl der vorhandenen Unterscheidungsmerkmale keine geringe, und wenn auch deren Werth, wenigstens was die bakteriologischen Kennzeichen betrifft, nicht

<sup>1)</sup> Monatshefte für prakt. Dermatol. Bd. XXIII. No. 5.

immer unbestreitbar ist, so hat Hansen die histologischen Characteristica doch mit einer solchen Schärfe präcisirt, dass damit jede Schwierigkeit in der Auseinanderhaltung beider Krankheiten beseitigt zu sein scheint. In der That ist denn auch in den Arbeiten Hansen's von einem Zweifel, ob Lepra, ob Tuberculose vorliege, kaum je etwas wahrzunehmen. Unbedenklich erklärt er auf Grund des Vorkommens von Riesenzellen Erkrankungen, die von anderen für leprös gehalten wurden, für tuberculös, und gelangt auf Grund dieses, wohl allzu extremen Standpunktes zu der Ansicht, dass Lepra und Tuberculose im menschlichen Organismus nicht selten gleichzeitig vorkämen, erstere jedoch suche, abgesehen von der Haut und den peripherischen Nerven nur noch die Mandeln, sowie Kehlkopf und Luftröhre heim, ferner Lymphdrüsen, Milz, Leber und Hoden. Dagegen würden Magen, Darm, Nieren, Knochenmark und Centralnervensystem niemals direct von ihr befallen und ebenso wenig — und dies ist wohl der praktisch bedeutsamste Punkt der Hansen'schen Thesen — kämen lepröse Veränderungen in den Lungen jemals zur Beobachtung.

Diese Behauptungen sind aber keineswegs ohne Widerspruch geblieben. Die von Doutrelepont, De la Foa und Bonome veröffentlichten Fälle von Lungenlepra erkennt Hansen allerdings nicht an, und wenigstens in Bezug auf die ersten beiden der genannten Forscher wird man Hansen, wie auch mich dünkt, Recht geben müssen. Da nemlich die von ihnen veröffentlichten Fälle nicht zur Section gekommen sind, stützt sich die Diagnose der Lungenlepra lediglich auf klinische Beobachtungen, speciell auf die bakterioskopische Untersuchung des Sputums. Der Einwand, dass die darin angetroffenen Stäbchen gar keine Lepra-, sondern Tuberkelbacillen gewesen seien, ist bei so beschaffenen Verhältnissen gewiss ebenso gerechtfertigt, wie sich die Deutung schwerlich entkräften lässt, dass die Bacillen dem Sputum erst in Kehlkopf oder Luftröhre aus der Tiefe versteckt gelegener Geschwürsflächen beigemischt sein könnten. Auch die neueste derartige Veröffentlichung, die schon erwähnte Spiegel'sche Arbeit, die ebenfalls aus dem Sputum einer Leprösen die Diagnose der Lungenlepra stellen zu dürfen vermeint, vermag keinen dieser Einwände zu widerlegen.

Anders steht es dagegen mit dem Fall von Bonome. Hier stützt sich die Diagnose auf den Obductionsbefund und die mikroskopische Untersuchung der Lunge. Wenn gleich der Beschreibung dieses, soweit mir bekannt, einzig dastehenden Falles vielleicht eine etwas grössere Ausführlichkeit zu wünschen wäre, insbesondere bezüglich der histologischen Einzelheiten, so geht daraus dessenungeachtet das Eine mit hinreichender Sicherheit hervor, dass die Lunge alle Merkmale aufgewiesen hat, welche Hansen selbst als pathognostisch für *Lepra* bezeichnet hat. Höchstens wäre zuzugeben, dass es sich um eine Mischinfection handeln könnte.

Wir werden aber sogleich sehen, dass die Hansen'schen Aufstellungen überhaupt nur mit gewissen Einschränkungen hinzunehmen sind. So hat sich z. B. auch seine Behauptung von der Immunität des Rückenmarkes als zu weit gehend erwiesen. Camara Pestana und Bettencourt<sup>1)</sup> waren in der Lage, bei einem 46 jährigen, an Syringomyelie leidenden Patienten im Rückenmark den Leprabacillus in einwandfreier Weise zur Anschauung zu bringen: eine auch in anderem Betracht sehr interessante Thatsache, welche geeignet ist, die Hypothese Zambaco Pascha's in einem ganz neuen Lichte erscheinen zu lassen. Dieser Forscher war auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht gelangt, dass ein Theil der Fälle von Morvan'scher Krankheit, wie sie in der Bretagne und Normandie vorkommen, nichts Anderes seien, als eine larvirte Form der maculo-anästhetischen *Lepra*. Diese Auffassung, welche zuerst etwas in der Luft zu schweben schien, hat also durch die Pestana'schen Untersuchungen einen greifbaren Untergrund erhalten. Ich selbst fühlte mich hierdurch veranlasst, in 2 Fällen von Syringomyelie das Rückenmark auf Leprabacillen zu untersuchen, freilich ohne positiven Erfolg.

Wenn man freilich von C. Looft erfährt, dass Hansen seine Ansicht vom Freibleiben der Rückenmarks nur auf makroskopische Untersuchungen stützt, so kann man die Vermuthung nicht unterdrücken, dass die Sorgfalt, mit der er seine Anschauungen zu begründen weiss, eine keineswegs gleichmässige zu nennen sei.

<sup>1)</sup> Centralbl. für Bakteriöl. 1896.

So scheint denn auch die Behauptung Hansen's, dass der Glans penis eine Art von Immunität gegen die Lepra zuzuschreiben sei, der Begründung durch mikroskopische Untersuchungen zu entbehren. Im vorliegenden Falle wenigstens waren Vorhaut wie Eichelspitze der Sitz hochgradiger Veränderungen und, wenn auch der Verlauf des geschwürigen Processes neben dem Orificium externum schon intra vitam den Gedanken an eine lepröse Affection nahe gelegt hatte, so gelang es doch erst der mikroskopisch - bakteriologischen Untersuchung, die lepröse Natur der fraglichen Ulceration über allen Zweifel sicher zu stellen.

Wie man über die Tragweite der hier aufgezählten Einzelbefunde nun auch denken mag, jedenfalls dienen alle diese Beobachtungen dazu, das Gewicht der auf ein ausserordentlich grosses Sectionsmaterial im Verein mit einer umfassenden klinischen Erfahrung gestützten Behauptungen Hansen's in etwas zu erschüttern. Zwar hat Philippson in seinem Aufsätze „Beitrag zur Frage der Symbiose des Lepra- und Tuberkelbacillus“ auf Grund eigener Beobachtungen gezeigt, wie es ihm mit Hülfe der Hansen'schen Kriterien stets gelungen ist, die Differentialdiagnose der beiden in Rede stehenden Erkrankungen zu stellen. Es dürfte sogar allgemein zuzugeben sein, dass man unter alleiniger Berücksichtigung dieser Merkmale wohl stets zu einem positiven Resultate, sei es in diesem, sei es in jenem Sinne, zu gelangen vermag. Allein dessenungeachtet möchte ich glauben, dass die vermeintliche Präcision jener Merkmale, wie wir sie zweifellos Alle wünschen müssen, nur auf Kosten der Vernachlässigung gewisser Thatsachen gewonnen ist.

Vor Allem handelt es sich da um die Beobachtungen, welche Arning auf den Sandwichinseln an Leprösen gesammelt hat. Denn meines Erachtens sind gerade sie sehr danach angethan, die vorliegende Frage nicht unwesentlich zu compliciren. Der genannte Autor stiess nemlich sowohl auf den serösen Häuten wie in der Milz seiner dortigen Patienten mit einer gewissen Regelmässigkeit auf eigenthümliche, zum Theil verkäsende Herde. Man wird kaum umhin können, seiner Meinung beizustimmen, dass ihnen unverkennbar eine Sonderstellung ein-

zuräumen sei, insofern sie sich von den tuberculösen Eruptionen gleicher Localisation sowohl durch ihre Grösse und unregelmässige Gestalt, als auch durch ein vegetationsartiges, fast polyposes Verhalten namentlich auf den serösen Häuten unterscheiden. Ich selbst habe durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Schäffer Gelegenheit gefunden, diese Arning'schen Präparate zu sehen, und kann nur bestätigen, dass es mir schon im Hinblick auf das makroskopische Verhalten der fraglichen Heerde kaum zugänglich dünken will, sie als tuberculöse anzusprechen. In dieser Anschauung wird man nur bekräftigt, wenn man von Arning erfährt, dass die Tuberculose auch auf Honolulu immer nur die uns in Europa geläufigen Veränderungen hervorzubringen pflegt.

Mikroskopisch jedoch stellen sich nun alle diese Heerde nichtsdestoweniger als verkäsende Granulationsgeschwülste mit vielen Riesenzellen dar, müssten also nach Hansen ohne Weiteres für tuberculös erklärt werden. Offenbar unter dem Eindruck solcher Erwägungen nimmt denn auch Rikli<sup>1)</sup> keinen Anstand, eine Leberaffection trotz Riesenzellen und Verkäsung als lepröse zu bezeichnen. Wie mir scheinen will mit Unrecht: denn nicht auf das eigenthümliche makroskopische Aussehen des Organes stützt er diese seine Annahme, sondern auf gewisse, nicht sehr markante Besonderheiten im Bacillenbefunde.

Es ist klar, dass in den Arning'schen Fällen die Frage, ob Lepra oder Tuberculose vorliege, mit entscheidender Sicherheit nur dann beantwortet werden könnte, wenn es gelänge, sei es durch das Züchtungsverfahren, sei es durch eine Tinctionsmethode, die bezüglichen Bacillen von einander zu unterscheiden. Da die Culturversuche, welche bisher mit dem *Bacillus leprae* angestellt wurden, sämmtlich als missglückt betrachtet werden müssen, die Färbungsunterschiede aber viel zu wenig ausgesprochen sind, um differentialdiagnostisch verwerthet zu werden, Uebertragungen auf Thiere aber bis jetzt zur Entscheidung der Frage nicht herangezogen wurden, so sehe ich vorerst keinen Ausweg, in diesem Punkte Klarheit zu schaffen, vollends nicht, seit der Beweis für die Unzulänglichkeit der histologischen Kri-

<sup>1)</sup> Beiträge zur patholog. Anatomie der Lepra. Dieses Archiv. Bd. 129.

terien Hansen's inzwischen, wie wir sogleich sehen werden, thatsächlich erbracht ist.

Was zunächst die von Hansen für die Tuberculose als charakteristisch angesprochenen Riesenzellen betrifft, so ist einerseits zwar zuzugeben, dass gerade die Tuberculose vor jeder anderen chronischen Entzündung infectiöser oder nicht infectiöser Natur das fast constante Auftreten von Riesenzellen sehr typischer Art voraus hat. Andererseits aber ist es heutzutage eine nicht minder allgemein anerkannte Thatsache, dass sie der Tuberculose keineswegs ausschliesslich zukommen. So finden sie sich nicht nur bei der Syphilis, sondern auch in den Granulationsheerden um die harmlosesten Fremdkörper herum, wie Kohlenpartikelchen oder Pigmentkörnchen, und schliesslich haben sie Arning und Andere auch in leprösen Heerden nachgewiesen. Zwar behauptet Hansen demgegenüber unverändert seinen Standpunkt, indem er einen Theil dieser Fälle der Tuberculose zuweist, einen anderen aber für nicht stichhaltig erklärt, weil die angeblichen Riesenzellen von ihm bei starker Vergrösserung als Gefässquerschnitte erkannt worden seien.

Allerdings ist es ja nicht unmöglich, dass bei oberflächlicher Betrachtung ein derartiger Irrthum vorkommt; dass aber, wie Hansen angiebt, erst die Anwendung der homogenen Immersion Klarheit hierüber habe schaffen können, klingt sonderbar. Es hat denn auch nicht lange gedauert, bis Schäffer alle Hansen'schen Einwände dadurch widerlegte, dass er in einem Knoten aus der Stirnhaut eines Leprösen, dessen lepröse Natur nach der klinischen Beobachtung nicht bestritten werden konnte, typische Riesenzellen entdeckte, deren Aechtheit sich auf dem Wege der Zerlegung in Serienschnitte ausser Zweifel stellen liess. Dass also Riesenzellen, gleich wie in den tuberculösen Granulationen, auch in leprösen vorkommen, lässt sich heute nicht mehr in Abrede stellen. Auf Grund des Einblicks in Schäffer's bezügliche Präparate, welche mir dieser in zuvorkommender Weise gewährt hat, darf ich aus eigener Anschauung versichern, dass sich die Riesenzellen, welche ich in einem Präparate eines Lepraknotens der Stirnhaut sah, absolut in nichts von den bekannten tuberculösen Riesenzellen unterscheiden. Auch die Bacillen, welche sie enthalten, liegen einzeln in wenigen leicht zu zählenden Exem-

plaren innerhalb des Zelleibes, eine Anordnung, durch welche die Aehnlichkeit der beiden fraglichen Gebilde offenbar noch erhöht werden muss. Der Unterschied zwischen den beiden Erkrankungen besteht nur darin, dass in den Granulomen der Lepra Riesenzellen eine sehr grosse Seltenheit bilden, während sie in den Tuberkelknötchen mit einer fast constanten Häufigkeit auftreten. Leider aber liegt in dem Wörtchen „fast“ schon klar genug ausgedrückt, dass ihre Abwesenheit eben so wenig die Diagnose Tuberculose auszuschliessen vermag, wie ihr Vorhandensein allein etwa zur Stellung dieser Diagnose berechtigen würde.

Fassen wir Alles das zusammen, so muss also in Bezug auf die Riesenzellen das Hansen'sche Kriterium dahin eingeschränkt werden, dass solche auch in unzweifelhaft leprösen Produkten vorkommen können. Dann wird jenem Merkmal aber in differentialdiagnostischer Hinsicht jeder Werth genommen.

Den Riesenzellen des Tuberkels stehen für die Produkte des Aussatzes die von Virchow mit dem Namen der „Leprazellen“ belegten Gebilde gegenüber. Es sind das recht grosse Zellen, meistens mit einem, häufig aber auch mit mehreren Kernen, und einem eigenthümlich umgewandelten Protoplasma-leibe. In letzterem erblickt man nemlich mehr oder weniger kreisförmige Lücken, welche den Hauptantheil des Volumens einnehmen, stets ungefärbt bleiben und in ihrem Innern nicht selten Bacillenhäufchen enthalten; bisweilen aber befinden sich die Bacillen auch in den zwischen den Vacuolen ausgesparten Protoplasma-resten. Die Anzahl dieser Vacuolen schwankt zwischen mehreren zwanzig und ganz wenigen, ja man trifft Zellen mit einer einzigen Vacuole an; indem durch letztere der Kern in die Randzone gedrängt zu werden pflegt, bekommen die Zellen das Aussehen eines Siegelringes. Am ehesten könnte man diese Gebilde mit gewissen Leberzellen vergleichen, wie sie sich bei hochgradiger Fettinfiltration in gefärbten, mit Alkohol und Origanumöl behandelten Schnittpräparaten präsentieren. Eben jene Vacuolen sind es auch, welche an vielen Stellen das so häufig beschriebene, durchlöchernte Aussehen dünner Schnittpräparate aus leprös erkranktem Gewebe bedingen. Die Analogie mit fettbeladenen Zellen wird aber noch erhöht



durch den Umstand, dass es Philippson und Neisser gelungen ist, mit Hülfe der Osmiumsäurereaction nachzuweisen, dass sich das Zellprotoplasma um die Bacillenhäufchen herum thatsächlich in einem Zustande fettiger Degeneration befindet. Es wäre also wohl möglich, dass manche der leeren Vacuolen ausgetretenen Bacillenhäufchen entsprächen. Ein derartiges Freiwerden der Bakterien könnte entweder dadurch ermöglicht worden sein, dass schon intra vitam die Zone fettiger Degeneration die Oberfläche des Zelleibes erreichte, oder indem sich post mortem, sei es durch die Diffusionsstörungen, welche die Härtingsflüssigkeiten innerhalb der Gewebstückchen entstehen lassen, sei es durch die mechanischen Insulten beim Schneiden, diese Häufchen sammt der fettig entarteten Protoplasmazone von dem übrigen Zelleibe kraft ihrer eigenthümlichen Consistenz sich lösen. Hiermit würde auch die Thatsache übereinstimmen, dass man hin und wieder Bacillenhäufchen extracellulär vorfindet. Ob freilich alle Vacuolen auf diese Weise entstehen, dürfte im höchsten Grade fraglich sein.

Von ganz besonders Wichtigkeit sind diese Zellen jedoch darum, weil sie ganz ausschliesslich in leprös veränderten Geweben auftreten. Es finden sich ja freilich ganz ähnliche Gebilde bei manchen pathologischen Veränderungen, so bei der sog. hydropischen Degeneration der Zellen. So habe ich solche nicht leprösen Vacuolenzellen, als ich darauf besonders achtete, in Infarkten der Milz und der Nieren, vor Allem aber in malignen Geschwülsten gefunden. So lange man keine Bakterienfärbungen anwendet, gleichen diese Gebilde den Leprazellen vollkommen, sobald man aber auf Bakterien färbt, giebt sich die Vacuolenzelle der Lepra auf einen Blick als ganz einzigartige, mit nichts zu verwechselnde Bildung zu erkennen. Nimmt man hinzu, dass diese in allen unzweifelhaften Lepromen oder Lepriden mit grösster Regelmässigkeit und auch in grosser Zahl auftreten, so wird man zugeben müssen, dass man in der Leprazelle ein Characteristicum von ganz anderem Werthe besitzt als in den Riesenzellen für die Tuberculose.

Welche Bedeutung die Verkäsung für die pathologisch-anatomische Diagnose der Tuberculose hat, ist allbekannt. Andererseits weiss man indess seit langer Zeit nicht minder, dass

die trockene Nekrose durchaus nicht allein durch den Tuberkelbacillus verursacht werde, sondern bei vielen anderen Krankheitsprozessen, der Lues z. B. und manchen Tumoren ebenfalls vorkommt. Der Lepra gegenüber gewinnt dieses Symptom eine ganz hervorragende Bedeutung; denn darin stimmen alle Autoren überein, dass in den einzigen Lepromen, deren lepröse Natur über allen Zweifel erhaben ist, in denen der Haut, eine Verkäsung etwas Unerhörtes sei: Abschülfungen der oberflächlichen Epithellagen, puriforme Erweichung und Verschwärung durch sekundäre Infection sind nichts Aussergewöhnliches; Verkäsung hingegen ist bisher niemals beobachtet. Es stimmt das auch völlig mit den Erscheinungen überein, die wir unter der Einwirkung des Leprabacillus an den einzelnen Zellen auftreten sehen. Der Untergang der mit Bacillen beladenen Zellen verzögert sich derartig, dass Unna gerade diesen Umstand gegen die zellige Natur der bacillenhaltigen Gebilde in's Feld führen konnte. Es scheint hier ein grundsätzlicher Gegensatz zwischen Tuberkel- und Leprabacillus obzuwalten. Der Invasion des ersteren folgt früher oder später die Nekrose, während der letztere die Lebensthätigkeit der Zellen kaum herabzustimmen scheint.

Weit geringere Bedeutung für die Unterscheidung zwischen Leprom und Tuberkel haben die weiteren Angaben, welche Hansen in Bezug auf die Gefässe und die mehr oder minder scharfe Begrenzung dieser Neubildungen gemacht hat. Giebt es hier doch so viele Ausnahmen von den Hansen'schen, für die Tuberculose als gültig aufgestellten Regeln, dass sich diese Merkmale differentialdiagnostisch nicht mehr verwerthen lassen.

Bis zu einem gewissen Grade also ist durch pathologisch-anatomische Arbeiten die Frage nach der Eigenart der Lepra erledigt. Es ist gelungen, scharfe Kriterien für sie aufzustellen, sie vermöge ihrer histologischen Eigenthümlichkeiten von der Tuberculose zu unterscheiden. Die Zweifel, welche in differentialdiagnostischer Hinsicht bezüglich einiger visceralen Veränderungen annoch bestehen, dürften sich bei dem Stande unseres heutigen Wissens mit Hilfe histologischer Methoden überhaupt nicht beheben lassen. Einzig und allein werden Thierversuche geeignet sein, diese Fragen einer befriedigenden Lösung zuzu-

führen. Eine grosse Anzahl von Kaninchen, mit den Käsemassen der schon erwähnten Arning'schen Milzen geimpft, müssten durch ihr ferneres Verhalten gestatten, die Frage zu entscheiden, ob Lepra oder Tuberculose vorliege. Bei der Seltenheit, mit welcher in europäischen Culturländern Lepröse in wissenschaftlichen Instituten zur Section gelangen, dürfte noch einige Zeit bis zur Beantwortung dieser Fragen verstreichen. Vielleicht gelingt es auch der Färbetechnik, den Lepra- und Tuberkelbacillus auf unanfechtbare Weise von einander zu unterscheiden. Aussicht dazu ist ja durch die bekannten, wenn auch etwas unsicheren chromochemischen Reactionen bei den Mikroorganismen eröffnet. Indess mag die schliessliche Entscheidung über die Natur dieser in ihrer pathologischen Stellung noch unsicheren Affectionen ausfallen, wie sie will, das eine wissen wir heute schon mit Sicherheit, dass Tuberculose und Lepra zwei genetisch völlig verschiedene Krankheiten sind, und dass nicht etwa, wie Daniellssen in der vor Robert Koch gelegenen Periode der Medicin noch annehmen durfte, die letztere häufig im Stande sei, sich im weiteren Verlaufe in erstere umzuwandeln.

Was den vorliegenden Fall anlangt, so konnte bei makroskopischer Betrachtung sehr wohl Zweifel darüber auftauchen, ob es sich um eine einfache Tuberculose der Lunge handeln möchte oder ob vielmehr wirklich eine lepröse Affection vorliege. Besonders das mehr gallertig grauröthliche Aussehen der rosettenförmigen, peribronchitischen Heerde konnte diesen Verdacht nahe legen. Erwägt man aber, dass in der linken Spitze ältere Veränderungen von zweifellos tuberculöser Natur vorhanden waren, dass sich ferner mikroskopisch die verdächtigen Stellen ganz wie tuberculöse verhielten, so ist man wohl berechtigt, die in Rede stehende Lungenaffection als eine mit grösster Wahrscheinlichkeit tuberculöse anzusprechen.

Die Schlüsse, welche ich aus den vorstehenden Betrachtungen zusammenfassend ziehen möchte, sind demnach folgende:

1. Die Lepra und die Tuberculose sind zwei chronische Infectiouskrankheiten, welche nicht nur genetisch, sondern auch histologisch wohl charakterisirt sind. Doch reichen zur Zeit weder die histologischen, noch bakteriologischen Untersuchungsmethoden aus, um in jedem einzelnen Falle Zweifel bezüglich

der Diagnose zu beseitigen. Daher lässt es sich betreffs eines Theils der bei Leprösen vorkommenden, visceralen Krankheitserscheinungen, welche vom rein histologischen Standpunkte aus allerdings der Tuberculose zuzurechnen sein würden, noch nicht entscheiden, welchem von beiden Infectionserregern sie ihr Dasein verdanken.

2. Der *Bacillus leprae* findet sich in den Lepromen intracellulär in solcher Menge vor, dass gerade hierin ein schwerwiegender Unterschied gegenüber dem Tuberkelbacillus zu erblicken ist.

3. Die bacillenhaltige „Leprazelle“ Virchow's findet sich in allen sicher leprösen Heerden, und kommt niemals in den pathologischen Produkten irgend einer anderen Krankheit vor.

4. Dagegen ist die Riesenzelle, welche Hansen ausschliesslich dem Tuberkel zuerkannte, nur mit grosser Vorsicht zur Stellung der Diagnose in der einen oder anderen Richtung zu verwerthen.

5. In der Verkäsung besitzen wir ein für die Tuberculose differentiell-diagnostisch wichtiges Merkzeichen: doch ist auch ihr ein absoluter Werth nicht beizulegen.

6. Die Streitfrage zwischen Unna und Neisser über die Lage der Leprabacillen lässt sich dahin beantworten, dass zwar die Mehrzahl der Bacillen intracellulär liegt, dass aber auch nicht in Zellen eingeschlossene Bacillen, sowohl einzeln als auch in Gruppen gelegen, angetroffen werden.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VI und VII.

Fig. 1 giebt nach einer in der Breslauer Kgl. Dermatologischen Klinik gemachten Aufnahme ein Bild unseres Patienten. Besonders deutlich ist die abnorme Falten- und Wülstebildung an Wangen und Lippen wahrnehmbar. Herrn Geheimrath Prof. Dr. Neisser, der mir diese Photographien zum Zwecke der Veröffentlichung gütigst überliess, sage ich hierfür meinen besten Dank.

Fig. 2 giebt die Halsorgane des Verstorbenen nach einer Bleistiftzeichnung wieder, welche ich unter Zugrundelegung des Spirituspräparates anfertigte. Ist auch von geschwürigen Prozessen (in Folge der Spiritus-einwirkung) nicht mehr viel zu sehen, so tritt doch die eigenthümlich

plumpe Verunstaltung der Epiglottis und ihrer Bänder, wie auch die ausgesprochene Verengerung des Racheneinganges sehr deutlich zu Tage.

Die beiden mikroskopischen Abbildungen sollen die Leberveränderung anschaulich machen.

Fig. 3 giebt ein Uebersichtsbild bei 16facher Vergrösserung. Man sieht wie die interlobulär gelegenen blauen Heerde stellenweise recht vollständig die Läppchen von einander abgrenzen, und einen guten Theil des Lebervolumens ausmachen.

Fig. 4 (bei Immersion gezeichnet) giebt die Grenze zwischen Leberparenchym und einem Heerde wieder. Scheinbar innerhalb der Lebercapillaren erblickt man einige mit Bacillenhäufchen beladene Zellen. An der Grenze des Heerdes sieht man einen kleinen Pfortaderast in der Aufsicht das Gesichtsfeld durchziehen; rechts unten, durch 6 im Kreise gestellte Kerne von intensiver Farbe gekennzeichnet, liegt ein querschnittener Gallengang. Im Uebrigen sieht man in diesem Heerde eine grosse Zahl rundlicher, bisweilen bacillenhaltiger Zellen, die den Leukocyten gleichen; ausserdem grosse ein- und mehrkammerige Vacuolenzellen, mit Bacillen beladen. Hin und wieder erscheinen auch einige Bacillen ausserhalb der Zellen in der körnig-faserigen Inter-cellularsubstanz. Doch ist gerade an den Leberpräparaten wegen der stellenweise recht undeutlich zu Tage tretenden Zellgrenzen eine Entscheidung hierüber nicht immer mit Sicherheit möglich.

---