

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
[Direktor: Prof. Dr. W. Büngeler].)

Die pathologische Anatomie der Lepra.

III. Mitteilung:

Über pathologisch-anatomische Befunde bei der tuberkuliden Lepra und beim uncharakteristischen Infiltrat (u. I.).

Von

W. Büngeler.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. November 1912.)

Während wir bei der lepromatösen Form des Aussatzes in der Regel auch viscerale Veränderungen finden, welche gelegentlich das klinische und anatomische Bild ganz beherrschen können, ist über die Beteiligung der Eingeweide bei der tuberkuliden Lepra und beim uncharakteristischen Infiltrat nichts bekannt. Das liegt sicher zum Teil daran, daß eine Einteilung der verschiedenen Lepraformen in die drei Grundtypen (s. die II. Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Lepra) bei den bisher vorliegenden Arbeiten über die visceralen leprösen Veränderungen nicht durchgeführt war. Auch die einzige mehr systematische Bearbeitung der pathologischen Anatomie der Lepra von *Kobayashi* kennt diese Gliederung noch nicht und es ist aus dieser Arbeit nicht zu ersehen, ob es sich bei den Fällen, die keine visceralen Veränderungen aufweisen, um den tuberkuliden oder den lepromatösen Aussatz gehandelt hat. Daß bisher keine Angaben über die Beteiligung der inneren Organe einschließlich der regionalen Lymphdrüsen bei der gutartigen tuberkuliden Form des Aussatzes vorliegen, mag aber mehr noch daran liegen, daß derartige Fälle nur äußerst selten zur Obduktion kommen und daß sie niemals an den Folgen des Aussatzes sterben. Das trifft ganz besonders auch für das u. I. zu.

Wenn ich so im folgenden über nur sehr wenige einschlägige Beobachtungen berichten kann, so bin ich mir darüber im klaren, daß bei der geringen Zahl von Obduktionen eine Verallgemeinerung meiner Befunde nicht möglich ist. Andererseits liegen bisher in der Literatur noch keine entsprechenden Beobachtungen vor und die große Seltenheit einer Obduktion von tuberkulider Lepra oder von einem u. I. mag es rechtfertigen, jeden einzelnen obduzierten Fall mitzuteilen.

1. Die pathologisch-anatomischen Befunde beim uncharakteristischen Infiltrat.

Ich verfüge über nur zwei anatomische Beobachtungen beim u. I. Bei einem Fall handelt es sich um einen Kranken, welcher während der progressiven tuberkuliden Umwandlung einer *erythematösen Hypochromie* an den Folgen einer Grippepneumonie starb. Die zweite Beobachtung stammt von einem Fall mit *residualer Achromie* nach ausgeheilter tuberkulider Lepra.

a) Progressive tuberkulide Umwandlung einer (initialen) erythematösen Hypochromie.

Es handelt sich um einen 29 Jahre alten Portugiesen weißer Hautfarbe (N. P.), der im Jahre 1930 in Brasilien eingewandert war. Er hatte zunächst auf einer Fazenda im Staate *Matto Grosso* als Landarbeiter gelebt. Auf der Fazenda, auf der er im ganzen 3 Jahre bis zum Dezember 1933 tätig war, sollen 2 Fälle von Aussatz gewesen sein, welche mit dem hier beschriebenen Fall in derselben Arbeiterkolonie untergebracht waren. Nach der Beschreibung handelte es sich um Fälle mit knotigem lepromatösen Aussatz. Im Jahre 1934 kam er als Gärtner in einen Vorort von São Paulo, wo er bis zuletzt tätig war. Hier bemerkte er 1938 (also etwa 6 Jahre nach der offenbar in *Matto Grosso* erfolgten Infektion mit Lepra) auf der Brust und am rechten Oberschenkel eine eigenartige fleckige blaßrote Verfärbung, die unverändert bestehen blieb. Ein Jahr später suchte er den Arzt auf, von dem er mir im August 1939 zur genaueren Untersuchung zugewiesen wurde. Dabei ergab sich eine typische *erythematöse Hypochromie* in etwa Handtellergröße auf der rechten Brustseite, etwa in der Mitte zwischen der Achselhöhle und der Mamille. Die Veränderung ist nur in den Randpartien leicht infiltriert. Im Bereich des Erythems bestehen geringgradige Sensibilitätsstörungen. Der Herd an der Vorderseite des rechten Oberschenkels ist etwas kleiner, gut fünfmarkstückgroß. Er ist leicht erhaben, lividot und deutlich pigmentärmer als die Umgebung. Die sofort vorgenommene Probeexcision ergab an beiden Stellen das Bild eines *uncharakteristischen Infiltrats* mit spärlichen kleinzelligen Infiltrierungen um die Gefäße, die Nerven und die Drüsen. Dabei besteht eine starke Gefäßreaktion. Bacillen konnten im Schnitt auch mittels Anreicherungsverfahren durch Antiformin nicht nachgewiesen werden. Kein Schnupfen, keine Bacillen im Nasenschleim, *Mitsuda*-Reaktion zweifelhaft. Der Patient wird zunächst nicht asylisiert, aber veranlaßt, sich nach weiteren 4 Monaten vorzustellen. Bei der erneuten Untersuchung im Januar 1940 hat die Infiltrierung, besonders in den Randpartien, etwas zugenommen, die Größe der Herde ist ungefähr dieselbe. *Mitsuda-Reaktion jetzt stark positiv*. Keine Bacillen im Nasenschleim. Die Probeexcision aus den Randpartien beider Herde ergibt jetzt deutliche *prä-tuberkulide* Veränderungen. Der Fall wird zunächst wieder zur ambulanten Beobachtung entlassen, aber bereits 4 Wochen später, Ende Februar 1940 im Krankenhaus der *Excola Paulista de Medicina* mit einer schweren *Grippepneumonie* aufgenommen, an welcher er im Verlauf von 4 Tagen stirbt.

Die von mir vorgenommene *Obduktion* ergab: Schwerste konfluierende und pseudolobuläre, zum Teil hämorrhagische *Bronchopneumonie*, besonders in den Unterlappen, mit zahlreichen kleinen eitrigen Einschmelzungsherden. Alter verkalkter tuberkulöser Primärkomplex in der rechten Lunge. Starke Dilatation des rechten Herzens, trübe Schwellung der Leber und der Nieren, grauroter infektiöser

Milztumor. Rötung und Schwellung der mediastinalen und paratrachealen Lymphdrüsen. Starke graurote Schwellung der Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle und in der rechten Inguinalbeuge.

Die erythematösen Hypochromien an der Brust und am Oberschenkel waren bei der Obduktion durch das Verschwinden des Erythems an der Leiche nur noch sehr schwer zu erkennen; es wurden aus allen Teilen der weitgehend depigmentierten Herde Excisionen zur histologischen Untersuchung entnommen.

Es handelt sich hier um den einzigen Fall von initialer erythematöser Hypochromie, d. h. eines *leprösen Frühexanthems* mit dem histologischen Bilde der prä tuberkuliden Lepra, welcher während meiner Tätigkeit in Brasilien zur Obduktion gekommen ist und es dürfte sich hier überhaupt um den ersten anatomischen Befund bei initialen leprösen Veränderungen handeln. Der ganze Fall wurde dementsprechend sehr eingehend anatomisch und histologisch untersucht, wobei insbesondere der Versuch gemacht wurde, die erste Infektion in Form des leprösen „Primäraffektes“ aufzufinden. Die genaueste anatomische und histologische Untersuchung der Schleimhäute der Nase und der Nasennebenhöhlen hat keinerlei pathologische Veränderungen ergeben, wenn wir von einer frischen entzündlichen Hyperämie der Nasenrachenschleimhaut als Folge der zum Tode führenden Pneumonie absehen. In der Mundhöhle und am Zungenrund keine pathologischen Veränderungen. In der Lunge in allen Teilen nur das Bild der Grippepneumonie. Im rechten Oberlappen haben wir noch einen kleinen verkalkten tuberkulösen Primäraffekt nachgewiesen, welchem ein kleiner Kalkherd in einer Lymphdrüse am rechten Lungenhilus entsprach. Die Untersuchung der paratrachealen und mediastinalen Lymphdrüsen ergab lediglich das Bild einer akuten katarrhalischen Lymphadenitis. Die eingehende histologische Untersuchung sämtlicher Organe, insbesondere der Lymphdrüsen, der Milz, der Leber und des Knochenmarks ergab keinerlei für eine lepröse Infektion sprechende Veränderungen, auch konnten bei spezifischen Färbungen Bacillen nicht nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung der beiden erythematösen Hypochromien an der Brust und am Oberschenkel ergab in allen Teilen das Bild des uncharakteristischen Infiltrats mit deutlichen *prä tuberkuliden* Veränderungen, welche besonders in den Randpartien deutlich entwickelt waren und die an einzelnen Stellen bereits zur Bildung von typischen Epitheloidzellenknötchen geführt hatten. Es lag danach eine *Umwandlung einer erythematösen Hypochromie in eine tuberkulide Lepra* vor, wie ich sie in der II. Mitteilung eingehend beschrieben habe. Bacillen konnten wir nur nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten in vereinzelt Exemplaren nachweisen.

Bei der *histologischen Untersuchung* habe ich besonderes Augenmerk auf die zu den uncharakteristischen Infiltrierungen gehörenden *regionalen Lymphdrüsen* gerichtet. Ich habe deshalb alle Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle und der rechten Inguinalbeuge präpariert. Der wesentliche Befund in diesen Drüsen war der eines sehr starken Endothelkatarrhs mit eigenartigen knötchenförmigen Retikulumzellenwucherungen. Dabei sind weniger die axillären Lymphdrüsen berücksichtigt, weil die beobachteten entzündlichen Veränderungen auch durch die Pneumonie bzw. die begleitende Pleuritis verursacht sein konnten. Ich beschränke

mich deshalb auf die Beschreibung des histologischen Bildes der Lymphdrüsen aus der Inguinalbeuge, wobei jedoch bemerkt sei, daß die gleichen Veränderungen auch in den axillaren Lymphdrüsen nachgewiesen werden konnten. Die inguinalen Lymphdrüsen sind stark hyperplastisch, sie zeigen histologisch einen hochgradigen Endothelkatarrh mit starker Abschilferung der Endothelien. Die Keimzentren sind stark aufgelockert. Der interessanteste Befund ist der einer eigenartigen, ausgesprochen *knötchenförmigen Retikulumzellenwucherung*, wie sie uns auch sonst als die Folge chronisch-entzündlicher Veränderungen im Quellgebiet der betreffenden Lymphdrüsen bekannt ist. Dabei erinnert das Bild zum Teil an die knötchenförmigen Retikulumzellenwucherungen beim Typhus, zum Teil an das Bild einer echten Tuberkulose (vgl. Abb. 1). Die einzelnen Knötchen bestehen aus blassen, protoplasmareichen, hochgradig geschwollenen Zellen mit blaßgefärbten bläschenförmigen Kernen, sie heben sich durch ihre blassere Färbung sehr deutlich vom übrigen lymphatischen Gewebe ab. Die Veränderungen lassen sich am besten als „*prä-tuberkulide Lymphadenitis*“ bezeichnen. Bei der Bacillenfärbung im Schnitt konnten alkoholsäurefeste Stäbchen *nicht* nachgewiesen werden. Dagegen gelang der Nachweis einzelner Bacillen in der Antiformin-anreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten.

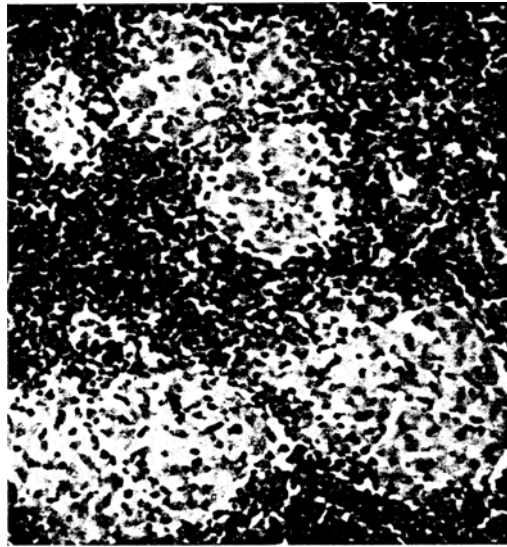


Abb. 1. Knötchenförmige („prä-tuberkulide“) Retikulumzellenwucherung in einer inguinalen Lymphdrüse bei progressiver tuberkulider Umwandlung einer erythematösen Hypochromie des Oberschenkels („prä-tuberkulide Lymphadenitis“). Leprabacillen im Schnitt nicht nachweisbar.

Der hier wiedergegebene seltene Obduktionsbefund eines Falles von erythematöser Hypochromie, welcher an einer interkurrenten Grippepneumonie zum Exitus gekommen war, zeigt, daß bei dem uncharakteristischen Infiltrat offenbar eine *Frühveränderung der Lepra* vorliegt, welche sich ausschließlich in der Haut lokalisiert und welche lediglich zu eigenartigen prä-tuberkuliden Veränderungen der regionalen Lymphdrüsen führt. Der Nachweis eines „leprösen Primäraffektes“ gelang trotz der besonders darauf gerichteten Untersuchung nicht. Die Infektion mit Lepra lag bei dem Fall mindestens 7 Jahre zurück, sie erfolgte anscheinend während der früheren Tätigkeit des Verstorbenen, in Matto Grosso, da er offenbar nach seiner Umsiedlung nach São Paulo mit Leprösen nicht mehr in Berührung gekommen ist. Es ist anzunehmen, daß der primäre Infektionsherd vollkommen ausgeheilt ist, daß es aber vor der Ausheilung bereits zu einer Generalisierung in der Haut gekommen

ist, als deren Ausdruck wir die beiden erythematösen Hypochromien an der Brust und am Oberschenkel nachweisen konnten. Bei der langsamen schleichenden Entwicklung der Hautherde ist der Zeitpunkt ihres ersten Auftretens nicht mit Bestimmtheit anzugeben.

Interessant ist bei dem Fall noch die Beobachtung eines ausgeheilten *tuberkulösen* Primäraffektes. Ich habe in meinen früheren Arbeiten über den Verlauf der *Mitsuda*-Reaktion bereits darauf hingewiesen, daß bei der Lepra und der Tuberkulose eine „*Gruppenallergie*“ besteht und daß die *Mitsuda*-Reaktion gelegentlich auch bei Tuberkulösen (bei gutartigen granulierenden Tuberkulosen) positiv verlaufen kann. Dagegen finden wir beim lepromatösen Aussatz sehr häufig als finale Komplikation das Bild einer rasch verlaufenden und zur Generalisierung neigenden käsigen exsudativen Tuberkulose (vgl. dazu auch meine Mitteilung über den Verlauf der Tuberkulose in den warmen Ländern¹). Treten Lepra und Tuberkulose gemeinsam auf, so läßt sich wenigstens bei der lepromatösen Form des Aussatzes im allgemeinen ein bösartiger Verlauf der Tuberkulose feststellen. Die Komplikation mit Tuberkulose ist dagegen bei der tuberkuliden Lepra äußerst selten, auch verläuft die Tuberkulose hier gutartig. Die völlige Ausheilung der offenbar in der Kindheit erworbenen Tuberkulose und die jetzige Umwandlung des leprösen Frühexanthems in eine gutartige tuberkulide Lepra bei unserem Fall sprechen sehr für die Annahme dieser „*Gruppenallergie*“ bzw. für das Bestehen einer gleichzeitigen Immunität gegenüber der Tuberkulose und der Lepra.

b) Residuale Achromie nach ausgeheilter tuberkulider Lepra.

Bei dem zweiten Fall von u. I. handelt es sich um einen 41 jährigen Brasilianer (D. F.) brauner Hautfarbe (Mulatte), bei dem die Entwicklung der leprösen Infektion von der initialen Achromie über die tuberkulide Lepra bis zu deren Ausheilung beobachtet werden konnte. Der Kranke stammt aus einer Familie mit mehreren Leprakranken. Die Frau war seit 9 Jahren leprakrank (Lepra lepromatosa cutanea et nervosa) und seit 5 Jahren interniert, sie hat mit ihrem Mann wenigstens 4 Jahre lang mit ihrer (stark bacillenpositiven) Lepra zusammengelebt. Der im gleichen Haushalt aufgenommene Bruder des hier beschriebenen Falles leidet seit wenigstens 10 Jahren an tuberkulider Nervenlepra. Aus der Ehe stammen 2 Kinder, von denen das eine nach der Internierung der Mutter im Asyl zur Welt kam und gleich isoliert wurde, es starb im Leprakinderheim im Alter von 2 Jahren und wurde von mir obduziert. Lepröse Veränderungen konnten dabei nicht nachgewiesen werden. Das erste Kind ist jetzt 7 Jahre alt, es hat wenigstens 2 Jahre lang mit den leprakranken Eltern und dem leprösen Onkel zusammengelebt. Nach der Internierung der Mutter wurde es zunächst im Präventorium für nichtkranke Kinder aufgenommen. Doch zeigten sich nach etwa einem Jahr die ersten Anzeichen einer papulösen tuberkuliden Hautlepra im Gesicht, die jetzt weitgehend zurückgebildet ist und deren spontane Ausheilung nach dem ganzen klinischen Verlauf anzunehmen ist.

¹ Büngeler, W.: Dtsch. med. Wschr. 1942 I, Nr 3 u. 4.

Der hier beschriebene Fall zeigte die ersten Anzeichen einer leprösen Infektion etwa 12 Monate nach der Internierung seiner Frau, sie wurden anlässlich eines Besuches im Asyl entdeckt. An der Streckseite beider Unterarme fanden sich dabei ziemlich scharf konturierte, stark depigmentierte Flecken ohne Infiltrierung und zunächst ohne Rötung. Mitsuda-Reaktion positiv ($++$), keine Bacillen in den Hautherden und im Nasenschleim. Die Probeexcision ergab das Bild eines u. I. Von einer Internierung wurde abgesehen unter der Bedingung regelmäßiger Nachuntersuchungen in Abständen von 4 Monaten. 12 Monate später deutliche Rötung der Achromien und Randinfiltrierung. Die Probeexcision ergab damals deutliche prä-tuberkulide Strukturen mit ganz vereinzelter Bacillen. Mitsuda-Reaktion stark positiv, keine Bacillen im Nasenschleim. Von da ab konnte eine *progressive tuberkulide Umwandlung* der beiden Herde an den Unterarmen in das typische Bild der figurierten tuberkuliden Lepra (lupusähnliches Bild) im Verlauf weiterer 8 Monate beobachtet werden. Aus sozialen Gründen und auf Wunsch des Kranken erfolgte jetzt die Internierung in einem Asyl. Hier konnte die spontane Rückbildung der tuberkuliden Hautveränderungen im Verlaufe der zwei nächsten Jahre bis zu einer *residualen Achromie* mit dem histologischen Bilde des u. I. beobachtet werden. Mitsuda-Reaktion bis zum Schluß deutlich positiv ($++$). Die residualen Achromien konnten dann über $\frac{1}{2}$ Jahr noch beobachtet werden, sie blieben während dieser Zeit stationär. In Anbetracht der vollkommenen Ausheilung sollte der Kranke entlassen werden, am Tage vor der Entlassung begeht er durch Sturz aus dem Fenster Selbstmord; der Tod erfolgte nach 2 Stunden an multiplen Frakturen. Die von mir vorgenommene *Sektion* ergab folgende Veränderungen: Multiple Frakturen, Splitterbruch des Schädeldaches, multiple, zum Teil klaffende Fissuren der Schädelbasis, epi- und subdurale Hämatome über den Groß- und Kleinhirnhemisphären und an der Schädelbasis. Fraktur des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels. Fibrös-anthrakotische Spitzennarbe in der rechten Lunge. Kleiner subpleuraler Kalkherd an der Basis des linken Unterlappens und Verkalkung einer Lungenhilusdrüse links. Kleine verkalkte Mesenterialdrüse. (Sonst an den Eingeweiden kein pathologischer Befund, insbesondere kein Anhalt für lepröse Veränderungen).

Die beiden *Achromien* an den Unterarmen sind bei der übrigen braunen Hautfarbe auch an der Leiche noch sehr deutlich erkennbar. Sie sind vollkommen flach, nicht infiltriert und nicht gerötet. Die cubitalen Lymphdrüsen an beiden Seiten sind auffallend derb, fibrös, aber nicht vergrößert. Rechter N. ulnaris ohne pathologische Veränderungen, im linken N. ulnaris vereinzelte, eben tastbare und ziemlich harte knotige Verdickungen.

Histologisch wurden sämtliche Organe, die Lymphdrüsen und die Armnerven untersucht. Eine genaue Beschreibung erübrigt sich, da lepröse Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten mit Ausnahme der folgenden:

In beiden Achromien in der Haut der Unterarme das typische Bild des u. I. mit zahlreichen Rundzelleninfiltraten um die Hautnerven, die Gefäße, die Drüsen und die Haarfollikel. Keine tuberkuliden Strukturen. Bacillen auch bei Anreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten nicht nachzuweisen. Im linken N. ulnaris spärliche interstitielle Rundzelleninfiltrate und leichte lymphocytäre Infiltrierung des Perineuriums. An zwei Stellen der längsgeschnittenen Nerven je ein vollkommen hyalinisiertes und äußerst zellarmes Knötchen, welches gegen seine Umgebung scharf begrenzt ist. Bacillen konnten weder im Nerven selbst, noch in den beschriebenen Knötchen nachgewiesen werden. Die interessantesten Veränderungen fanden sich in den schon makroskopisch durch ihre Verhärtung aufgefallenen cubitalen *Lymphdrüsen*. In diesen Drüsen ist das eigentliche lymphatische Gewebe bis auf geringfügige Reste vollkommen verschwunden und durch ein fibröses, teilweise hyalinisiertes Bindegewebe ersetzt. Letzteres ist netzförmig angeordnet,

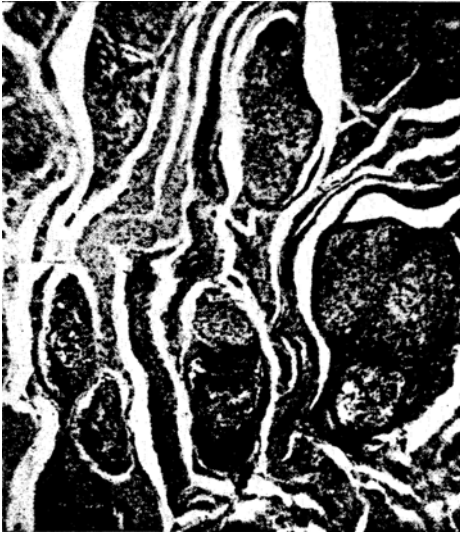


Abb. 2. Fibröse Atrophie einer cubitalen Lymphdrüse bei residualer Achromie des entsprechenden Unterarmes nach abgeheilter tuberkulider Lepra. Fast völliger Schwund des lymphatischen Gewebes, fibröse und knotige Verdickung des Retikulums.



Abb. 3. Fibröses und teilweise hyalinisiertes Knötchen aus der in Abb. 2 dargestellten Lymphdrüse. Anscheinend ausgeheilte tuberkulide Lepra. Keine Bacillen im Schnitt.

wobei die einzelnen Netzbalken plump verdickt sind. Zwischen den fibrösen Balken stark erweiterte Lymphräume. Die einzelnen Netzbalken lassen dabei sehr zahlreiche knotige Auftreibungen erkennen, welche nur an einzelnen Stellen noch einen Aufbau aus Epitheloidzellen erkennen lassen. Zum größten Teil bestehen sie jedoch aus einem fibrösen und weitgehend hyalinisierten Bindegewebe (vgl. Abb. 2 und 3). Bacillen konnten in den Drüsen auch nach Antiformin-anreicherung aus zahlreichen Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Es handelt sich also offenbar um den fibrösen Ausheilungszustand einer tuberkuliden Lymphdrüsenlepra, ebenso sind auch die hyalinisierten Knötchen im linken N. ulnaris zu deuten. Während sich also das Hauttuberkulid vollständig bis zu einem u. I. zurückgebildet hatte, bestehen im Nerven, sowie in den Lymphdrüsen wenigstens noch tuberkulide Strukturen, wenn auch die einzelnen Knötchen alle Anzeichen ihrer fibrösen Vernarbung erkennen lassen. Nach dem ganzen anatomischen Befund liegt die Ausheilung einer isolierten tuberkuliden Hautlepra vor, bei welcher es ausschließlich auf dem Wege über die Hautnerven zu einer aufsteigenden Erkrankung des linken N. ulnaris und über den Lymphweg zur tuberkuliden Erkrankung der beiderseitigen Cubitalymphdrüsen gekommen war.

Offenbar erfolgte die Heilung der tuberkuliden Veränderungen in den Nerven und Lymphdrüsen langsamer als diejenige der Hautveränderungen.

Besonders bemerkenswert ist auch in diesem Falle der Befund einer ausgeheilten *Tuberkulose* in Form des verkalkten Primärkomplexes in der Lunge, des fibrös-anthrakotischen Lungenspitzenherdes und der verkalkten mesenterialen Lymphdrüse. Auch hierin können wir wieder den Ausdruck einer Gruppenimmunität gegenüber der Lepra und der Tuberkulose erblicken.

2. Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der tuberkuliden Lepra.

Sektionsbefunde bei tuberkulider Lepra liegen in der Literatur bisher nicht vor. Diese Tatsache berechtigt uns, 6 eigene Sektionsfälle mit den wesentlichen anatomischen und histologischen Befunden mitzuteilen. Bei allen Fällen handelt es sich um Personen, die nicht an ihrer leprösen Erkrankung, sondern an den Folgen einer interkurrenten Krankheit verstorben waren. Es handelt sich um folgende Einzelfälle:

1. O. M. Reaktive tuberkulide Lepra der Haut; Todesursache: perforiertes Magencorpus.

2. A. S. Figurierte tuberkulide Lepra; Todesursache: Otitis media mit eitriger Meningitis.

3. F. L. Tuberkulide Lepra cutanea et nervosa; Todesursache: Endometritis post abortum, Pyämie.

4. L. B. Tuberkulide Nervenlepra; Todesursache: Chronische Pneumonie.

5. P. F. Tuberkulide Nervenlepra mit Mutilationen; Todesursache: Uteruscarcinom.

6. B. S. Tuberkulide Lepra cutanea et nervosa; Todesursache: Mitralstenose.

Ich gebe im folgenden einen Auszug aus den Krankengeschichten und aus dem Sektionsprotokoll der einzelnen Fälle.

1. C. M., 34 Jahre, Brasilianer schwarzer Hautfarbe, verheiratet, Frau und 2 Kinder gesund. Erste Erscheinungen einer „Fleckenlepra“ vor 7 Jahren, damals auf eigenen Wunsch interniert. Nach 3 Jahren progressive Umwandlung in eine figurierte tuberkulide Lepra mit stark positiver *Mitsuda*-Reaktion, keine Bacillen im Nasenschleim. Patient blieb auf eigenen Wunsch, obwohl wiederholt zur Entlassung in ambulante Beobachtung vorgeschlagen, im Asyl. Seit einem Jahr Magenbeschwerden im Sinne eines Ulcus. Operative Behandlung abgelehnt. Vor 3 Monaten reaktive Erscheinungen der tuberkuliden Herde. Letztere finden sich hauptsächlich in der Lendengegend, am Gesäß und an den Oberschenkeln. Sie zeigen jetzt eine stärkere Rötung, verwaschene Grenzen und stärkere weiche Infiltrierung, besonders der Randpartien. Während der Reaktion starke Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fieber zwischen 38° und 39°. Gleichzeitige Verschlimmerung der Magenbeschwerden, öfters Erbrechen. Starke Hyperacidität. 5 Tage vor dem Tode Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Operation: Perforiertes Ulcus des Magens, diffuse Peritonitis. Übernähung der Perforationsstelle. Tod unter dem Bilde der Peritonitis am 3. Tage nach der Operation.

Sektionsbefund: Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Chronische hypertrophische Gastroduodenitis, kleines perforiertes Ulcus an der kleinen Kurvatur. Milztumor (220 g), geringe trübe Schwellung der Leber (1700 g). In der linken Lunge ein typischer verkalkter tuberkulöser Primärkomplex, in der rechten Spitze eine breite fibrös-anthrakotische Pleuranarbe. Sonst kein wesentlicher pathologischer Befund insbesondere kein Anhalt für lepröse Veränderungen. Dabei wurden besonders die Nase, die Nasennebenhöhlen und die Rachenorgane genauestens präpariert.

Ferner wurden die Extremitätennerven nachgesehen, die aber gleichfalls keine Veränderungen erkennen ließen.

Die tuberkuliden Hautherde sind auch an der Leiche noch gut erkennbar, wenn auch geringer gerötet als beim Lebenden. Die eingehenden makroskopischen und histologischen Untersuchungen ergaben mit Ausnahme der Hautherde und der dazu gehörigen regionalen Lymphdrüsen keine leprösen Veränderungen. Auf eine Wiedergabe der Befunde kann deshalb verzichtet werden. Verschiedene Excisionen aus den Hautherden ergaben überall das typische Bild der reaktiven tuberkuliden Lepra, wie ich es eingehend in Virchows Arch. Bd. 305 beschrieben habe. Bacillen konnten in den Hautherden nur in ganz vereinzelten Exemplaren, besonders nach Antiforminanreicherung von Gefrierschnitten nachgewiesen

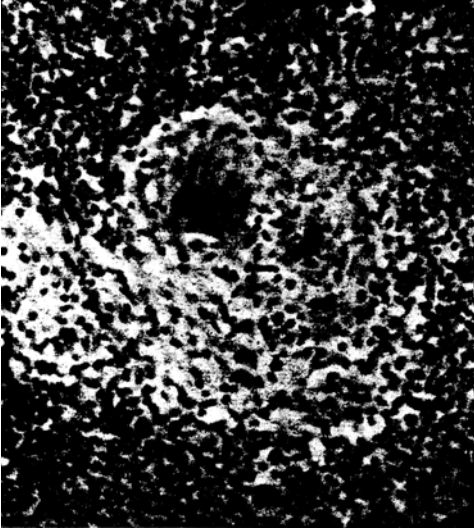


Abb. 4. Tuberkulide Lepra einer inguinalen Lymphdrüse bei reaktiver tuberkulider Lepra des entsprechenden Oberschenkels. Tuberkuloseähnliches Bild. Durchsetzung des Tuberkels mit eosinophilen Leukocyten. Bacillennachweis nur nach Antiforminanreicherung in vereinzelten Exemplaren.

werden. An den peripheren Nerven auch histologisch keine Veränderungen. Dagegen zeigen die makroskopisch leicht aufgetriebenen inguinalen und axillaren Lymphdrüsen gleichartige Veränderungen im Sinne einer tuberkuliden Lepra. Ich gebe hier den *histologischen Befund einer Inguinaldrüse* wieder, welche zum Abflußgebiet eines größeren reaktiven tuberkuliden Herdes am Oberschenkel gehört: Hyperplastische Lymphdrüse mit starkem Endothelkatarrh, großen aufgelockerten Keimzentren und hochgradiger Schwellung der Retikulumzellen. Das Kapselgewebe ist stark hyperämisch und ödematös, in den erweiterten Sinus viele große einkernige Rundzellen sowie zahlreiche eosinophile Leukocyten. In der zellreichen Pulpa der Lymphdrüse finden sich diffus verstreut zahlreiche Tuberkel mit zentraler Riesenzelle und stark geblähten Epitheloidzellen, zwischen diesen ziemlich viele eosinophile Leukocyten (besonders in den Randpartien der Knötchen). Das ganze Bild ist dem einer produktiven Lymphdrüsentuberkulose täuschend ähnlich, nur ist die Durchsetzung der Tuberkel mit eosinophilen Leukocyten auffallend, auch fehlt jede Verkäsung (vgl. Abb. 4). Der Nachweis von ganz vereinzelten Leprabacillen gelang nur nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten.

Der Fall ist ein Beispiel für eine reine Hautlepra mit tuberkuliden Strukturen, ohne Beteiligung der peripheren Nerven und der Eingeweide.

Der Nachweis einer alten leprösen Primärinfektion gelang nicht. Wichtig ist auch hier die Beteiligung der Lymphdrüsen, die zum Abflußgebiet der Hautherde gehören. Sie bilden offenbar eine wirksame Schranke gegenüber der weiteren Verbreitung der Krankheit. Auch bei diesem Fall können wir den Befund einer alten ausgeheilten Lungentuberkulose neben der gutartigen tuberkuliden Hautlepra als Ausdruck einer „Gruppenimmunität“ für beide Infektionen ansehen.

2. A. S., 41 Jahre alter Brasilianer, brauner Hautfarbe (Mulatte); verheiratet, Frau seit 8 Jahren leprakrank (*Lepra tuberosa lepromatosa*) und interniert. Bei dem Kranken traten die ersten Erscheinungen der leprösen Infektion vor 6 Jahren in Form von Hypochromien, hauptsächlich in der Lendengegend, danach am Gesäß und an den Oberschenkeln und an den Armen auf. Nach erfolgter Internierung vor 3 Jahren wurde die schubweise Umwandlung der Hypochromien in eine *figurierte tuberkulide Lepra* beobachtet. Letztere besteht in ziemlich stationärer Form seit rund 2 Jahren. Fast symmetrische figurierte serpiginöse Herde in Schmetterlingsform in der Lendengegend und am Gesäß, sowie größere in der Längsrichtung angeordnete Herde an der Streckseite der Oberschenkel, an den Ober- und Unterarmen. Die einzelnen Herde zeigen eine starke Depigmentierung der zentralen Partien sowie wallartig verdickte, knötchenförmige Ränder von kastanien-braun-roter Farbe. Bacillen weder in den Hautherden noch im Nasenschleim nachweisbar. *Mitsuda-Reaktion* während der ganzen Beobachtungsdauer stark positiv. Bei dem Kranken bestand seit längerer Zeit eine beiderseitige unspezifische eitrige Otitis media. 8 Tage vor dem Tod meningeale Erscheinungen und später typisches Bild einer eitrigen Meningitis. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der eitrigen Hirnhautentzündung. Die von mir vorgenommene *Obduktion* ergab eine hochgradige eitrige Meningitis an der Basis des rechten Schläfenhirns und starke Hirnanschwellung. Beiderseitige chronisch-eitrige Otitis media und Mastoiditis. Sonst keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Hingewiesen sei noch auf den Befund eines größeren abgekapselten Kalkherdes im oberen Teil des rechten Unterlappens und einer verkalkten Lymphdrüse am Lungenhilus (ausgeheilter tuberkulöser Primärkomplex).

Die figurierten tuberkuliden Hautherde sind an der Leiche durch ihre wallartig verdickten Ränder noch gut erkennbar. Sie finden sich in Form größerer symmetrischer und scharf begrenzter depigmentierter Herde in der Lendengegend und in schmetterlingsförmiger Anordnung am Gesäß, ferner in Form längsovaler Herde an der Streckseite beider Oberschenkel, der Ober- und Unterarme. Während die aus allen Körperregionen präparierten Lymphdrüsen makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen lepröser Art aufweisen, zeigten die inguinalen und cubitalen Drüsen eine leichte und ziemlich derbe Schwellung. An den peripheren Nerven und am C.N.S. keine pathologischen Veränderungen.

Sämtliche Organe wurden einer eingehenden *histologischen Untersuchung* unterzogen, wobei keine leprösen Veränderungen nachgewiesen werden konnten bis auf die folgenden:

In den *Hautherden* an allen untersuchten Stellen das typische Bild der *ruhenden tuberkuliden Lepra*, wobei sich das Granulationsgewebe aus Knötchen zusammensetzt, welche von den Veränderungen bei einer produktiven, granulierenden Tuberkulose nicht zu unterscheiden sind. Die dicht zusammenstehenden Knötchen bestehen in der Regel aus einer zentralen Riesenzelle, aus radiär angeordneten Epitheloidzellen und einem breiten bindegewebigen Saum, welcher die einzelnen Knötchen scharf begrenzt. Keine Verkäsung. Alkohol-säurefeste Stäbchen konnten nur in vereinzelten Exemplaren nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen

Gefrierschnitten nachgewiesen werden. Die bereits makroskopisch leicht vergrößert erscheinenden inguinalen und cubitalen Lymphdrüsen, welche zum Abflußgebiet der tuberkuliden Hautherde an den Oberschenkeln und Unterarmen gehören, zeigen auch histologisch deutliche tuberkulide Veränderungen: Besonders in den Randpartien der Drüsen viele Epitheloidzellenknötchen mit Riesenzellen und bindegewebigem Saum. Das ganze Bild ist von dem einer Lymphdrüsentuberkulose nicht zu unterscheiden. Auch hier konnten alkohol-säurefeste Stäbchen nur nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Schnitten nachgewiesen werden (vgl. Abb. 5).

Der Fall ist ein weiteres Beispiel für eine reine Hautlepra mit tuberkuliden Strukturen ohne Beteiligung der peripheren Nerven und der

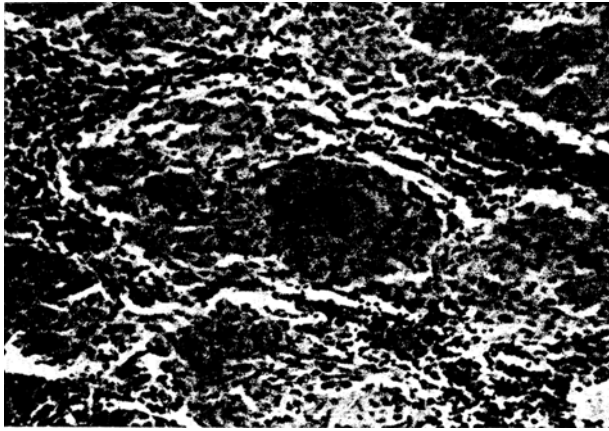


Abb. 5. Tuberkulide Lepra einer cubitalen Lymphdrüse bei ruhender figuriert tuberkulider Lepra am Unterarm. Tuberkuloseähnliches Bild. Viele Epitheloidzellenknötchen, zum Teil mit Riesenzellen. Nachweis vereinzelter Leprabacillen nur nach Antiforminanreicherung aus vielen Gefrierschnitten.

Eingeweide. Auch hier gelang der Nachweis einer alten leprösen Primärinfektion nicht. Wichtig erscheint auch hier der anatomische Befund einer ausgeheilten tuberkulösen Primäraffektion in der Lunge.

3. F. L., 36 Jahre alte Brasilianerin, hellbrauner Hautfarbe. Die Patientin wurde vor 6 Jahren wegen einer bereits weit vorgeschrittenen *tuberkuliden Lepra cutanea et nervosa* interniert. Sie zeigte damals das Bild einer figurierten tuberkuliden Lepra am Rumpf und allen Extremitäten mit starken Anästhesien und hochgradigen Muskelatrophien an den Händen und Unterarmen. Die tuberkuliden Herde der Haut haben sich dann im Verlaufe der ersten 4 Jahre im Asyl entweder ganz zurückgebildet oder in flache, nicht infiltrierte Achromien umgewandelt. Nervus ulnaris beiderseits knotig verdickt und leicht durch die Haut tastbar. Im Verlauf der zwei letzten Jahre entwickelten sich Mutilationen an beiden Händen mit Verlust der Endglieder des zweiten, dritten und vierten Fingers an beiden Händen, außerdem trophische Hautgeschwüre an den Handflächen und Unterarmen. Malum perforans an beiden Füßen und starke Atrophie der Hand- und Fußmuskeln. Mitsuda-Reaktion während der ganzen Beobachtung positiv. Keine Bacillen im Nasenschleim. Die Kranke ist mit ihrem Mann, der gleichfalls an tuberkulider Lepra leidet, im Asyl zusammen untergebracht. 14 Tage vor dem

Tod Abort, im Anschluß daran schwere *eitrige Endometritis*. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer Pyämie.

Sektionsbefund: Eitrige Endometritis post abortum. Eitrig erweichte Thrombosen in beiden Ovarialvenen. Pyämie. Multiple Lungenabscesse, kleine Herzmuskelabscesse. Grauer septischer Milztumor, trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Schwerste beiderseitige und teilweise eitrig erweichte Bronchopneumonie. Sonst kein wesentlicher pathologischer Befund, insbesondere kein Anhalt für lepröse Veränderungen an den Eingeweiden. Keine tuberkulösen Lungenveränderungen.

Die Hypochromien und Achromien der Haut sind an der Leiche nur noch eben feststellbar, sie erscheinen in der sonst hellbraunen Haut als ganz reaktionslose, blasse und teilweise ganz pigmentfreie Flecken ohne Infiltrierung. Histologisch bieten sie das Bild des u. l.; keine tuberkuliden Veränderungen. Die Lymphdrüsen in den Achselhöhlen, in den Ellenbeugen, in den Kniekehlen und Inguinalbeugen sind makroskopisch und mikroskopisch *nicht* verändert. Dagegen zeigen die peripheren Nerven teilweise sehr schwere tuberkulide Veränderungen. Ich habe bei dem Fall die Extremitätennerven präpariert (an den Armen: Plexus brachialis, N. medianus, N. ulnaris, N. radialis; an den Beinen: N. femoralis, N. sapherius, N. ischiadicus, N. fibularis, N. tibialis, N. suralis). Am stärksten verändert erschienen der N. ulnaris und radialis, der N. saphenus, fibularis und tibialis. Die Nerven sind dabei teils spindelig, teils rosenkranzartig knotig verdickt, wobei die einzelnen Knoten zum Teil zentrale Erweichungen erkennen lassen. Histologisch besteht an allen Nerven das typische Bild der tuberkuliden und vielfach zentral verkästen Nervenlepra, wie ich es in der II. Mitteilung eingehend beschrieben habe. Die größeren Nervenstämme (N. ischiadicus, Plexus brachialis), das Rückenmark und das C.N.S. zeigten makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen.

Es handelt sich hier also um einen Fall von *tuberkulider Lepra mixta*, bei welcher die tuberkuliden Hautherde ausgeheilt sind, während der Prozeß offenbar an den Nerven noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Er kann demnach jetzt als eine *reine tuberkulide Nervenlepra* (mit Mutilationen) bezeichnet werden. Lepröse Organveränderungen lagen nicht vor. Der Fall zeigt wieder, daß die tuberkulide Lepra eine ausschließliche Erkrankung der Haut und der peripheren Nerven ist, daß es aber selbst in vorgeschrittenen Fällen nicht zur Erkrankung der inneren Organe kommt. Interessant erscheint ferner die Feststellung, daß es zur Ausheilung einer tuberkuliden Hautlepra kommen kann, während sich tuberkulide Veränderungen noch in den Nerven nachweisen lassen. Bei diesem Falle konnten keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen werden.

4. L. B., 62 Jahre alter Brasilianer, brauner Hautfarbe. Der Fall ist seit 15 Jahren asyliert, er wurde damals mit bereits starken Mutilationen an den Händen und Füßen aufgenommen, dagegen bestanden nach Angaben des Patienten außer den Anästhesien niemals fleckige Hautveränderungen. Wiederholte *Mitsuda*-Reaktion stark positiv. Keine Bacillen im Nasenschleim. Nach dem ganzen Bilde liegt eine *tuberkulide reine Nervenlepra* vor. Der Fall starb an einer chronischen Pneumonie.

Sektionsbefund: Chronische karnifizierende Pneumonie in beiden Unterlappen, totale Obliteration der Pleurahöhlen bei derben Schwarten über den Unterlappen. Zylindrische und sackförmige Bronchiektasen beiderseits. Chronisch-eitrige Bronchitis. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Chronisch-

infektiöser Milztumor. Keine tuberkulösen Lungenveränderungen. Auf die Wiedergabe der übrigen Befunde kann hier verzichtet werden, betont sei nur, daß viscerale lepröse Veränderungen makroskopisch und mikroskopisch, sowie lepröse Haut- und Lymphdrüsenveränderungen nicht nachgewiesen werden konnten. Auch die histologische Untersuchung der Haut aus zahlreichen Körperregionen ergab keinerlei lepröse Erscheinungen.

Dagegen bestanden schwerste Mutilationen an beiden Händen mit teilweise völligem Verlust der Finger, hochgradige Atrophien der interdigitalen Muskeln und der Daumenballen, Atrophie der Unterarmmuskulatur; ferner schwere Mutilationen an den Füßen mit vollkommenem Verlust aller Zehen und großen perforierenden Ulcera an den Zehenballen und Fersen. Präpariert wurden bei dem Fall die Arm- und Beinnerven (Plexus brachialis, N. medianus, N. ulnaris, N. radialis, N. femoralis, N. saphenus, N. ischiadicus, N. fibularis, N. tibialis), welche mit Ausnahme des Plexus brachialis und des N. ischiadicus schwere tuberkulide Veränderungen erkennen ließen. Diese zeigten sich in Form zahlreicher derber, knotiger und spindelförmiger Auftreibungen, welche teilweise zentral verkäst waren. Das histologische Bild entsprach dem einer typischen tuberkuliden Nervenlepra, wobei die Knötchen teils weitgehend hyalinisiert und teils zentral stark verkäst waren. Der Nachweis von Bacillen gelang nur nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten. Im Plexus brachialis und im N. ischiadicus beiderseits nur spärliche unspezifische kleinzellige Infiltrierungen im Perineurium, aber keine tuberkuliden Veränderungen. Im Rückenmark und im C.N.S. keine pathologischen Veränderungen.

Der Fall ist ein Beispiel für eine reine tuberkulide Nervenlepra. Klinisch und anatomisch bestanden ausschließlich tuberkulide Veränderungen an den peripheren Extremitätennerven, während die zentralen größeren Plexus, das Rückenmark und das Zentralnervensystem nicht spezifisch verändert waren. Tuberkulöse Veränderungen konnten bei dem Falle nicht nachgewiesen werden.

5. P. F., Brasilianerin weißer Hautfarbe, 56 Jahre alt. Die Kranke ist seit 8 Jahren wegen *tuberkulider Nervenlepra* mit starken Mutilationen an den Händen und Füßen asylisiert. Keine Hautveränderungen außer den Mutilationen und trophischen Geschwüren an den Unterschenkeln und Füßen. Wiederholte Mitsuda-Reaktion stark positiv. Keine Bacillen im Nasenschleim. Vor 2 Jahren Probeexcision aus dem N. ulnaris: Typische tuberkulide Lepra mit Verkäsungen (sog. „Nervenabscesse“). Vor 7 Monaten wurde zuerst ein Carcinom des Uteruskörpers festgestellt, dem die Kranke jetzt erliegt.

Sektionsbefund: Jauchig zerfallenes Carcinom des Uterus. Diffuse Tumorf infiltrierung der Beckenorgane, breite Perforation des Tumors in die Blase und das Rectum (Kloakenbildung). Harnstauungsniere. Einmauerung beider Ureteren. Multiple Tumormetastasen in den retroperitonealen Drüsen, in der Leber und in den Lungen. Fibröse, indurierende Tuberkulose in der linken Lungenspitze mit entsprechenden Pleuraverwachsungen und kleinen, sackförmigen Bronchiektasien des infraapikalen Bronchus. Kleiner Kalkherd in einer Lungenhilusdrüse links. Auf die Wiedergabe der übrigen Befunde kann verzichtet werden. Lepröse Veränderungen konnten an den inneren Organen weder makroskopisch noch bei eingehender histologischer Untersuchung nachgewiesen werden. Auch an der Haut makroskopisch und mikroskopisch keine leprösen Veränderungen.

An den Extremitäten hochgradige *Mutilationen* mit Verlust fast aller Finger und Zehen. Große perforierende Geschwüre an beiden Fußsohlen, hochgradige Muskelatrophien an den Händen und Füßen, an den Unterarmen und Unterschenkeln. Auch bei diesem Fall wurden die Nerven der oberen und unteren

Extremitäten präpariert. Sie zeigten bis auf die großen Stämme (Plexus brachialis und N. ischiadicus) teils knotige, teils spindelige Auftreibungen mit teilweise zentralem käsigen Zerfall. Histologisch das charakteristische Bild der *tuberkuliden Nervenlepra*. Keine Veränderungen des Rückenmarks und des C.N.S.

Der Fall dient als weiteres Beispiel einer tuberkuliden Nervenlepra mit ausschließlicher Erkrankung der peripheren Nerven und entsprechenden trophischen Störungen an den Extremitäten. Der Befund einer gutartigen indurierenden Lungenspitzen tuberkulose sei besonders erwähnt.

6. B. S., 49 Jahre alter Brasilianer brauner Hautfarbe. Seit 5 Jahren wegen tuberkulider Haut- und Nervenlepra mit Mutilationen interniert. Die Ehefrau leidet seit wenigstens 12 Jahren an Lepra tuberosa lepromatosa und ist seit dieser Zeit interniert. Keine Kinder. Während der ganzen Dauer der Beobachtung stark positive *Mitsuda*-Reaktion, keine Bacillen im Nasenschleim, nur gelegentlich vereinzelte in den Hautherden. Zahlreiche größere Herde figurierter tuberkulider Lepra am Rumpf, im Gesicht und den Extremitäten, daneben ausgeheilte Herde in Form flacher Achromien. Hochgradige Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien an den Unterarmen, Händen, Unterschenkeln und Füßen. Trophische Ulcera an den Unterschenkeln und Fußsohlen. Mutilationen der Endglieder der Finger und Zehen. Bei dem Kranken besteht gleichzeitig eine chronische Endocarditis mit Mitralstenose. Exitus unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz.

Sektionsbefund: Hochgradige trichterförmige Mitralstenose, starke Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes und des ganzen rechten Herzens. Braunrote indurierte Stauungslungen mit multiplen hämorrhagischen Infarkten und entsprechender fibrinöser Pleuritis. Thrombosen beider Femoralvenen. Stauungsorgane (keine tuberkulösen Organveränderungen). Lepröse Veränderungen konnten makroskopisch und bei eingehender mikroskopischer Untersuchung an den inneren Organen nicht nachgewiesen werden. Die Haut zeigte bei der Obduktion und bei der histologischen Untersuchung noch typische tuberkulide Veränderungen am Rumpf, an den Extremitäten und im Gesicht. Die Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln, in den Achselhöhlen, den Leistenbeugen, den Kniekehlen und die cubitalen Lymphdrüsen sind deutlich vergrößert, von grauer Farbe und ziemlich derber Konsistenz. An den Extremitäten starke Muskelatrophien und weit vorgeschrittene Mutilationen an den Händen und Füßen. Beiderseitige Ulcerationen an den Fußsohlen. Die Nerven an den oberen und unteren Extremitäten größtenteils spindelig und knotig aufgetrieben, zum Teil zentral verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung aus verschiedenen Stellen der Haut ergab das typische Bild der ruhenden tuberkuliden Lepra. In den makroskopisch deutlich veränderten Lymphdrüsen typische Knötchenbildungen, welche vom Bilde der produktiven Lymphdrüsentuberkulose nicht zu unterscheiden sind. In den Nerven der Extremitäten, besonders im N. ulnaris, N. radialis, N. saphenus, N. fibularis und N. tibialis das charakteristische Bild der tuberkuliden Lepra, vielfach mit zentraler Verkäsung. Diese Veränderungen sind ausschließlich auf die peripheren Nervenstränge beschränkt, an den großen zentralwärts gelegenen Plexus sowie am Rückenmark und am Zentralnervensystem keine pathologischen Veränderungen. Bacillen konnten in den tuberkuliden Herden der Haut, der Lymphdrüsen und der Nerven nur nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten in vereinzelt Exemplaren nachgewiesen werden.

Der Fall ist ein Beispiel für eine *tuberkulide Lepra „mixta“* mit typischen tuberkuliden Veränderungen in der Haut, in den regionären Lymphdrüsen und in den peripheren Nerven. Tuberkulöse Organveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden. Trotz der ziemlich

ausgedehnten tuberkuliden Veränderungen kam es nicht zur Erkrankung der inneren Organe an Lepra.

Zusammenfassung.

Es wird das Ergebnis von 8 Sektionen von Fällen mit tuberkulider Lepra bzw. mit uncharakteristischem Infiltrat beschrieben. Dabei sind 2 Fälle mit uncharakteristischem Infiltrat, und zwar eine progressive tuberkulide Umwandlung einer erythematösen Hypochromie mit dem histologischen Bilde der prä-tuberkuliden Lepra in der Haut und in den Lymphdrüsen ohne Beteiligung der Nerven sowie eine residuale Achromie nach abgeheilter tuberkulider Lepra mit dem histologischen Bilde des u. I. in der Haut und mit vernarbten Knötchen in den Lymphdrüsen und den Nerven. Bei den übrigen 6 Fällen von tuberkulider Lepra handelt es sich einmal um eine reaktive tuberkulide Lepra der Haut mit histologisch typischen tuberkuliden Veränderungen in der Haut und den Lymphdrüsen, einmal um eine figurierte tuberkulide Lepra der Haut mit histologisch typischen tuberkuliden Veränderungen in der Haut und den Lymphdrüsen und zweimal um tuberkulide Lepra cutanea et nervosa, von denen ein Fall histologisch typische tuberkulide Veränderungen in der Haut, den Lymphdrüsen und den Nerven zeigte, während der andere tuberkulide Veränderungen nur in den Nerven, dagegen in der Haut nur das Bild des u. I. aufwies. Bei zwei weiteren Fällen lag eine reine tuberkulide Nervenlepra vor mit histologisch typischen tuberkuliden Veränderungen ausschließlich in den Nerven, ohne Beteiligung der Haut und der Lymphdrüsen.

Für den klinischen Verlauf ist bezeichnend, daß bei allen Fällen eine *positive Mitsuda-Reaktion* und ein *negativer Bacillenbefund* im Nasenschleim vermerkt ist. In der Haut, in den Lymphdrüsen und in den Nerven gelang der Bacillennachweis in der Regel nur in vereinzelt Exemplaren nach Antiforminanreicherung aus zahlreichen Gefrierschnitten und nur bei den Fällen, die histologisch tuberkulide Veränderungen in diesen Organen erkennen ließen. Ausschließliche Hautveränderungen mit Beteiligung der regionären Lymphdrüsen fanden wir dreimal. Die *tuberkulide Lepra der Lymphdrüsen* haben wir dabei erstmalig beschrieben. Ausschließliche Nervenveränderungen fanden wir dreimal; eine gleichzeitige Erkrankung der Haut, der Lymphdrüsen und der Nerven konnten wir bei 2 Fällen nachweisen und in 1 Fall fanden wir in den Nerven noch das Bild der tuberkuliden Lepra, in der Haut eine residuale Achromie (u. I.) und keine Veränderungen mehr in den Lymphdrüsen. Ein Fortschreiten der tuberkuliden Lepra über die Lymphdrüsenschranke bis zu den inneren Organen und über die großen Nervenstämmen bis zum Rückenmark konnten wir niemals nachweisen. *Die tuberkulide Lepra ist also eine Erkrankung der Haut und der peripheren Nerven, bei der allenfalls die regionären Lymphdrüsen beteiligt sein können,*

bei der sich aber die inneren Organe (im Gegensatz zur lepromatösen Lepra) nicht beteiligen.

Bei der späteren Besprechung des lepromatösen Aussatzes werde ich noch zeigen, daß eine der häufigsten Komplikationen der malignen lepromatösen Lepra die rasch verlaufende, käsig-exsudative Lungentuberkulose mit ausgesprochener Tendenz zur Generalisierung ist. Im Gegensatz dazu wird eine fortschreitende Tuberkulose bei tuberkulider Lepra nur äußerst selten gesehen, ich selbst habe sie unter vielen klinisch beobachteten Fällen nie beobachtet. Von unseren 8 Sektionen zeigten 3 keine tuberkulösen Veränderungen, bei 3 Fällen fand ich einen ausgeheilten tuberkulösen Primäraffekt in der Lunge, einmal einen ausgeheilten Spitzenherd und einmal eine gutartige, indurierende Spitzentuberkulose. Wenn schon, wie ich früher gezeigt habe, das Verhalten der Mitsuda-Reaktion auf das Bestehen einer Gruppenallergie bei Lepra und Tuberkulose hinweist (positive *Mitsuda*-Reaktion bei tuberkulider Lepra und gelegentlich auch bei gutartiger Tuberkulose), so habe ich hier zeigen können, daß diejenigen Lepraformen, die eine große Neigung zur Spontanheilung erkennen lassen, auch dieselbe Heilungstendenz gegenüber einer tuberkulösen Infektion aufweisen. Eine Gruppenimmunität scheint also in der Tat zu bestehen.

Nach allem, was ich in der II. Mitteilung und in der vorliegenden Arbeit beschrieben habe, handelt es sich offenbar bei der tuberkuliden Lepra um das Ausheilungsstadium einer Frühgeneralisierung des Aussatzes mit vorzüglicher Lokalisierung in der Haut und in den peripheren Nerven. Sie führt zu einer weitgehenden Umstimmung und schließlich Immunisierung des Organismus und damit schließlich zur Heilung der Lepra. Ihre Gefahr besteht nur in der häufigen Lokalisierung in den peripheren Nerven, welche — einmal zerstört — nicht wieder ersetzt werden und nur dadurch zu den trophischen Störungen und Mutilationen der Extremitäten führen. So kann dieser mutilierende Zerstörungsprozeß (wie bei einer Syringomyelie) fortschreiten, während die eigentliche lepröse Infektion längst überwunden und ausgeheilt ist.

Das Schrifttum-Verzeichnis folgt am Schluß der letzten Mitteilung.
