

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des „Departamento de Profilaxia da Lepra“ [Instituto Conde de Lara] São Paulo, Brasilien
[Direktor: Prof. Dr. *Walter Büngeler*].)

Die pathologische Anatomie der Lepra.

Zur Frage der angeborenen Lepra.

Von

Walter Büngeler.

(Eingegangen am 21. Juli 1941.)

Einleitung.

Die bisher in der Literatur veröffentlichten Darstellungen der pathologischen Anatomie des Aussatzes beziehen sich in der Hauptsache auf Einzelveröffentlichungen visceraler Veränderungen, die bei der gelegentlichen Obduktion eines Falles von Lepra beobachtet wurden. Die einzige, mehr systematische Bearbeitung der visceralen Lepra stammt von *Kobayashi*, welche sich auf eine größere Zahl von Sektionen Lepröser bezieht. Seit dieser Veröffentlichung haben sich jedoch unsere Kenntnisse über den Ablauf der Lepra in vieler Hinsicht erweitert, die Möglichkeit der Unterscheidung bestimmter Allergieformen beim Aussatz sind bessere geworden, und nicht zuletzt hat sich seit mehreren Jahren in *São Paulo* eine Art der Zusammenarbeit zwischen dem in der Leproserie tätigen Arzt und dem pathologischen Anatomen entwickelt, welche eine Neubearbeitung dieses Gebietes rechtfertigt. Über die Art der Lepra-prophylaxe und Leprabekämpfung in *São Paulo* habe ich in Nr 19 und 20 der Deutschen med. Wochenschrift 1938 ausführlich berichtet. Ich gebe hier zunächst eine kurze Zusammenfassung dieser Beschreibung.

Der Aussatz ist in ganz Südamerika und besonders in Brasilien stark verbreitet. Mit einer planmäßigen Prophylaxe gegen die Krankheit haben zuerst die Mittelstaaten Brasiliens begonnen und hier (besonders im Staate *São Paulo*) besteht heute in Form des staatlichen „*Departamento de Profilaxia da Lepra*“ eine Organisation zur Bekämpfung der weiteren Ausbreitung des Aussatzes, welche als vorbildlich anzusehen ist und welche in bezug auf ihre Einrichtungen und die Möglichkeiten zur wissenschaftlichen Bearbeitung der Lepra kaum von irgendeiner ähnlichen Einrichtung in der Welt erreicht wird. Wer aus den Archiven der hiesigen Gesundheitsverwaltung noch die bildlichen Darstellungen über die Art der Unterbringung Aussätziger in Elendsquartieren vor den Toren der Städte und Dörfer des „Interiors“ kennt, muß die jetzt bestehenden großen Leproserien bewundern, welche uns wie neuzeitliche Städte mit dazugehörigen, für den eigenen Bedarf bestimmten „Fazendas“ imponieren. In diesen Städten lebt es sich wie in irgendeiner Stadt des Küstengebietes, sicher aber besser als in einer Kolonie im Inneren des Landes. Die ganze Organisation ist in etwas mehr als 10 Jahren entstanden, und seitdem besteht das Bild des an der Landstraße in Zeltlagern lebenden und vom Bettel lebenden Aussätzigen nur noch in der Erinnerung des Paulistaners.

Der Staat São Paulo verfügt zur Zeit über 5 Leproserien (*Santo Angelo, Pirapitinguy, Cocaes, Aymorés* und *Padre Bento*), in welchen rund 7000 Kranke untergebracht sind. Die leichten Formen tuberkulider Lepra, welche nicht ansteckungsfähig sind und ambulant behandelt bzw. beobachtet werden, sind in den verschiedenen Gesundheitsämtern registriert und zur regelmäßigen Vorstellung verpflichtet. Außer diesen großen Asylen bestehen noch 2 Kinderheime, das Asyl *Santa Therezinha* und das *Præventorium Jacarehy*, in welchem die in den Asylen geborenen Kinder nach sofortiger Trennung von den leprösen Eltern untergebracht werden und bis zum 18. Lebensjahre verbleiben. Die Leichen der in den näher bei São Paulo gelegenen Asylen verstorbenen Leprösen kommen in das von mir geleitete pathologische Institut. In den weiter entfernten Leproserien (bis zu 20 Eisenbahnstunden) wird von einem der dort tätigen Ärzte die Evisceration gemacht und das Material fixiert zur weiteren Bearbeitung nach São Paulo geschickt. Auf diese Weise haben wir im Verlauf von 5 Jahren ein großes Material bearbeiten können, wie es in gleicher Reichhaltigkeit bisher noch nicht anatomisch untersucht wurde. Da alle Fälle klinisch gut durchuntersucht und vielfach jahrelang beobachtet wurden, stellen die klinischen Angaben eine weitere Ergänzung zu unseren anatomischen Befunden dar.

Bei der folgenden Darstellung der visceralen Lepra in Einzelmitteilungen bringen wir zunächst die Beschreibung der anatomischen Veränderungen und der histologischen Befunde gesondert für jedes Organ. Bei der für alle prophylaktischen Maßnahmen sehr wichtigen Frage der *intrauterinen Übertragung der Lepra* bringt die erste Mitteilung eine Darstellung unserer Befunde an Kindern lepröser Eltern, welche einen wichtigen Beitrag zur Frage der „*konnatalen Lepra*“ bedeutet.

Bezüglich der Klassifizierung der verschiedenen Formen der Lepra, insbesondere der Unterscheidung zwischen *tuberkulider* und *lepromatöser* Lepra verweise ich auf unsere Veröffentlichungen über die allergischen Reaktionen beim Aussatz in Virchows Archiv¹. Naturgemäß beziehen sich unsere Beobachtungen zum weitaus größten Teil auf Fälle von maligner lepromatöser Lepra, bei welcher viscerale Veränderungen fast niemals fehlen. Die wenigen Beobachtungen über die tuberkulide Lepra erschienen uns aber besonders wegen des Fehlens visceraler Veränderungen wichtig, weshalb sie gleichfalls berücksichtigt werden sollen.

I. Mitteilung.

Zur Frage der kongenitalen Lepra.

Schon im Jahre 1885 hat *Arning* auf Grund seiner Beobachtungen auf den Hawaii-Inseln die Forderung aufgestellt, daß Kinder lepröser Eltern unmittelbar nach der Geburt isoliert werden müssen und diese

¹ *Büngeler*: Virchows Arch. 306 (1940).

Forderung hat sich heute ganz allgemein in den prophylaktischen Maßnahmen gegen den Aussatz durchgesetzt. Verbleiben Kinder lepröser Eltern in der Leproserie, so werden sie zu einem großen Teil krank. So berichtet *Canon Guilford* aus dem Asyl Taran-Pundschab in Indien, daß während einer Beobachtungsperiode von 30 Jahren alle (bis auf 2) im Asyl geborenen und dort verbliebenen Kinder leprös wurden, während *Jackson* beobachtete, daß im gleichen Zeitraum in einem Asyl, in welchem die Isolierung der Kinder unmittelbar nach der Geburt durchgeführt wurde, nur 1 Kind an Lepra erkrankte. Diese und zahlreiche andere Beobachtungen lassen ohne weiteres die Forderung nach Isolierung für die in der Leproserie geborenen Kinder berechtigt erscheinen und diese wurde auch in zahlreichen Leproserien entsprechend durchgeführt. Die Maßnahme geht natürlich von der Vorstellung aus, daß die Lepra in der Regel eine *postnatal erworbene Infektionskrankheit* ist und daß die intrauterine Übertragung wenigstens praktisch keine Bedeutung hat. Nun gehen aber gerade in dieser Hinsicht die Ansichten in der Literatur stark auseinander, ja es wird von der Mehrzahl der Untersucher sogar eine gewisse Häufigkeit der intrauterinen Ansteckung ohne weiteres zugegeben. Wenn dies richtig wäre, würden die prophylaktischen Maßnahmen im Sinne einer sofortigen Isolierung der Kinder nur einen beschränkten Wert haben und lepröse Erkrankungen im Kindesalter müßten auch trotz der Isolierung verhältnismäßig häufig zur Beobachtung kommen. Wie wenig noch zur Zeit exakte Vorstellungen über die intrauterine übertragene Lepra bestehen, zeigen die widersprechenden Angaben in der Literatur; während sie von einzelnen Autoren einfach negiert wird, schreibt z. B. *Büchner*, daß uns die „relative Häufigkeit und Bedeutung einer konnatalen leprösen Infektion bekannt“ sei.

Die seit 13 Jahren, d. h. seit Bestehen der Paulistaner Leproserien, rigoros durchgeführte Isolierung aller Neugeborenen und die damit gegebene Möglichkeit längerer klinischer und gelegentlicher anatomischer Beobachtungen an Kindern lepröser Eltern hat uns hier in die Lage versetzt, den ganzen Fragenkomplex nach allen Richtungen hin neu zu bearbeiten. Dabei stützen sich unsere Untersuchungen auf die *klinischen Beobachtungen* der in den Kinderasylen untergebrachten Kinder lepröser Eltern, welche von meinem Mitarbeiter *Nelson de Souza Campos* durchgeführt wurden und auf die anatomischen Beobachtungen an Kindern, welche in den Kinderasylen an interkurrenten Erkrankungen verstorben waren und deren Sektionen wir ausgeführt haben. Unsere *anatomischen Beobachtungen* beziehen sich auf insgesamt 60 Fälle. Dabei handelt es sich ausschließlich um Kinder lepröser Eltern, welche in den Asyls Santa Therezinha bzw. Jacarehy untergebracht und an interkurrierenden Erkrankungen verstorben waren. Wenn wir eine intrauterine Übertragung des Aussatzes überhaupt für möglich halten, d. h. wenn eine Passage der *Hansen-Bacillen* durch die intakte oder lepromatös ver-

änderte Placenta theoretisch möglich ist, so dürften für diesen Infektionsmodus dieselben Regeln maßgebend sein, wie sie uns bei anderen chronischen Infektionskrankheiten mit intrauteriner Übertragung bekannt sind, so besonders bei der Tuberkulose und bei der Syphilis. Falls also eine intrauterine Ansteckung des Fetus erfolgt, so müßten sich die ersten und am stärksten ausgeprägten Veränderungen lepröser Natur im Terminalgebiet der Umbilicalvene nachweisen lassen. Wir haben also bei unseren anatomischen Untersuchungen besonderen Wert auf die eingehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Leber und der portalen Lymphdrüsen gelegt. Mikroskopisch untersucht wurden ferner in allen Fällen sämtliche inneren Organe sowie die Haut mit den üblichen Färbemethoden sowie mit Bacillenfärbungen nach *Ziehl-Neelsen-Faraco*, deren Methode wir in den Mitteilungen über die viscerale Lepra genauer angeben. Wie schon erwähnt, stammt das gesamte Untersuchungsmaterial aus den eigens dafür eingerichteten Kinderasylen, größtenteils aus dem Asyl „Santa Theresinha“, zum kleineren Teil aus den Leprosorien des Staates São Paulo. Die Kinder wurden zum größten Teil unmittelbar nach der Geburt von der kranken Mutter isoliert, die genauen Zeiten der Separierung geben wir bei den einzelnen Fällen an. Wir kommen am Schluß der Arbeit nochmals auf die Bedeutung des *Isolierungstermins* zurück, welcher für die Beurteilung der verschiedenen Literaturangaben über angebliche intrauterine Übertragung der Lepra von größter Bedeutung ist. Schon hier sei festgestellt, daß das von uns untersuchte Material eine ganz ausgezeichnete Basis für das Studium der Frage der intrauterinen Infektion darstellt, weil bei ihm alle Vorbedingungen für diese Untersuchungen erfüllt sind. Wir geben im folgenden zunächst eine Zusammenstellung der von uns anatomisch untersuchten Fälle, wobei wir uns auf die wichtigsten Angaben über die Erkrankung der Eltern und auf das Wesentliche des anatomischen Befundes beschränken. Zum Schlusse stellen wir die Ergebnisse in einer Tabelle zusammen.

1. F. C. Vater gesund, nicht interniert. Mutter: *Lepra lepromatosa*; Krankheit durch klinische Untersuchung entdeckt am 8. I. 36. Die Kranke ist interniert seit 10. I. 36. Das Kind F. C. wurde im März 1935 geboren (genaueres Datum nicht bekannt). Da die Mutter erst im Januar 1936 in einer Leproserie interniert wurde, blieb das Kind mehrere Monate bei der Mutter, so daß der Fall eigentlich für unsere Untersuchungen nicht verwertbar war. Das Kind zeigte am 19. 10. 36, also im Alter von 19 Monaten, im Gesicht, und zwar in der linken Maxillargegend, eine kleine papulöse Hautveränderung von rötlich-violetter Farbe und mit glatter und glänzender Oberfläche, welche klinisch als sehr verdächtig für eine lepröse Veränderung angesehen wurde. Das Kind starb im Alter von 20 Monaten am 9. 11. 36. Es war interniert seit dem 30. I. 36.

Anatomischer Befund. Hochgradige (pseudolobäre) konfluierende Bronchopneumonie rechts mit fibrinöser Pleuritis; eitrige Bronchitis; katarrhalische Enteritis. Kleine papulöse und erodierte Hautveränderungen im Gesicht und an der linken Hüfte. Die mikroskopische Untersuchung sämtlicher Organe ergab weder

lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von Bacillen. Besonderes Augenmerk wurde auf die beschriebenen Hautveränderungen gerichtet, welche klinisch als für Lepra verdächtig angesehen wurden. Histologisch zeigten diese Hautherde chronisch-entzündliche Infiltrate des Coriums und der Subcutis, desquamative Veränderungen am Epithel, aber keine spezifischen und für Lepra charakteristischen Erscheinungen, insbesondere konnten Bacillen nicht nachgewiesen werden.

Es konnte also in diesem Falle festgestellt werden, daß trotz des längeren Zusammenlebens des Kindes mit der leprösen Mutter eine nachweisbare intra- oder extrauterine Infektion nicht stattgefunden hatte.

2. W. A. P. Vater leprös (Forma *lepromatosa*), krank seit 1922, interniert 1933. Mutter leprös (Forma *lepromatosa*), immer bacillenpositiv, während der Schwangerschaft keine Spontanreaktionen. Schwangerschaftsverlauf und Geburt normal. Das Kind V. A. P. wurde am 26. 7. 36 geboren und am 8. 8. 36, also 12 Tage nach der Geburt isoliert und im Asyl aufgenommen (Gewicht 2090 g). Gestorben am 14. 11. 36, im Alter von 3 Monaten und 18 Tagen. Klinisch wurden keinerlei Erscheinungen lepröser Art festgestellt.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, katarrhalische Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung ergab weder irgendwelche lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkoholsäurefesten Stäbchen in irgendeinem Organ.

3. N. G. S. Vater gesund. Mutter leprös (Forma *lepromatosa*), krank seit 1927, unter ärztlicher Beobachtung seit 27. 12. 29, interniert am 12. 8. 36. Normaler Schwangerschafts- und Geburtsverlauf. Das Kind N. G. S. wurde geboren am 20. 8. 36 und am 26. 10. 36 isoliert und im Asyl aufgenommen. Schlechter Allgemeinzustand. Gestorben am 21. 11. 36 im Alter von 3 Monaten und 1 Tag.

Anatomischer Befund. Follikuläre Enteritis, Fettleber, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die mikroskopische Untersuchung sämtlicher Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

4. A. C. J. P. Vater gesund. Mutter krank seit 10. 11. 36, exanthematöse Form der Lepra mit positivem *Bacillenbefund* in der Nasenschleimhaut und in den Hautveränderungen. In der während der Gestation sezernierten Milch konnten *Hansen*-Bacillen nicht nachgewiesen werden. Die Kranke gibt an, daß die lepröse Erkrankung die ersten Erscheinungen nach der Geburt dieses Kindes gemacht habe (Lepra *lepromatosa*). Das Kind A. C. J. P. wurde am 25. 9. 36 geboren und 45 Tage später, am 10. 11. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht bei der Aufnahme 4500 g, Dyspepsie und zunehmender Gewichtsverlust. Gestorben am 26. 11. 36 im Alter von 2 Monaten und 1 Tag.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, Dilatation des rechten Ventrikels, mäßige allgemeine Anämie. Die eingehende mikroskopische Untersuchung sämtlicher Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

5. V. A. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt seit 1936 (zuerst beobachtet im Dezember 1936), makulöse Form, keine Bacillen im Nasenschleim und in den Hautveränderungen. Über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt nichts Besonderes bekannt (*tuberkulide* Lepra). Das Kind V. E. wurde am 16. 10. 36 geboren und nach 45 Tagen, am 1. 12. 36 im Asyl aufgenommen. Gestorben am 12. 12. 36 im Alter von 1 Monat und 26 Tagen.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit kleinen Herden konfluierender Bronchopneumonie in der rechten Lunge. Katarrhalische Rhinitis, Tracheitis, eitrige Mittelohrentzündung beiderseits, follikuläre Enteritis. Die eingehende mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

6. W. C. Vater an Lepra erkrankt seit 1925. In Behandlung seit 16. 10. 35. *Makulöse* Form. Interniert am 24. 10. 35, gebessert entlassen (unter weiterer Beobachtung) am 3. 11. 38 (Lepra *lepromatosa*). Mutter an Lepra erkrankt seit 1926, klinisch zuerst beobachtet am 18. 2. 30 (*Forma mixta*), interniert am 13. 1. 33. Gestorben am 21. 3. 39 unter den Erscheinungen der leprösen Kachexie. Es handelt sich um einen Fall von *lepromatösem* Aussatz, welcher zahlreiche und heftige Anfälle von spontanen Reaktionen („große Reaktionen“) gezeigt hatte. Das Kind W. C. wurde am 15. 11. 36 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter getrennt und am 16. 11. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht bei der Aufnahme 2800 g. Im 1. Lebensmonat an Grippe erkrankt. Gestorben am 12. 12. 36 im Alter von 1 Monat und 27 Tagen.

Anatomischer Befund. Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, eitrige Mittelohrentzündung beiderseits, Milztumor, allgemeine Abmagerung. Die eingehende mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

7. P. F. P. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt seit 1933, interniert am 6. 9. 35. *Forma lepromatosa*. Während der Schwangerschaft keine Besonderheiten im Verlauf der leprösen Erkrankung bemerkt, insbesondere keine Spontanreaktionen. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind P. F. P. wurde am 8. 11. 35 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 11. 11. 35 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3300 g. Im Verlauf des 1. Lebensjahres 2mal an Grippe erkrankt, dann Keuchhusten. Gestorben am 24. 12. 36 im Alter von 1 Jahr, 1 Monat und 16 Tagen.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, Rachitis, beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung, Fettleber, allgemeine Anämie. Die eingehende mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

8. E. M. P. Vater an Lepra krank seit 1908, in ärztlicher Beobachtung seit 18. 2. 30. Interniert am 27. 4. 33 (Lepra *lepromatosa*). Mutter leprös seit 1912, in ärztlicher Beobachtung seit 22. 2. 30. Interniert am 27. 4. 33, zusammen mit ihrem Ehemann. Klinisch *lepromatöser* Aussatz mit diffuser Ausbreitung über die ganze Haut. Zahlreiche *Spontanreaktionen*. Normaler Schwangerschafts- und Geburtsverlauf. Das Kind E. M. P. wurde am 23. 10. 36 geboren, sofort von der Mutter separiert und am 26. 10. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3000 g. Im 2. Lebensmonat Keuchhusten. Gestorben am 3. 1. 37 im Alter von 2 Monaten und 10 Tagen.

Anatomischer Befund. Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, katarrhalische und teilweise erosive Enteritis, Fettleber, schwere allgemeine Anämie und Abmagerung. Die eingehende histologische Untersuchung aller inneren Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

9. M. C. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt und in ärztlicher Beobachtung seit 1932. Es handelt sich klinisch um einen reinen Fall von Lepra *nervosa* (also *tuberkuloide* Lepra) mit inaktiven, bacillenfreien Hautveränderungen, Spontanreaktionen wurden nicht beobachtet, besonders nicht während der Schwangerschaft. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und Geburt. Das Kind M. C. wurde am 23. 12. 36 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 24. 12. 36 im Asyl aufgenommen. Gestorben am 4. 1. 37 im Alter von 10 Tagen.

Anatomischer Befund: Geburtstraumatische multiple Hirnblutungen in der Marksubstanz beider Großhirnhemisphären, piale Blutungen beiderseits, kleine hämorrhagische Erweichungen in der Brücke. Leichte katarrhalische Bronchitis und Bronchiolitis. Die eingehende histologische Untersuchung aller inneren Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

10. J. F. Vater seit 1934 leprös, makulöse abacilläre Form (*tuberkuloide* Lepra). Interniert am 31. 8. 35, gebessert und unter weiterer Beobachtung entlassen am

14. 7. 38. Mutter leprös seit 1933 (*lepromatöser* Aussatz). Interniert am 31. 8. 35. Schwerer maligner Verlauf der Lepra. Während der Schwangerschaft keine Besonderheiten, insbesondere keine Spontanreaktion. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind J. F. wurde am 1. 11. 36 geboren, sofort von der Mutter isoliert und später am 14. 12. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3350 g. Gestorben am 6. 1. 37 im Alter von 2 Monaten und 5 Tagen.

Anatomischer Befund. Allgemeine Abmagerung und Anämie, beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung, katarrhalische Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

11. L. B. Vater leprös seit 1919, in ärztlicher Beobachtung seit 1927 (*lepromatöse*, maligne Form des Aussatzes). Interniert seit 1928. Mutter krank seit 1916, in klinischer Beobachtung seit 1927 (*lepromatöse*, maligne Form des Aussatzes). Interniert 1927. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind L. B. wurde am 8. 10. 36 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 9. 10. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3450 g. In den ersten Lebensmonaten an Grippe erkrankt. Gestorben am 11. 1. 37 im Alter von 3 Monaten und 3 Tagen.

Anatomischer Befund. Hochgradige konfluierende (pseudolobäre) Bronchopneumonie der linken Lunge mit entsprechender fibrinös-eitriger Pleuritis, kleinere bronchopneumonische Herde rechts, Milztumor, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die histologische Untersuchung sämtlicher Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

12. C. A. Vater gesund. Mutter leprös seit 1923 (Forma *lepromatosa*), interniert im Dezember 1935. Stets positiver Bacillenbefund im Nasenschleim und den leprösen Hautveränderungen. Während der Schwangerschaft *spontane Lepra-reaktion*. Normale Geburt. Die Frau hat seit ihrer Erkrankung an Lepra bereits 5mal geboren. Das Kind C. A. wurde am 1. 9. 36 geboren, sofort von der Mutter getrennt und am 3. 9. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2090 g. Gestorben am 23. 1. 37, im Alter von 4 Monaten und 23 Tagen.

Anatomischer Befund. Hochgradige allgemeine Abmagerung und allgemeine Anämie, umschriebene Fettleber, katarrhalische Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

13. A. B. Vater gesund. Mutter zuerst ärztlich beobachtet am 13. 1. 32, Lepra maculo-anaesthetica, Bacillen im Nasenschleim negativ, in den Hautveränderungen positiv (Lepra *lepromatosa*). Während der Schwangerschaft bestand das Bild der Lepra mixta lepromatosa. Schwangerschafts- und Geburtsverlauf normal. Die Frau hatte nach ihrer Erkrankung an Lepra bereits 2 normale Geburten. Das Kind A. B. wurde am 28. 9. 36 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 30. 9. 36 im Asyl aufgenommen. Gestorben am 22. 1. 37 im Alter von 3 Monaten und 24 Tagen.

Anatomischer Befund: Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Fettleber, schwere allgemeine Abmagerung und allgemeine Anämie. Die histologische Untersuchung der verschiedenen Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

14. J. R., Vater leprös seit 1923, in ärztlicher Beobachtung seit 21. 11. 29. Lepra maculo-anaesthetica und viscerale lepröse Veränderungen (Lepra mixta *lepromatosa*). Interniert am 2. 2. 33. Mutter leprös seit 1936, in ärztlicher Beobachtung seit 3. 9. 37 und am gleichen Tage interniert. Es handelt sich um eine Lepra maculo-anaesthetica, bei welcher jedoch seit der Internierung keine Spontanreaktionen beobachtet wurden. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt (Lepra *lepromatosa*).

15. L. N. Vater leprös (Forma *lepromatosa*) seit 1930. Zuerst ärztlich beobachtet am 24. 12. 31. Interniert seit 1932. Entlassen unter weiterer Beobachtung am 9. 12. 34. Wegen erneuter Reaktivierung der leprösen Hautveränderungen wieder interniert am 11. 10. 36. Mutter *gesund*. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind L. N. wurde geboren am 10. 7. 36; es blieb zunächst bei der (gesunden) Mutter und wurde am 9. 10. 36, 3 Monate alt, im Asyl aufgenommen. Gestorben am 28. 1. 37 im Alter von 5 Monaten und 18 Tagen.

Anatomischer Befund. Fibrinös-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, multiple kleine peribronchiale Lungenabscesse. Eitrige abscedierende Pyelonephritis. Doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung. Katarrhalisch-erosive Enteritis, Milztumor, Dilatation des rechten Ventrikels, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

16. L. L. P. Vater leprös (Forma *mixta lepromatosa*). Mutter seit 19 Jahren leprös, zur Zeit besteht bei ihr das Bild der Lepra mixta (Forma *lepromatosa*). Das jetzt geborene Kind L. ist das 6. Kind seit der Erkrankung der Mutter. Während der letzten Schwangerschaft keine Spontanreaktionen. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind L. L. P. wurde geboren am 14. 12. 37, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am 15. 12. 37 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2100 g. Gestorben am 19. 1. 38 im Alter von 35 Tagen.

Anatomischer Befund. Pädatrophy, hämorrhagische Erosionen in der Magenschleimhaut, Dilatation des rechten Herzens, Milztumor. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

17. R. A. I. Vater gesund. Mutter leprös (Forma *mixta*) seit 1933, ärztlich beobachtet seit Oktober 1936, interniert Oktober 1936. Während der Schwangerschaft *spontane Leprareaktion*. Normaler Geburtsverlauf (Lepra *lepromatosa*). Das Kind R. A. I. wurde am 29. 1. 37 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Gewicht 2550 g. Während des Aufenthalts im Asyl wiederholt an Grippe, Angina und Lungenentzündungen erkrankt. Gestorben am 4. 2. 38 im Alter von 1 Jahr und 6 Tagen.

Anatomischer Befund. Doppelseitige konfluierende Bronchopneumonie. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

18. L. A. M. Vater gesund. Mutter leprös (Forma *lepromatosa*) seit 1931, seit ihrer Erkrankung 4 normale Geburten. Während der jetzigen Schwangerschaft *spontane Leprareaktionen* während der beiden letzten Schwangerschaftsmonate. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind L. A. M. wurde am 16. 1. 38 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am 17. 1. 38 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2450 g. Gestorben am 5. 2. 38 im Alter von 19 Tagen.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie. Lipoidnephrose. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

19. C. P. Vater leprös, Forma *nervosa (tuberkulöse Lepra)*. Mutter leprös (Forma *lepromatosa*) seit 1932, interniert 1932. Während der Schwangerschaft *ununterbrochene spontane Leprareaktion*. An den äußeren Genitalien Haut- und Schleimhautlepromie. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind C. P. wurde am 17. 1. 38 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Gewicht 3600 g. Bei der Aufnahme deutliche Zeichen konnataler Syphilis. Antisyphilitische Behandlung. Gestorben am 20. 2. 31 im Alter von 33 Tagen.

Anatomischer Befund. Allgemeine Atrophie, Anämie, kleine Herde konfluierender Bronchopneumonie beiderseits. Keine visceralen syphilitischen Veränderungen. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

20. P. B. A. B. Vater gesund. Mutter seit 1930 leprös (Forma mixta *lepromatosa*). In ärztlicher Beobachtung seit 1937. Seit der Erkrankung 4 normale Geburten. Während der letzten Schwangerschaft keine spontane Leprareaktion. Vor der Geburt antisiphilitische Behandlung. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind P. B. A. B. wurde am 22. 9. 37 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am 23. 9. 37 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3100 g. Gestorben am 27. 2. 38 im Alter von 4 Monaten und 5 Tagen.

Anatomischer Befund. Rachitis, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits Fettleber, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

21. J. R. C. Vater leprös (Forma nervosa, *tuberkuloide Lepra*). Mutter leprös seit 1932, interniert 1936. Von Anfang an *lepromatöse* Form. Während der Schwangerschaft keine spontane Leprareaktion. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind J. R. C. wurde am 29. 6. 37 geboren, sofort von der Mutter isoliert und noch am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Gewicht 2100 g. Während des Aufenthaltes im Asyl an Grippe und Lungenentzündung erkrankt. Gestorben am 28. 2. 38 im Alter von 8 Monaten.

Anatomischer Befund. Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder die Anwesenheit lepröser Veränderungen noch von alkohol-säurefesten Bacillen.

22. M. L. A. Vater gesund. Mutter leprös (Forma mixta) seit 1937. Keine Besonderheiten während der Schwangerschaft, normaler Geburtsverlauf. (*Lepra lepromatosa*.) Das Kind wurde am 30. 11. 37 geboren. Da die Mutter nicht interniert war, verblieb das Kind 2 Monate und 21 Tage bei der kranken Mutter und wurde von dieser natürlich genährt. Am 21. 2. 38 Aufnahme im Asyl. Gewicht 4600 g. Gestorben am 8. 3. 38 im Alter von 3 Monaten und 8 Tagen.

Anatomischer Befund. Doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung, einzelne bronchopneumonische Herde beiderseits, Fettleber, mäßige Anämie und allgemeine Abmagerung. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

23. D. A. F. Vater leprös. (Forma mixta *lepromatosa*). Mutter seit 1930 leprakrank (Forma *lepromatosa*), interniert seit 1933. Im Asyl verheiratet, erste Schwangerschaft. Normaler Schwangerschaftsverlauf, keine spontanen Leprareaktionen. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind D. A. F. wurde am 2. 11. 37 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Gewicht 2700 g.

Anatomischer Befund. Konfluierende, hämorrhagische Bronchopneumonie beiderseits. Die histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

24. M. C. Vater leprös (Forma mixta *lepromatosa*). Mutter seit 10 Jahren an maligner *Lepra lepromatosa* erkrankt. Bacillenbefund im Nasenschleim und in den lepromatösen Hautveränderungen ständig positiv. Während der Schwangerschaft *ununterbrochene spontane Leprareaktion*. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind M. C. wurde am 10. 5. 38 geboren und sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert. Aufnahme im Asyl am 10. 5. 38. Gewicht 2250 g. Gestorben am 3. 6. 38 im Alter von 23 Tagen.

Anatomischer Befund. Pädatrie, allgemeine Abmagerung und Anämie. Die eingehende mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

25. D. M. P. Vater leprös (Forma maculo-anaesthetica, *lepromatosa*). Mutter an Lepra erkrankt seit 1932 (Forma *lepromatosa*). Interniert 1936. Während der Schwangerschaft *spontane Leprareaktion*. Normaler Geburtsverlauf. Seit ihrer Krankheit hatte die Frau bereits 3 normale Geburten. Das Kind D. M. P. wurde am 21. 8. 38 geboren und sofort nach der Geburt von der Mutter getrennt. Aufnahme im Asyl am 22. 8. 38. Gewicht 2560 g. Gestorben am 24. 10. 38 im Alter von 2 Monaten und 4 Tagen.

Anatomischer Befund. Allgemeine Abmagerung und Anämie, Herde konfluierender Bronchopneumonie beiderseits, eitrige Brouchitis und Bronchiolitis. Die eingehende Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit alkohol-säurefester Bacillen.

26. N. J. C. Vater leprös (Forma *lepromatosa*). Mutter seit 1928 an malignem, *lepromatösem* Aussatz erkrankt. Während der Schwangerschaft *ununterbrochene spontane lepröse Reaktion*. Normaler Geburtsverlauf (im Verlaufe der Krankheit bereits eine normale Geburt). Das Kind N. J. C. wurde am 10. 5. 38 geboren und unmittelbar nach der Geburt von der Mutter getrennt. Aufnahme im Asyl am 12. 5. 38. Gewicht 2250 g. Während des Aufenthaltes im Asyl an Grippe, Scabies und Ekzem erkrankt. Gestorben am 28. 10. 38 im Alter von 5 Monaten und 18 Tagen.

Anatomischer Befund. Doppelseitige konfluierende Bronchopneumonie. Die histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

27. M. M. Vater leprös, Forma nervosa pura (*tuberkulide Lepra*). Mutter seit 1926 an maligner, *lepromatöser* Lepra erkrankt. Interniert 1931. Seit der Erkrankung 2 normale Geburten. Während der jetzigen Schwangerschaft *ununterbrochene spontane Leprareaktion*. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind M. M. wurde am 22. 9. 38 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Gewicht 3100 g. Bei der Aufnahme Zeichen konnataler Syphilis. Gestorben am 23. 11. 38 im Alter von 2 Monaten.

Anatomischer Befund. Pädatrie, Fettleber. Die eingehende mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

28. S. D. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt seit 1931, in ärztlicher Beobachtung seit 1931 (Forma mixta *lepromatosa*). Während der Schwangerschaft keine spontanen Leprareaktionen. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind S. D. wurde am 2. 11. 38 geboren und sofort von der Mutter getrennt. Aufnahme im Asyl am 3. 11. 38. Gewicht 1650 g (Frühgeburt).

Anatomischer Befund. Frühgeburt, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die mikroskopische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

29. P. M. Vater leprös (Forma mixta *lepromatosa*). Mutter leprakrank seit 1932, interniert 1938, maligne *lepromatöse* Form des Aussatzes. Die Frau starb 10 Tage nach der Aufnahme im Asyl an begleitender *Lungentuberkulose*. Die Geburt erfolgte außerhalb des Asyls, nähere Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt fehlen. Das Kind wurde außerhalb der Leproserie am 1. 10. 38 geboren, blieb zunächst bei der Mutter und wurde nach 22 Tagen, am 22. 10. 38 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3700 g. Gestorben am 15. 2. 40 im Alter von 4 Monaten und 14 Tagen.

Anatomischer Befund. Großer Ghonscher Lungenherd mit entsprechender tuberkulöser Lymphangitis. Verkäste Tuberkulose der Hilusdrüsen, allgemeine

Miliartuberkulose. Die histologische Untersuchung aller Organe ergab keinerlei lepröse Veränderungen, die Untersuchung auf alkohol-säurefeste Bacillen ergab wegen der gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Dissemination keine für Lepra verwertbaren Ergebnisse.

30. M. A. F. L. Vater gesund. Mutter gutartige *tuberkulide* Lepra. Seit längerer Zeit aus einem Lepraheim entlassen. Keine näheren Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft, die Geburt erfolgte außerhalb der Leproserie. Das Kind M. A. F. L. wurde am 13. 4. 39 in der „Maternidad“ geboren, blieb 3 Tage bei der Mutter und wurde am 17. 4. 39 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2700 g. Gestorben am 12. 10. 39 im Alter von 6 Monaten.

Anatomischer Befund. Rachitis, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Fettleber, allgemeine Anämie. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

31. A. A. F. Vater leprakrank seit 1920, in ärztlicher Beobachtung seit September 1926, Zuerst Erscheinungen einer Lepra maculosa, welche sich später in eine Lepra *lepromatosa* umwandelte. Mutter leprös seit 1930, in ärztlicher Beobachtung seit 1933. Klinisch Lepra mixta *lepromatosa* mit positivem Bacillenbefund im Nasenschleim und in der Haut. Keine Spontanreaktionen während der Schwangerschaft. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind A. A. F. wurde am 16. 12. 38 in der Leproserie geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am 17. 12. 38 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3000 g. Während des Aufenthaltes im Asyl wiederholte Staphylokokkeninfektionen und Furunkulosen. Gestorben am 5. 9. 39 im Alter von 8 Monaten und 19 Tagen.

Anatomischer Befund. Hochgradige pseudolobäre konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, eitrige Tracheobronchitis, eitrige Meningitis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

32. A. M. N. Vater leprös (Forma mixta *lepromatosa*). Mutter gesund. Das Kind A. M. N. wurde am 17. 1. 39 geboren und blieb die erste Woche bei der (gesunden) Mutter. Aufnahme im Asyl am 3. 2. 39. Gewicht 3500 g. Während des Aufenthalts im Asyl Dyspepsie, Furunkulose. Gestorben am 31. 8. 39 im Alter von 6 Monaten und 14 Tagen.

Anatomischer Befund. Hämorrhagische, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, allgemeine Anämie. Die eingehende Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

33. M. T. B. L. Vater leprös seit 1931, in klinischer Beobachtung seit 1935 (Forma maculosa). Keine Bacillen in den Hautveränderungen und im Nasenschleim (*tuberkulide* Lepra). Mutter leprös seit 1925, in ärztlicher Beobachtung seit 1933, Forma *lepromatosa*, positiver Bacillenbefund. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, während der Schwangerschaft keine Spontanreaktionen. Das Kind M. T. B. L. wurde am 2. 4. 39 geboren, verblieb 2 Wochen bei der Mutter und wurde am 19. 4. 39 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2400 g. Gestorben am 13. 5. 39 im Alter von 1 Monat und 1 Tag.

Anatomischer Befund. Pädatrie, allgemeine Anämie und Abmagerung. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

34. A. C. Vater gesund. Mutter leprös seit 1934, in ärztlicher Beobachtung seit 20. 9. 38. Forma mixta (*lepromatosa*). Positiver Bacillenbefund im Nasenschleim und in den Hautveränderungen. Keine Spontanreaktionen während der Schwangerschaft. Normaler Geburtsverlauf. Die Frau hatte seit ihrer Erkrankung an Lepra bereits 2 normale Geburten. Das Kind A. C. wurde am 26. 1. 39 im Asyl geboren und sofort nach der Geburt von der Mutter getrennt. Aufnahme im

Kindersyl am 28. 1. 39. Gewicht 3200 g. Gestorben am 3. 7. 39 im Alter von 5 Monaten und 7 Tagen.

Anatomischer Befund. Beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie. Dilatation des rechten Herzens. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

35. G. F. Vater leprös, (Forma maculo-anaesthetica, *lepromatosa*, seit 1930, interniert 1934. Mutter leprös, Forma mixta (*lepromatosa*). Seit Beginn der Erkrankung positiver Bacillenbefund im Nasenschleim und in den Hautveränderungen. Keine Spontanreaktionen während der Schwangerschaft. Normaler Geburtsverlauf. Seit ihrer Erkrankung an Lepra hatte die Frau bereits 2mal normale Geburten. Das Kind G. F. wurde am 5. 8. 39 in der Leproserie geboren und 16 Stunden nach der Geburt von der Mutter isoliert. Aufnahme im Asyl am 6. 8. 39. Gewicht 3225 g. Gestorben am 20. 10. 39 im Alter von 2 Monaten und 15 Tagen.

Anatomischer Befund. Pädatrie, allgemeine Anämie und Abmagerung, Fettleber, kleine bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

36. J. M. A. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt seit 1936, interniert 1937. Klinisch makulo-anaesthetische Form ohne Bacillen im Nasenschleim oder den Hautveränderungen, also wahrscheinlich *tuberkulide* Lepra. Wurde aus der Leproserie entlassen. Schwangerschaft und Geburt außerhalb des Lepraheims, über beides keine näheren Angaben. Das Kind J. M. A. wurde im April 1937 im Hause der Mutter geboren, genaue Angaben fehlen. Im Asyl aufgenommen 7. 8. 34 im Alter von ungefähr 4 Monaten. Das Kind hatte 4 Monate lang mit der Mutter zusammengelebt. Im Asyl gestorben am 23. 10. 37 im Alter von rund 7 Monaten.

Anatomischer Befund. Eitrige Mittelohrentzündung und eitrige Mastoiditis beiderseits. Umschriebene eitrige Meningitis über beiden Schläfenlappen. Thrombose des Sinus sagittalis. Beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie, starke allgemeine Abmagerung und Anämie. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch *Hansen-Bacillen*.

37. D. S. Vater leprös (Forma mixta, *lepromatosa*). Mutter leprös seit 1928, interniert 1933. Seit ihrer Erkrankung keine Geburten. Klinisch Lepra *lepromatosa* mit positivem Bacillenbefund im Nasenschleim und in den Hautveränderungen. Keine Spontanreaktionen während der Schwangerschaft. Das Kind D. S. wurde am 7. 1. 38 geboren, sofort nach der Geburt von der Mutter isoliert und am 8. 1. 38 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3100 g. Gestorben am 29. 5. 38 im Alter von 4 Monaten und 22 Tagen.

Anatomischer Befund. Pädatrie, kleine bronchopneumonische Herde beiderseits, Rachitis, Fettleber. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

38. A. B. B. Vater gesund. Mutter an Lepra erkrankt seit 1935, in ärztlicher Beobachtung seit 29. 2. 36, Forma mixta *lepromatosa* mit positivem Bacillenbefund im Nasenschleim und in den Hautveränderungen. Nicht interniert, genaue Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt fehlen. Das Kind A. B. B. wurde am 4. 4. 36 geboren, verblieb 4 Tage bei der Mutter und wurde am 9. 6. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3500 g. Während des Aufenthaltes im Asyl Keuchhusten, Grippe, Nephritis, Varicellen. Anzeichen konnataler Syphilis, antisiphilitisch behandelt. Gestorben am 25. 9. 37 im Alter von 1 Jahr, 3 Monaten und 21 Tagen.

Anatomischer Befund. Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Mikroskopisch: Keuchhusten-Encephalitis, an den inneren Organen keine syphilitischen

Veränderungen. Die weitere eingehende Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

39. M. A. M. Vater gesund. Mutter leprakrank seit 1929, in ärztlicher Beobachtung seit 20. 12. 32, interniert 13. 10. 35. Klinisch „Forma maculo-anaesthetica“ des Aussatzes mit regelmäßig negativem Bacillenbefund im Nasenschleim und in den leprösen Hautveränderungen, also wahrscheinlich *tuberkulide* Lepra. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind M. A. M. wurde am 24. 2. 36 geboren und sofort von der Mutter isoliert. Aufnahme im Asyl am 25. 2. 36. Gewicht 2200 g. Typisches Bild der konnatalen *Syphilis*. Gestorben am 4. 7. 36 im Alter von 4 Monaten und 10 Tagen.

Anatomischer Befund. Hepatitis interstitialis syphilitica. Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

40. G. M. Vater keine sichere Lepra, aber verdächtige Verdickung des Nervus saphenus und entsprechende Anästhesie am Fußrücken. *Lepra nervosa?* Mutter leprakrank seit Januar 1935, in ärztlicher Beobachtung seit Juni 1936, Forma maculosa mit positivem Bacillenbefund in den Hautveränderungen. Über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt nichts Näheres bekannt (*Lepra lepromatosa*). Das Kind G. M. wurde am 2. 7. 35 geboren und blieb, da die Mutter nicht in einer Leproserie interniert war, 1 Jahr bei der Mutter. Aufnahme im Asyl nach der Internierung der Mutter am 4. 7. 36. Gestorben am 11. 7. 36 im Alter von 1 Jahr und 9 Monaten.

Anatomischer Befund. Katarrhalische, zum Teil eitrige Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

41. R. F. C. Vater gesund. Mutter leprakrank seit 1932, in ärztlicher Beobachtung seit 21. 5. 36 (Forma maculo-anaesthetica [*lepromatosa*]). Nicht interniert, keine Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind wurde im Juni 1935 geboren (nähere Angaben fehlen) und verblieb über 1 Jahr bei der Mutter. Aufnahme im Asyl am 29. 5. 36, gestorben am 14. 7. 36 im Alter von 1 Jahr 2 Monaten.

Anatomischer Befund. Katarrhalische Gastroenteritis, Fettleber. Die histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

42. A. R. Vater leprakrank seit 1924, in ärztlicher Beobachtung seit 12. 4. 32, interniert am 16. 3. 35. Aus der Leproserie entlassen am 5. 9. 36. Niemals positiver Bacillenbefund in den Hautveränderungen und im Nasenschleim (*tuberkulide* Lepra). Mutter leprakrank seit 1926, in ärztlicher Beobachtung seit 12. 4. 32, interniert 1935. Schwere Form der *Lepra lepromatosa* mit zahlreichen *Spontanreaktionen*. Nichts Näheres bekannt über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind A. R. wurde im Januar 1935 geboren und blieb 17 Monate bei der Mutter. Aufnahme im Asyl am 25. 5. 36. Gestorben am 2. 8. 36 im Alter von 1 Jahr und 8 Monaten.

Anatomischer Befund. Beiderseitige käsige-exsudative Lungentuberkulose, käsige Bronchitis, tuberkulöse Pleuritis. Die eingehende histologische Untersuchung ergab lediglich tuberkulöse, aber keine leprösen Veränderungen. Der Befund alkohol-säurefester Stäbchen konnte wegen der gleichzeitig bestehenden Tuberkulose nicht verwertet werden.

43. M. L. B. Vater leprakrank seit 1929, interniert seit 1932 (Forma *lepromatosa*). Mutter leprakrank seit 1929, vorgeschrittene *lepromatöse maligne Form* des Aussatzes, interniert. Über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt keine näheren Angaben. Das Kind M. L. B. wurde am 24. 5. 36 geboren, sofort

von der Mutter isoliert und am 26. 5. 36 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2450 g. Gestorben am 23. 7. 36 im Alter von 1 Monat und 37 Tagen.

Anatomischer Befund. Schwerste eitrige konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Lipoidnephrose, katarrhalische Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

44. M. J. Vater gesund. Mutter leprakrank seit 1911, in ärztlicher Beobachtung seit 19. 10. 36. Reine nervöse Form des Aussatzes, stets negativer Bacillenfund (*tuberkulide* Lepra). Keine näheren Angaben über den Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind M. J. wurde im Januar 1936 geboren, blieb 4 Monate bei der Mutter und wurde am 25. 5. 36 im Asyl aufgenommen. Gestorben am 23. 7. 36 im Alter von 6 Monaten.

Anatomischer Befund: Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Fettleber, Darminvagination, katarrhalische Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

45. M. D. Vater gesund. Mutter war früher wegen rein nervöser (*tuberkulider*) Lepra interniert und wurde wegen der Gutartigkeit der Krankheit bei negativem Bacillenfund am 5. 7. 40 aus dem Asyl entlassen. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, letztere erfolgte außerhalb des Asyls im Hause der Kranken. Das Kind wurde am 24. 4. 39 geboren, verblieb 9 Tage bei der Mutter und wurde am 4. 5. 39 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3425 g. Gestorben am 8. 3. 40 im Alter von 10 Monaten. Während des Aufenthaltes im Asyl Grippe, Dyspepsie, Ekzeme.

Anatomischer Befund. Pyämie. Impetigo der Gesichtshaut. Multiple pyämische Abscesse in beiden Lungen mit entsprechender fibrinös-eitriger Pleuritis, fibrinös-eitrige Perikarditis. Fettleber. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

46. I. C. E. Vater leprös (*Forma lepromatosa*) seit 1937. Mutter leprös (*maligne lepromatöse* Form) seit 1934, in ärztlicher Beobachtung und interniert seit November 1937. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind wurde am 4. 1. 40 geboren, sofort von der Mutter isoliert und 5. 1. 40 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2420 g. Gestorben am 14. 5. 40 im Alter von 4 Monaten und 10 Tagen.

Anatomischer Befund. Hochgradige Rachitis, eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis. Die genaue histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von alkohol-säurefesten Bacillen.

47. I. O. B. Vater leprös (*Forma macula-anaesthetica*) seit 1934, in ärztlicher Beobachtung seit 1935, interniert im Januar 1935 (*Lepra lepromatosa*). Mutter leprös seit 1931, in ärztlicher Beobachtung seit Dezember 1934 und zur gleichen Zeit interniert. Klinisch *maligne lepromatöse* Form des Aussatzes. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind wurde am 25. 2. 40 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 26. 2. 40 im Asyl aufgenommen. Gewicht 2500 g. Gestorben am 4. 4. 40 im Alter von 39 Tagen.

Anatomischer Befund. Herde konfluierender Bronchopneumonie beiderseits. Allgemeine Anämie und Abmagerung, follikuläre Enteritis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen*-Bacillen.

48. M. A. B. Vater leprös seit 1934, interniert im September 1934, *lepromatöse* Form des Aussatzes. Mutter leprös seit 1928, in ärztlicher Beobachtung seit 1934, interniert am 7. 6. 34. Klinisch *lepromatöse* *maligne* Form des Aussatzes. Während der Schwangerschaft *spontane Leprareaktion*. Zwillingsgeburt. Das Kind wurde am 15. 1. 40 geboren, sofort von der Mutter isoliert und am 17. 1. 40 im Asyl aufgenommen. Gewicht 1800 g. Gestorben am 20. 2. 40 im Alter von 40 Tagen.

Anatomischer Befund. Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Fettleber. Die genaue histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

49. L. C. C. M. Vater gesund. Mutter leprös seit 1934, in ärztlicher Beobachtung und interniert seit 1939, maligne *lepromatöse* Form des Aussatzes. Während der Schwangerschaft *ununterbrochene Spontanreaktionen*. Normaler Verlauf der Geburt. Das Kind L. C. C. M. wurde am 21. 1. 40 geboren, sofort von der Mutter getrennt und am 22. 1. 40 im Asyl aufgenommen. Gestorben am 12. 2. 40 im Alter von 20 Tagen.

Anatomischer Befund. Allgemeine Anämie und Abmagerung, Herde konfluierender Bronchopneumonie in beiden Lungen. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

50. M. V. M. Vater leprös seit 1931, ärztlich beobachtet seit 1933, interniert 1934; *lepromatöse* maligne Form des Aussatzes. Mutter leprös seit 1927, in ärztlicher Beobachtung und interniert seit 1934, *lepromatöse* maligne Form des Aussatzes. Während der Schwangerschaft mehrere unmittelbar aufeinander erfolgende *Spontanreaktionen*. Normaler Geburtsverlauf. Das Kind M. N. wurde am 24. 10. 39 geboren. Sofortige Isolierung von der Mutter und Aufnahme im Asyl am 25. 10. 39. Gestorben am 6. 1. 40 im Alter von 2 Monaten und 12 Tagen.

Anatomischer Befund. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

51. N. C. S. Vater gesund. Mutter leprös seit 1937, in ärztlicher Beobachtung und interniert seit August 1938. Klinisches Bild der *tuberkuliden* Lepra. Normaler Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt. Das Kind N. C. S. wurde am 5. 6. 38 geboren und am 23. 8. 38 im Asyl aufgenommen. Gewicht 3100 g. Vor der Aufnahme im Asyl blieb das Kind 2 Monate und 18 Tage bei der Mutter, von der es natürlich genährt wurde (abacilläre gutartige Lepra der Mutter!). Gestorben am 5. 12. 39 im Alter von 1 Jahr und 6 Monaten (Grippe und Keuchhusten).

Anatomischer Befund. Diffuse eitrige Meningitis, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits. Milztumor, Fettleber, chronische Amygdalitis. Die eingehende histologische Untersuchung aller Organe ergab weder lepröse Veränderungen noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen*.

52. N. C. N. Vater gesund. Mutter Lepra mixta (*tuberosa lepromatosa*) seit 1936 interniert. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind N. C. N. wurde am 13. 11. 40 geboren und am selben Tage im Asyl aufgenommen. Zunächst normale Entwicklung. Gestorben am 12. 2. 41 im Alter von 3 Monaten.

Anatomischer Befund. Eitrige Meningitis (Pneumokokken). Doppelseitige eitrige Bronchopneumonie. *Histologisch* keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

53. J. P. S. Vater gesund. Mutter Lepra lepromatosa, seit 1938 interniert. Das Kind J. P. S. wurde am 11. 9. 38 geboren und am gleichen Tage im Asyl aufgenommen. Normale Entwicklung. Gestorben am 7. 1. 41 im Alter von 2 Jahren, 3 Monaten und 26 Tagen.

Anatomischer Befund. Diphtherische Angina und Laryngitis, Myokarditis. *Histologisch:* Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

54. N. B. Vater Lepra lepromatosa, seit 1937 interniert. Mutter Lepra mixta (*lepromatosa*), seit 1937 interniert. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind N. B. wurde am 21. 6. 40 geboren und sofort von der Mutter isoliert. Gestorben am 22. 12. 40 im Alter von 6 Monaten.

Anatomischer Befund. Hämorrhagische Bronchopneumonie. *Histologisch:* Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

Tabelle 1.

Es bedeuten + l: leprakrank, maligne, lepromatöse Form des Aussatzes mit positivem Bacillenbefund im Nasenschleim und in den leprösen Hautveränderungen (in der Regel auch viscerale lepromatöse Veränderungen).

+ tb: leprakrank, benigne tuberkulide Form des Aussatzes, keine Bacillen im Nasenschleim und in den tuberkuliden Hautveränderungen. Niemals viscerale Veränderungen lepröser Natur. — Zeitangaben in Jahr (J), Monat (M) und Tagen (T).

Nr.	Vater	Mutter	Reaktion während der Schwangerschaft	Alter des Kindes	Mit der Mutter zusammengelebt
1	Ø	+ l	Ø	1 J. 8 M.	mehrere Monate
2	+ l	+ l	Ø	3 M. 18 T.	12 T.
3	Ø	+ l	Ø	3 M.	6 T.
4	Ø	+ l	Ø	2 M.	45 T.
5	Ø	+ tb	Ø	2 M.	45 T.
6	+ l	+ l	+++ „große Reaktion“	2 M.	Ø
7	Ø	+ l		1 J. 1 M. 16 T.	Ø
8	+ l	+ l	Ø	2 M. 10 T.	Ø
9	Ø	+ tb	Ø	10 T.	Ø
10	+ tb	+ l	Ø	2 M. 5 T.	Ø
11	+ l	+ l	Ø	3 M. 3 T.	Ø
12	Ø	+ l	+	4 M. 23 T.	Ø
13	Ø	+ l	Ø	3 M. 24 T.	Ø
14	+ l	+ l	Ø	1 J.	Ø
15	+ l	Ø	Ø	5 M. 18 T.	3 M. bei der gesunden Mutter
16	+ l	+ l	Ø	35 T.	Ø
17	Ø	+ l	+	1 J. 6 T.	Ø
18	Ø	+ l	+	19 T.	Ø
19	+ tb	+ l	+++ „ununterbrochene Spontanreaktion“	33 T.	Ø
20	Ø	+ l	Ø	4 M. 5 T.	Ø
21	+ tb	+ l	Ø	8 M.	Ø
22	Ø	+ l	Ø	3 M. 8 T.	2 M. 21 T.
23	+ l	+ l	Ø	4 M. 14 T.	Ø
24	+ l	+ l	+++ „ununterbrochene Spontanreaktion“	23 T.	Ø
25	+ l	+ l	+	2 M. 4 T.	Ø
26	+ l	+ l	+++ „ununterbrochene Spontanreaktion“	5 M. 18 T.	Ø
27	+ tb	+ l	+++ „ununterbrochene Spontanreaktion“	2 M.	Ø
28	Ø	+ l	Ø	2 M.	Ø
29	+ l	+ l	?	4 M. 14 T.	22 T.
30	Ø	+ tb	Ø	6 M.	3 T.
31	+ l	+ l	Ø	8 M. 19 T.	Ø
32	+ l	Ø	Ø	6 M. 14 T.	6 T. bei der gesunden Mutter
33	+ tb	+ l	Ø	1 M.	14 T.
34	Ø	+ l	Ø	5 M. 7 T.	Ø
35	+ l	+ l	Ø	2 M. 15 T.	16 Stunden
36	Ø	+ tb	Ø	7 M.	4 M.
37	+ l	+ l	Ø	4 M. 22 T.	Ø
38	Ø	+ l	?	1 J. 3 M. 21 T.	4 T.
39	Ø	+ tb	Ø	4 M. 10 T.	Ø
40	?	+ l	Ø	1 J. 9 M.	1 J.
41	Ø	+ l	?	1 J. 2 M.	1 J.
42	+ tb	+ l	?	1 J. 8 M.	1 J. 5 M.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Vater	Mutter	Reaktion während der Schwangerschaft	Alter des Kindes	Mit der Mutter zusammengelebt
43	+ l	+ l	?	1 M. 27 T.	Ø
44	Ø	+ tb	Ø	6 M.	4 M.
45	Ø	+ tb	Ø	10 M.	9 T.
46	+ l	+ l	Ø	4 M. 10 T.	Ø
47	+ l	+ l	Ø	1 M. 9 T.	Ø
48	+ l	+ l	+	1 M. 10 T.	Ø
49	Ø	+ l	+++ , ununterbrochene Spontanreaktion	20 T.	Ø
50	+ l	+ l	+++	2 M. 12 T.	Ø
51	Ø	+ tb	Ø	1 J. 6 M.	2 M. 18 T.
52	Ø	+ l	Ø	3 M.	Ø
53	+ l	+ l	Ø	2 J. 3 M. 26 T.	Ø
54	+ l	+ l	Ø	6 M.	Ø
55	Ø	+ l	Ø	1 M.	Ø
56	Ø	+ l	Ø	6 M.	Ø
57	+ tb	+ l	Ø	1 J.	Ø
58	+ l	+ l	Ø	15 M.	Ø
59	+ tb	+ l	Ø	10 M.	Ø
60	+ l	+ l	Ø	2 J. 1 M.	Ø

55. E. E. S. A. Vater gesund, nicht interniert. Mutter Lepra *lepromatosa*, interniert seit 1940. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind E. E. S. A. wurde am 22. 11. 40 geboren und sofort isoliert. Gestorben am 23. 12. 40 im Alter von 1 Monat.

Anatomischer Befund. Pädatrie. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

56. J. A. L. Vater gesund. Mutter Lepra *lepromatosa*, interniert seit 1940. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind J. A. L. wurde am 5. 6. 40 geboren, sofort von der Mutter isoliert und im Asyl aufgenommen. Gestorben am 6. 12. 40 im Alter von 6 Monaten.

Anatomischer Befund. Allgemeine Atrophie, hämorrhagische Bronchopneumonie. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

57. E. F. Vater *tuberkulide* Lepra, interniert seit 1939. Mutter Lepra *lepromatosa*, interniert seit 1939. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind E. F. wurde am 1. 12. 39 geboren und sofort isoliert, zunächst normale Entwicklung. Gestorben am 5. 12. 40 im Alter von 1 Jahr.

Anatomischer Befund. Diphtherische Laryngitis, Myokarditis. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

58. M. R. C. Vater Lepra *lepromatosa mixta*, seit 1938 interniert. Mutter Lepra *lepromatosa mixta*, seit 1938 interniert. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind M. R. C. wurde am 22. 5. 39 geboren und sofort isoliert. Gestorben am 28. 10. 40 im Alter von 15 Monaten.

Anatomischer Befund. Diphtherische Laryngitis, Myokarditis. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

59. H. A. Vater *tuberkulide* Lepra, seit 1938 interniert. Mutter Lepra *lepromatosa mixta*, seit 1938 interniert. Normaler Schwangerschaftsverlauf. Das Kind H. A. wurde am 1. 1. 40 geboren, sofort isoliert und im Asyl aufgenommen. Gestorben am 4. 10. 40 im Alter von 10 Monaten.

Anatomischer Befund. Rachitis, Bronchopneumonie. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

60. O. C. A. Vater Lepra *lepromatosa mixta*, interniert seit 1936. Mutter Lepra *lepromatosa tuberosa*, interniert seit 1936. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Das Kind O. C. A. wurde am 28. 8. 38 geboren und sofort von der Mutter isoliert. Gestorben am 25. 9. 40 im Alter von 2 Jahren und 1 Monat.

Anatomischer Befund. Schwerste beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie. Histologisch: Keine Leprabacillen und keine leprösen Veränderungen.

Die von *Nelson Souza Campos* durchgeführten klinischen Untersuchungen an rund 300 Kindern von leprösen Eltern, welche teilweise schon bis zum 13. Lebensjahre unter ärztlicher Kontrolle stehen, haben in keinem einzigen Falle die Entwicklung einer angeborenen Lepra nachweisen können. Dagegen kamen vereinzelt Kinder zur Beobachtung, welche erst mehrere Wochen und Monate nach der Geburt in dem Kinderasyl aufgenommen wurden und welche innerhalb der ersten Lebensjahre am Aussatz erkrankten. Über die Untersuchungsergebnisse an diesen Kindern hat *N. S. Campos* kürzlich in der *Revista Brasileira de Leprologia* berichtet, hier soll nur das Wesentliche zusammenfassend wiedergegeben werden. Es handelt sich dabei um Kinder, deren Eltern oder wenigstens die Mutter an der lepromatösen Form des Aussatzes erkrankt, aber zur Zeit der Geburt des Kindes noch nicht in einer Leproserie interniert waren, so daß die Kinder in der Regel von der Mutter längere Zeit genährt wurden oder aber wochen- und monatelang mit ihr zusammenlebten. Während die sofort nach der Geburt isolierten Kinder nach unseren Beobachtungen niemals am Aussatz erkrankten, traten bei den erwähnten Kindern innerhalb der ersten Lebensjahre (1—4 Jahre) sichere Anzeichen *tuberkulider Hautlepra* in Form einzelner Knoten auf, wobei wiederholt papulöse reaktive Formen beobachtet wurden. Diese im Kindesalter erworbene Lepra verläuft nun auffallend *gutartig*, sie neigt nach vorübergehenden Reaktionen zur spontanen Heilung, während wir Übergänge in die maligne lepromatöse Form niemals beobachten konnten. Auf die Deutung dieser *infantilen „Frühlepra“* kommen wir in der Zusammenfassung nochmals zurück.

Die Frage der intrauterinen Übertragung der Lepra ist oft in der Literatur diskutiert worden und die Ansichten darüber gehen je nach den verschiedenen Beobachtungen stark auseinander. Es sei gleich hier bemerkt, daß eine so systematische Untersuchung zu dieser Frage, wie wir sie in der vorliegenden Arbeit veröffentlichten, bisher nicht durchgeführt wurde; vor allem fehlen in der Literatur die entsprechenden anatomischen Untersuchungen, ganz abgesehen davon, daß kaum in irgendeinem Leprosarium eine so strikte Durchführung der Isolierung in Anwendung gekommen ist wie in São Paulo. Bei den verschiedenen Beobachtungen über angebliche „kon natale“ Lepra läßt sich mit wenigen Ausnahmen der Beweis erbringen, daß zum mindesten eine postnatale Übertragung der Erkrankung nicht ausgeschlossen werden kann. In São Paulo wurde seit 13 Jahren rigoros die Isolierung der Neugeborenen

von den leprösen Müttern durchgeführt. Wir haben klinisch mehrere hundert Kinder beobachtet und eine große Zahl von Kindern seziert, ohne auch nur einmal eine echte konnatale Lepra beobachtet zu haben. Das zeigt, daß, wenn die konnatale Infektion überhaupt vorkommen sollte, diese ein so seltenes Ereignis darstellt, daß wir diese Infektionsart ebensowenig praktisch in Rechnung zu stellen brauchen wie bei der Tuberkulose.

Wie wenig diese Verhältnisse bisher als geklärt angesehen werden konnten, dafür sollen hier nur einige Literaturangaben zitiert werden, die wir der Bearbeitung der Lepra von *Klingmüller* entnehmen.

Nach *Denney* werden 44% der Kinder leprös, während in den Lepraasylen von *Nasik* und *Ramchandrapuran* (Indien) von 74 nach der Geburt isolierten Kindern nur 2 an Lepra erkrankten. Beide Kinder hatten aber nach der Geburt noch längere Zeit mit den Eltern zusammengelebt, so daß sie keinesfalls als Beweis für eine konnatale Infektion angesehen werden können. Außerdem fehlen die Angaben über die Form der Lepra, die als echte konnatale Lepra auch Besonderheiten bezüglich ihrer Lokalisation geboten haben müßten. *Hasseltine* (Molokai-Hawaii) beobachtete nur eine lepröse Erkrankung bei 121 nach der Geburt isolierten Kindern. Auch hier fehlen Angaben über den Termin der Isolierung sowie über die Form der Lepra. Kaum verwertbar sind ferner die Angaben von *Rodriguez* über die Verhältnisse auf den Philippinen. Nach seiner Statistik erkrankten 23% von den isolierten Kindern und nur 11,5% der Kinder, die bei den leprösen Eltern blieben (!) Er erklärt diese auffallende Feststellung mit einer gründlicheren Untersuchung der isolierten Kinder, die zudem schlechter ernährt und gepflegt wurden als die bei den Eltern verbliebenen Kinder. Dazu kommt, daß die Isolierung erst im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren und unter ungünstigen äußeren Bedingungen durchgeführt wurde. *Gomez-Avellana-Nicolas* haben 83 isolierte Kinder beobachtet. Davon blieben 22 gesund, 25 starben an interkurrierenden Erkrankungen, 26 erkrankten an Lepra und 10 konnten aus verschiedenen Gründen nicht weiter beobachtet werden. Auch in dieser Arbeit fehlen genauere Angaben über den Isolierungstermin und über die Form der Lepra. Solange man aber in den verschiedenen Literaturangaben noch von „Isolierung“ spricht, wenn die Neugeborenen teilweise bis zu 3 Jahren und darüber hinaus bei den leprösen Eltern verblieben sind, wird man dieser Isolierung keinen Wert beimessen können. Keinesfalls aber dürfte dieses Material geeignet sein, überhaupt zu der Frage der konnatalen Lepra Stellung zu nehmen. Die bisher vorliegenden Literaturangaben erlauben keinesfalls ein sicheres Urteil zur Frage der intrauterinen Übertragung der Lepra, schon deshalb, weil diese Isolierung im allgemeinen zu spät durchgeführt wurde.

Daß überhaupt eine kongenitale Übertragung und Ansteckung des Kindes möglich ist, ist zunächst, wenigstens theoretisch, zuzugeben. Nach *Kobayashi* und *Cottini* (zit. bei *Gougerot*) können Leprabacillen im Sperma von Leprakranken gefunden werden. Das ist erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß nach unseren Beobachtungen lepröse Veränderungen bei der lepromatösen Form des Aussatzes sehr häufig im Hoden und Nebenhoden sind, seltener auch im Samenleiter und in der Prostata gefunden werden. Die lepröse Orchitis ist nach unseren Erfahrungen fast regelmäßig bei visceraler Lepra nachweisbar. Andererseits führt aber die Hodenlepra immer zu einer weitgehenden Parenchymatrophie

(„Atrophia leprosa“ des Hodens und Nebenhodens), so daß in diesen Fällen die Fortpflanzungsfähigkeit in der Regel verlorengegangen ist, woraus sich in erster Linie die Kinderarmut lepröser Familien erklärt. Immerhin haben wir Fälle von lepröser Infiltration der Hoden gesehen, bei denen die Spermiogenese noch erhalten war und bei denen wir im Lumen der Hodenkanälchen und im Sekret der Prostata Leprabacillen nachweisen konnten. Ob aber ein mit Leprabacillen verunreinigtes Sperma zur Infektion einer entwicklungsfähigen Eizelle führen kann, ist höchst unwahrscheinlich, worauf schon *Jadassohn* hingewiesen hat. Die Verhältnisse dürften hier ähnlich liegen wie bei der Tuberkulose. Bisher ist jedenfalls in der Literatur kein Fall bekanntgeworden, bei dem eine kongenitale Infektion durch den kranken Vater (bei gesunder Mutter) vorgekommen ist. In unserem Material finden sich nur 2 Fälle (15 und 32), bei denen die Mutter gesund und der Vater an bacillenpositiver lepromatöser Lepra erkrankt war. Eine lepröse Infektion des Kindes wurde hier nicht beobachtet.

Die Verhältnisse für eine intrauterine Übertragung der Lepra liegen in der Regel relativ günstig in den Fällen, wo die Mutter an maligner lepromatöser Lepra erkrankt ist. Unter unserem Material befinden sich nur 8 Fälle von benigner *tuberkulider Lepra*, bei welchen eine intrauterine Übertragung auf das Kind schon deshalb unwahrscheinlich war, weil es nur selten bei dieser Form der Erkrankung zu einer Spontanreaktion mit Bacillämie kommt und weil nach unseren anatomischen Beobachtungen bei der tuberkuliden Lepra viscerale lepröse Veränderungen praktisch nicht vorkommen. Der Grad der allgemeinen leprösen Durchseuchung ist sehr gering und damit dürfte auch eine placentare Übertragung des Aussatzes kaum möglich sein. Der größere Teil unseres Materials setzt sich indessen aus Fällen zusammen, bei denen die Mutter an maligner *lepromatöser Lepra* erkrankt war, bei welcher also häufige Spontanreaktionen mit stärkster Bacillämie vorkommen und bei der wir in der Regel mit visceralen leprösen Veränderungen rechnen können. Hier liegen also die Vorbedingungen für eine intrauterine Übertragung des Aussatzes sehr günstig. In 11 Fällen wurden außerdem während der Schwangerschaft *Spontanreaktionen* beobachtet, zum Teil das Bild der „großen Reaktion“ oder der ununterbrochenen Spontanreaktion während der Dauer der ganzen Schwangerschaft. Daß bei dieser ununterbrochenen Bacillämie alle Voraussetzungen für eine intrauterine Übertragung gegeben sind, liegt auf der Hand. Kommt aber eine solche selbst unter diesen sehr günstigen Umständen nicht vor, so dürfte die placentare Ansteckung überhaupt sehr selten sein oder nicht vorkommen.

Pineda hat bei zahlreichen Fällen von Lepra mit positivem Bacillenbefund in der Placenta und in der Nabelschnur diese Organe histologisch untersucht, ohne dabei lepröse Veränderungen nachweisen zu können. Dabei wurden Leprabacillen sowohl frei im strömenden Blut der Placenta als auch fixiert in den Gefäß-

endothelien der Placentarzotten, im lockeren Bindegewebe der Placenta und im Bindegewebe der Nabelschnur gefunden. Nach diesen Untersuchungen wäre also die Möglichkeit einer Passage der *Hansen*-Bacillen durch die Placenta und damit die einer Infektion des Kindes ohne weiteres gegeben. Die Untersuchungen von *Pineda* wurden in der Literatur teils bestätigt (*Morow, Sugai* und *Monobe, San Juan, Rodriguez, Montero, Chujo*), teils abgelehnt (*Jeanselme, Dentu, Ferrari, Zambaco*). Bei der Bedeutung der Angaben von *Pineda* soll die von ihm angewandte Technik des Bacillennachweises hier erwähnt werden: Abwaschen der Placenta in strömendem Leitungswasser, dann tiefe Längsschnitte und Abstriche von der Schnittoberfläche. Flüssigkeit durch Ausquetschen der Placenta gewonnen, diese zentrifugiert und das Zentrifugat im Abstrich untersucht. Nach dieser Methode wurde unter 104 Fällen (Placenten von leprösen Müttern) Bacillen nachgewiesen: 57mal im Abstrich und 15mal nur im Zentrifugat. Eine fetale Infektion wäre demnach in über 50% anzunehmen oder wenigstens möglich. *Cerrutti* und *Bechelli* haben in São Paulo 5 Placenten, 7 Nabelschnüre, 3 Neugeborene und 1 Fetus von 4 Monaten histologisch und bakteriologisch untersucht. Dabei haben sie alkoholsäurefeste Bacillen einmal in den Placentarzotten und in einem anderen Falle in der Nabelschnur nachweisen können. Indessen gelang der Nachweis lepröser Veränderungen und von *Hansen*-Bacillen weder im peripheren Blute eines Neugeborenen noch in den Organen des Fetus. Auch bei der Sektion der 3 Neugeborenen konnten weder Bacillen noch lepröse Veränderungen an den inneren Organen nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen steht die schon erwähnte Tatsache der Seltenheit echter konnataler Lepra. Ein Fall wurde von *Goodhue* beschrieben. Es handelt sich um ein Kind, welches 2 Stunden nach der Geburt von der Mutter isoliert wurde und 18 Monate später die ersten Zeichen einer leprösen Infektion zeigte. Da auch hier nur die klinischen (Haut-) Veränderungen beobachtet wurden, kann über den Sitz der ersten Veränderungen und die Art der ersten Infektion nichts gesagt werden. *Reschetyllo* stellt aus der Literatur 8 Fälle von Lepra bei Neugeborenen zusammen, denen er 3 eigene Beobachtungen zufügt. *Makayo* und *Rodriguez* beschreiben je einen Fall von Lepra bei Kindern von 13 bzw. 6 Monaten, welche innerhalb weniger Stunden nach der Geburt von der leprösen Mutter isoliert wurden. *Jeanselme* betrachtet die von *Babes* und *Kalindero* sowie von *Rodriguez* beschriebenen Fälle von Lepra bei 3 bzw. 6 Monate alten Kindern als intrauterine Infektionen. Bei einem von *Montero* beobachteten Falle handelt es sich um eine Frühgeburt, welche nur einmal von der hochgradig leprösen Mutter genährt worden war und welche bei der Geburt keinerlei Anzeichen von Lepra aufwies, obwohl in der Placenta, in den placentaren Blutgerinnseln, in der Nabelschnur, in der Amnionflüssigkeit und im peripheren Blute des Kindes unmittelbar nach der Geburt *Hansen*-Bacillen nachgewiesen worden waren. Das Kind starb 6 Wochen nach der Geburt an Durchfällen und generalisiertem Pemphigus. Im Inhalt der Pemphigusblasen konnten Leprabacillen nachgewiesen werden. Ein anatomischer Befund liegt in diesem Falle nicht vor. *Babes* fand in einem Falle Leprabacillen im Herzen eines Fetus, *Montero* und *Rabinowitch* konnten *Hansen*-Bacillen sowohl im mütterlichen Blut als auch im Blut der Placenta des Fetus und im Hautblut der Neugeborenen nachweisen. *Sugai* und *Monobe* fanden bei 11 von 13 untersuchten Fällen Leprabacillen im Blute von Neugeborenen (bei lepromatösen Müttern).

Weitere Beobachtungen über angebliche konnatale Lepra wurden von *Reschetyllo, Montero, Goodhue* und *MacCoy, Moro, Rodriguez, Novarro, Azevedo Lima, Currie, Tardieu, Crozier, Zambacopachá, Nansen* und *Düring* veröffentlicht, ohne daß in einem dieser Fälle der sichere Nachweis erbracht worden wäre, daß es sich tatsächlich um eine intra-

uterine und nicht postnatal erworbene Lepra handelte. Wir können hier nur feststellen, daß *bisher keine einzige sichere anatomische Beobachtung von konnataler Lepra veröffentlicht wurde*. Bei kritischer Durchsicht der bisher veröffentlichten Fälle läßt sich der größte Teil der als „konnatale Lepra“ veröffentlichten Fälle mit gleicher Berechtigung als postnatale Infektion erklären. Da bei den sehr seltenen anscheinend echten Fällen von intrauteriner Übertragung genauere Angaben, insbesondere auch histologische oder anatomische Befunde fehlen, können auch diese nicht als absolut sichere Fälle intrauteriner Übertragung gedeutet werden.

Bei allen von uns beobachteten Fällen haben wir niemals weder lepröse Veränderungen der Kinder noch die Anwesenheit von *Hansen-Bacillen* in den inneren Organen nachweisen können. Ganz besondere Aufmerksamkeit haben wir dabei auf die Untersuchung der Leber, der Nabelschnur, der Vena umbilicalis, der Lymphdrüsen an der Leberpforte und der entsprechenden aufsteigenden Lymphdrüsenkette gewidmet. Wenn wirklich *Hansen-Bacillen* in größerer Menge (sowie es wiederholt beschrieben wurde) durch die unveränderte Placenta in das kindliche Blut übertreten sollten, so müßten sich diese Bacillen besonders in der Leber oder den portalen Lymphdrüsen evtl. auch in der Intima der Vena umbilicalis nachweisen lassen. Das ist uns trotz sehr eingehender Untersuchungen nie gelungen. Wenn wir einmal von der Möglichkeit einer sehr raschen Zerstörung der *Hansen-Bacillen* im kindlichen Organismus absehen wollen, so kann diese Tatsache nur so gedeutet werden, daß in der Tat eine placentare Übertragung der Leprabacillen nicht vorkommt, oder zum mindesten ein äußerst seltenes Ereignis darstellt. In diesem Sinne sprechen auch unsere Beobachtungen über tuberkulöse Infektionen der im Asyl aufgenommenen Kinder, bei denen die Mütter gleichzeitig an Lepra und Tuberkulose erkrankt waren. Es sind dies die Fälle 29 und 42. Bei Fall 29 handelt es sich um eine Frau mit maligner lepromatöser Lepra und gleichzeitiger komplizierender Lungentuberkulose. Das Neugeborene blieb 22 Tage bei der Mutter und starb nach 4 Monaten an einer schweren Lungentuberkulose, welche mit ihrem großen Ghonschen Herd alle Anzeichen einer postnatalen Erstinfektion aufwies. Hier hatte also weder eine intrauterine Übertragung der Lepra noch der Tuberkulose stattgefunden, das längere Zusammenleben mit der Mutter hatte lediglich zu einer pulmonalen tuberkulösen Erstinfektion mit anschließender Generalisierung geführt. Hätten sich bei diesem Kinde lepröse Veränderungen gefunden, so wäre auch dieser Fall vielleicht als konnatale Infektion gedeutet worden, während es sich in Wirklichkeit wie bei der Tuberkulose um eine postnatale Ansteckung gehandelt hat. Der zweite Fall (Nr. 42) betrifft ein Kind, welches 17 Monate nach der Geburt bei der Mutter geblieben war. Die Mutter litt an schwerer, maligner, lepromatöser Lepra mit zahlreichen Spontanreaktionen, gleichzeitig an offener Lungentuberkulose,

welche bekanntlich eine verhältnismäßig häufige Komplikation des lepromatösen Aussatzes darstellt. Auch dieses Kind starb im Alter von 1 Jahr und 9 Monaten an schwerer exsudativer und käsiger Lungentuberkulose, welche alle Anzeichen einer postnatalen pulmonalen Infektion aufwies. Dagegen fehlten auch hier lepröse Veränderungen. Man könnte aus diesen beiden Beobachtungen schließen, daß die Tuberkulose sich postnatal leichter als die Lepra von der Mutter auf das Kind überträgt, daß aber bei beiden Krankheiten intrauterine Übertragungen eine große Seltenheit darstellen, wie uns das bei der Tuberkulose hinreichend bekannt ist.

Bei der Bedeutung, welche der konnatalen Lepra wiederholt in der Literatur beigemessen und bei der Ähnlichkeit, welche der Aussatz in vieler Hinsicht mit der Tuberkulose hat, erscheint es uns an dieser Stelle angebracht, die Bedeutung der konnatalen Tuberkulose kurz zu behandeln. Eine Zeitlang hat man bekanntlich der konnatalen Tuberkulose eine entscheidende Bedeutung für den Ablauf dieser Krankheit beigemessen. So hat *Baumgarten* besonders die Lehre von der entscheidenden Bedeutung der kongenitalen Tuberkulose vertreten, welche er im Jahre 1883 zuerst veröffentlichte und noch bis zum Jahre 1927 beibehalten hat. Diese Ansicht über die konnatale Tuberkulose hat die Wissenschaft stark befruchtet und Anlaß zu zahlreichen Arbeiten und Diskussionen gegeben, welche wir heute als abgeschlossen betrachten können. Wir wissen, daß es eine kongenitale, d. h. eine angezeugte Tuberkulose nicht gibt. Eine angeborene Tuberkulose kann es nur in der Form geben, daß der Fetus von der Mutter her infiziert wird. Hier haben nun *Schmorl* und *Geipel* gezeigt, daß es bei einer Tuberkulose der Mutter zu einer Infektion der Placenta auf dem Blutwege komme und daß diese tuberkulöse Infektion der Placenta auch zur Entwicklung tuberkulöser Herde in der Placenta führen kann. Die placentare Infektion kann einmal auf dem Blutwege erfolgen (Nabelvenenblut), ferner ist eine Infektion über das Fruchtwasser möglich. Die erste Möglichkeit der fetalen Infektion besteht ohne weiteres bei jeder Placentartuberkulose. Eine Infektion des Fruchtwassers kann bei tuberkulöser Verkäsung der Placenta und Zerstörung des Chorions und Amnions erfolgen. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Einschwemmung von Tuberkelbacillen durch das Nabelvenenblut in die Leber. Unter diesen Umständen entwickelt sich in der Regel ein einzelner größerer verkäster Herd im Lebergewebe. Durch die aus der Leber abfließende Lymphe werden die Lymphdrüsen an der Leberpforte infiziert und so kommt es zu dem für die meisten Fälle konnataler Tuberkulose typischen Bilde der verkäsenden Lymphdrüsentuberkulose an der Leberpforte. Diese Form der Tuberkulose wird heute allgemein als „angeborene“ Tuberkulose anerkannt; wir wissen, daß sie nur ungemein selten zur Beobachtung kommt. Die konnatale Tuberkulose, wie übrigens auch andere konnatale chronische Infektionskrankheiten (z. B. die Syphilis) stellt demnach ein gut charakterisiertes Krankheitsbild dar, welches es durch die Form seiner Erscheinungen ohne weiteres ermöglicht, die konnatale bzw. intrauterine Übertragungsform zu erkennen. Bei der Lepra liegen nun in der Literatur bisher keinerlei entsprechende Beobachtungen vor. Wir selbst haben anatomisch nicht einen Fall beobachtet, welcher sichere Anzeichen einer intrauterinen Übertragung der Lepra aufgewiesen hätte. Wenn dagegen in der Literatur wiederholt von „konnataler“ Lepra gesprochen wird, so vermissen wir bei diesen Angaben die Beweise dafür, daß sich diese konnatale Lepra auch durch die Eigenart ihrer klinischen und anatomischen Veränderungen als „konnatal“ erwiesen hätte. Wenn man in der Literatur z. B. als einzige lepröse Veränderungen bei einem Kinde makulöse Hautveränderungen als Zeichen einer konnatalen Lepra

gedeutet hat, so liegt dieser Deutung ein Fehlschluß zugrunde. Es ist zum mindesten sehr unwahrscheinlich, daß sich eine intrauterin übertragene Lepra unter denselben klinischen und anatomischen Veränderungen zu erkennen gibt, wie die sekundären hämatogenen leprösen Streuungen bei der Lepra des Erwachsenen. Schon diese Überlegungen zeigen, daß bisher bei der Deutung der konnatalen Lepra nicht mit der notwendigen Kritik vorgegangen wurde. Wenn die Möglichkeit der intrauterinen Übertragung der Lepra auch theoretisch zuzugeben ist, so ist sie sicher doch so selten, daß wir sie in unseren prophylaktischen Maßnahmen überhaupt nicht in Rechnung zu stellen brauchen.

Zusammenfassung.

Nach unseren Beobachtungen an 300 Kindern von leprösen Eltern, welche unmittelbar nach der Geburt von der leprösen Mutter isoliert und welche bis zu 13 Jahren klinisch beobachtet wurden sowie nach unseren anatomischen Beobachtungen an 60 Kindern stellt die sogenannte kongenitale Lepra eine so große Seltenheit dar, daß ihre Bedeutung praktisch ganz vernachlässigt werden kann. In unserem großen Material befindet sich nicht ein Fall von echter intrauterin übertragener Lepra.

Die meisten der in der Literatur als „kongenitale“ Lepra beschriebenen Fälle halten einer Kritik nicht stand, es handelt sich bei der großen Mehrzahl der Fälle von angeblicher kongenitaler Lepra wahrscheinlich um postnatale Infektionen, zum mindesten ist nach der Lage der Fälle und insbesondere in Anbetracht des späten Isolierungstermins eine postnatale Infektion nicht auszuschließen. Bei den wenigen in der Literatur veröffentlichten Fällen, bei denen eine postnatale Infektion nicht wahrscheinlich ist, fehlen alle näheren Angaben über die besondere Form der kongenitalen oder besser intrauterinen leprösen Infektion, welche sich wie die kongenitale Tuberkulose oder andere kongenitale Infektionskrankheiten durch besondere und für die intrauterine Übertragungsart charakteristische Krankheitserscheinungen kennzeichnen müßte. Es fehlt also auch bei diesen seltenen Fällen der strikte Beweis dafür, daß es sich in der Tat um eine intrauterine Übertragung handelt. Wenn wir auch theoretisch die Möglichkeit einer konnatalen Übertragung der Lepra zugeben müssen, wie sie ja auch bei der Tuberkulose des Menschen in ganz seltenen Fällen vorkommt, so stellt diese auf alle Fälle ein so seltenes Ereignis dar, daß sie in unserem großen Material selbst dann nicht beobachtet wurde, wenn die Mutter während der Schwangerschaft häufige Spontanreaktionen aufwies, welche doch bekanntlich mit schwerster Bacillämie verbunden und bei der alle Vorbedingungen zu einer placentaren Übertragung gegeben sind. Lepröse Veränderungen der Placenta sind sehr selten beschrieben, wir selbst haben sie nie gesehen. Wenn also schon bei der Tuberkulose, bei der nach den Untersuchungen von *Schmorl* die tuberkulöse Erkrankung der Placenta relativ häufig

ist, eine intrauterine Übertragung der Tuberkulose nur sehr selten vorkommt, so können wir schon aus dieser Überlegung heraus schließen, daß eine intrauterine Übertragung der Lepra bei der Seltenheit einer placentaren Lepra eine große Rarität darstellen muß.

Wir kommen damit zu dem praktischen Ergebnis, daß die sofort im Anschluß an die Geburt durchgeführte Isolierung des Kindes von der Mutter das Kind von einer leprösen Infektion schützt. Die Isolierung der Neugeborenen stellt also den wirksamsten Schutz für das Kind dar, wir können letzteres als ein gesundes und nicht intrauterin infiziertes Kind betrachten. Bei dem Kampf gegen die Lepra bedeutet also die Isolierung der Neugeborenen eine der wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen und der in dieser Hinsicht vorbildlich organisierte Dienst im Staate São Paulo ist in wissenschaftlicher Hinsicht bestens begründet.

Die von meinem Mitarbeiter *N. S. Campos* durchgeführten klinischen Untersuchungen haben ergeben, daß Kinder lepröser Eltern, welche nicht intrauterin, aber *postnatal infiziert* wurden, eine besondere Resistenz gegenüber dieser Infektion aufweisen. Dabei ist möglich, daß diese Resistenz in Form einer passiven Immunität von der Mutter auf das Kind übergeht. Bei dem besonderen Verlauf der kindlichen Lepra, welche in der Regel als gutartige tuberkulide Form auftritt, ist außerdem die Möglichkeit in Rechnung zu stellen, daß der frühe Zeitpunkt einer leprösen Erstinfektion eine wesentliche Bedeutung für den Ablauf dieser „Frühlepra“ besitzt. So wie wir bei der Tuberkulose wissen, daß die tuberkulose Erstinfektion im Kindesalter in der Regel nicht zur Verallgemeinerung der Tuberkulose, sondern fast immer mit der Einkapselung des Primärherdes zur Heilung unter Hinterlassung einer weitgehenden Immunität führt, so können wir auch bei der Lepra annehmen, daß eine im Kindesalter erworbene lepröse Infektion in der Mehrzahl der Fälle zu einer Heilung mit nachfolgender Immunität führt. So wäre uns leicht verständlich, warum die kindliche Lepra in der Regel eine tuberkulide, zur Ausheilung neigende Form ist und daß Generalisierungen in Form des lepromatösen Aussatzes nur selten beobachtet werden. Es könnte so der gutartige Verlauf der kindlichen Lepra durch das Überstehen einer „Frühlepra“ erklärt werden.

Die kindliche Lepra ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine tuberkulide, also gutartige Form. Außerdem finden wir bei Kindern noch eine fast typische Form, d. h. eine tuberkulide *reaktive* Lepra, welche sich in isolierten Knötchen und Papeln manifestiert, die eine starke Neigung zu spontaner Rückbildung und vollkommener Ausheilung aufweisen. Wir sehen in diesem Phänomen einen Ausdruck der entweder individuellen oder übertragenen Resistenz bzw. einer durch Frühinfektionen erworbenen Immunität.

Ältere Kinder, welche an Lepra erkrankt sind, zeigen nicht dieses für das frühe Kindesalter so charakteristische Bild des tuberkuliden

und durchaus gutartigen Aussatzes. Kommt es nach Ablauf der ersten 4 Lebensjahre zu einer Erstinfektion an Lepra, so nimmt diese häufig einen bösartigeren und zur Verallgemeinerung neigenden Verlauf. Mit dieser Tatsache ließe sich vielleicht die Beobachtung erklären, daß stark mit Lepra durchseuchte Bevölkerungen, bei welchen infolge der starken Verbreitung des Aussatzes eine Erstinfektion im frühen Kindesalter wahrscheinlich regelmäßig vorkommt, einen mehr gutartigen Verlauf in Form der tuberkuliden Lepra aufweisen, während Erstinfektionen am Aussatz in einem späteren Alter häufiger zu einem bösartigen Verlauf der Krankheit führen.

Literatur.

- Aguiar, J. Pupo e Nelson de Souza Campos*: Rev. brasil. Leprologia S. Paulo IIa. s. 4 (1936). — *Alpers, B. J. and Patten, Clarence*: Amer. J. Dis. Childr. 52, Nr 2 (1936). — *Azevedo, Sacramento A.*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 4, 231 (1936). — *Baumgarten*: 14. internat. med. Kongr. Budapest 1909. Dtsch. med. Wschr. 1910 I, 40. — *Virchows Arch.* 254 (1925). — *Becardit, G.*: These de Paris 1919. — *Bechelli, L. M.*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 4, 361 (1936). — *Beitzke*: Berl. klin. Wschr. 1905 I. — *Z. Tbk.* 47, 18 (1927). — *Pathologische Anatomie. Handbuch der Kindertuberkulose von Engel und Piquet*, Bd. 1, S. 159. — *Bernardinelli, W.*: Importancia da Constituição na Etiologia da Lepra. Biotipologia, 3a Edit. 1936. — *Berny*: Bull. Soc. Path. exot. Paris 1936, No 5. — *Besnier, E.*: Ann. de Dermat. 1897, 853. — *Braga, Edgar*: Natimortalidade e Mortalidade Natal e Néo-Natal (Estatística e Etiologia). São Paulo, Conferência Nacional de Proteção à Infancia Set. 1933. — *Büchner, F.*: Dtsch. Tbk.bl. 1939 13—225. — *Büngeler*: Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 686, 721. — *Bol. Soc. Paulista Leprologia 1939*. — *Lepra visceral* Va Reunião anual dos medicos dos serviços de prophylaxia da lepra São Paulo 1939. — *Bol. Soc. brasil. Leprologia 1940*. — *Klin. Wschr.* 1940 I, 299. — *Büngeler y F. L. Alayon*: Estudio anatomo-patológico sobre a questão da denominada „lepra congenita“. Monographie, São Paulo 1941. — *Büngeler y N. S. Campos*: Lepra congenita. Va Rénião anual dos medicos dos serviços de prophylaxia da lepra. São Paulo 27. Nov. 1939. — *Büngeler u. F. M. de Castro*: Virchows Arch. 306, 404 (1940). — *Büngeler u. Fernandez*: Virchows Arch. 305, 236 (1939); 305, H. 2, 593 (1940). — *Rev. brasil. Leprologia São Paulo* 8, Nr 2, 157; Nr 3, 231; Nr 4, 355 (1940). — *Büngeler, Gonzaga, N. S. Campos y L. Alayon*: O filho do hanseniano em face da infecção leprosa. Monographie, São Paulo 1941. — *Calmette, A., J. Valtis e M. Lacomme*: Presse méd. 1926, 1409. — *Campos Mello, L.*: Estudo de 946 doentes de Lepra. A Folha Medica, Rio de Janeiro 1937, An. 28, Nr 18, p. 268. — *Cerruti, H. y L. M. Bechelli*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 4, 199 (1936). — *Chabrun, J.*: Thèse de Paris 1927. — *Christian*: Leprosy in India 1935, No 4: A Study of the transmission of Leprosy in Families. — *Chuma u. Chuyo*: Virchows Arch. 240, 469 (1923). — *Denney, O. E.*: Philippine J. Sci. 10, 357; 14, 13. — *J. amer. med. Assoc.* 69, 2171. — *Publ. Health Rep.* 41 (1929); 43 (1929). — *Dentu*: Bull. Soc. Path. exot. Paris 1910, 412. — *Duehring*: Brit. J. Dermat. 10, 424. — *Ann. de Dermat.* 1909, 588. — *During*: Ann. der Dermat. 1909. — *Ghon u. Kudlich*: Die Eintrittspforte der Infektion vom Standpunkte der pathologischen Anatomie. Handbuch der Kindertuberkulose von Engel und Piquet. Leipzig 1930. — *Gomez, L.*: Philippine J. Sci. 21, 233 (1922). — *Gonzaga, Otavio e Oscar Monteiro de Barros*: Pediatr. prat. São Paulo 7, Fasc. 8/9 (1936). — *Goodhue*: Med. Rec. 72, 988. — *Amer. Med.* 31, 5, 288 (1925). —

Rep. Pres. Board Health Honolulu 1911, 181. — *Gory, M.* e *J. Dalsace*: C. r. Soc. Biol. Paris 93, 1530 (1926). — *Gougerot, H.*: Nouv. prat. Dermat. 3, 859 (1936). — *Hasseltine*: Publ. Health Bull. 1922, 1923. — Publ. Health Rep. 38, 1 (1923). — *Hirschberg*: Giorn. ital. Mal. vener. e pelle Milano 1907, 389. — *Hopkins, R.*: Lancet 1, 112 (1938). — *Jeanselme, E.*: Bull. Soc. Path. exot. Paris 3 (1910). — La Lèpre, p. 269. Paris 1934. — *Klingmüller*: Die Lepra. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. X/2. 1930. — *Kobayashi, W.*: Über die viscerale Lepra. Monogr. Actorum Dermatologicorum. 1929. — *Leloir, H.*: Traité Pratique et Theorique de la Lèpre, p. 289. Paris 1886. — *Lenhardt, E.* e *J. Desjourn*: Rev. méd. Soc. Enfance 1936, No 3. — *Maxwell, J. L.*: China internat. J. Leprosy, Manila 5, 151 (1937). — *May, J.*: Rev. uruguay Dermat. 1936, 73. — *Mitsuda, K.*: La Lèpre au Japon, IIIe. Confer. internat. de la Lèpre Paris 1923, p. 80. — *Montero, A.*: Bull. Inst. Pasteur 26, 573 (1928). — *Muir, E.*: The Predispos. Causes of Leprosy. Of. internat. d'Hyg. Publ. 1925. — *Nieberte*: Arch. Tierheilk. 60, 3 (1929); 50, 293 (1929). — Dtsch. path. Ges. Wien 1929. — *Pateo, D.* y *N. S. Pereira*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 4, 244 (1936). — *Pehú, Mauricio* et *André Dufourt*: La Tuberculosis Medica de la Infancia, traduction de *J. Moragos Galissa*, 1934. — *Pineda, E. V.*: Trans. far-east. Assoc. trop. Med. 7, Kongr. 2, 390 (1932). — Philippine Islands med. Assoc. 4, 169, 373 (1924); 5, 360 (1925); 7, 109 (1927); 8, 65 (1928). — *Rechetillo, D.*: Bull. Inst. Pasteur 1, 619 (1903). — *Reschetyllo*: Moskau vener.-dermat. Ges., 29. Nov. 1902. — Russk. Wratsch 1903, Nr 16. — Russ. dermat. Z. 1903, 617, 643. — *San Juan*: Rev. argent. Obstetr. 1919. — *Schmorl*: Tuberkulose der Placenta. Dtsch. path. Ges. 1094/1907. — *Schmorl* u. *Geipel*: Münch. med. Wschr. 1904 II, 1676. — *Schmorl* u. *Kockel*: Beitr. path. Anat. 16, 313 (1894). — *Sitzenfrey*: Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Placentartuberkulose. Berlin 1909. — *Soares, J. E.*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 5, 159 (1937). — *Souza Araujo, H. C.*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 5, 319 (1937). — A Lepra. Estudos realizados em 40 paises. Rio de Janeiro 1929. — *Souza Campos, N.*: Rev. brasil. Leprologia São Paulo 5, 99 (1937). — 6, 31 (1938).
