

Die Klapper

Mitteilungen der Gesellschaft für Leprakunde e. V. 22, 2014

Warum ist die Lepra heute in Europa selten?

Zusammenfassung: Das Ende der Geschichte der Lepra, ihre weltweite Elimination und schließlich Eradikation, ist in den letzten Jahrzehnten immer wieder mit immer weiter hinausgeschobenen Zeitvorgaben angekündigt worden. Aber für eine wirkliche „Eradikation“ fehlen wesentliche Voraussetzungen, und die Bezeichnung „Elimination“ für die bloße Reduktion der Prävalenz auf unter 1:10.000 ist, gelinde gesagt, irreführend. Erreichbar ist die Kontrolle der Lepra. Die Entdeckung und Behandlung aller Infizierten statt nur Kranker ist unrealistisch. Mehr Nutzen lässt die Entwicklung spezifischer Impfstoffe erhoffen. Im Übrigen ist es möglich, dass sich genetische Anpassungen der menschlichen Population von selbst weiter durchsetzen, wie sie in Mitteleuropa schon im Beginn der Neuzeit zum Erlöschen der Seuche geführt haben.

Summary: Worldwide elimination and finally eradication of leprosy was repeatedly announced since the 1980s by some authors and by institutions of the WHO. These proclamations are not serious. The history of leprosy is not yet over. Essential requirements for a real worldwide „eradication“ are lacking. Humans are not the only hosts of *Mycobacterium leprae*. Asymptomatic carriers are not rare. However, it will be possible to control leprosy in the future by modern combination therapy and, maybe, later on by vaccination. We can assume that human genotypes without susceptibility for leprosy could spread around greater parts of the world within the following generations, as they did in central Europe at the end of the Middle Ages.



Abbildungen aus: D.-C. Danielssen und Wilhelm Boeck, *Traité de la Spédalskhed. Atlas mit Leprabefunden aus Norwegen*, 24 Tafeln gezeichnet von J.-L. Losting, Paris 1848, Tafeln 19 und 20.

Ausgerechnet im Epidemiologischen Bulletin des Robert Koch-Instituts ist Anfang 2013 ein Beitrag erschienen mit dem Titel „Lepra – von der Elimination zur Eradikation“. Darin heißt es: „Hansen trug durch seine Entdeckung [...] maßgeblich zur Eradizierung der Lepra in Europa bei“ [1]. Wirklich? Der Ruhm Gerhard Hansens als Entdecker des *Mycobacterium leprae* wird keineswegs geschmälert durch die Feststellung, dass überhaupt nichts in Europa *eradiziert* worden ist.

Die Lepra war in Mitteleuropa schon seit Ende des Mittelalters allmählich erloschen, und zwar „ganz von selbst“. Ein nennenswerter Einfluss damaliger medizinischer Behandlung oder Isolierung darauf ist aus heutiger Sicht nicht anzunehmen [2,3]. Diese Entwicklung, die in Mitteleuropa schon lange der Lepra ihre Schrecken genommen hat, ist noch nicht in allen Teilen des Kontinents gleich weit fortgeschritten. Ganz beendet wird sie niemals irgendwo sein [2,4,5]. Ihre Bedeutung ist außerhalb der engsten Fachwelt noch kaum wahrgenommen und verstanden worden. Deshalb möchten wir hier noch einmal ausführlich, verbunden mit einer Übersicht des weit gestreuten Schrifttums, die Grundzüge dieser Entwicklung auch für Nichtspezialisten darstellen.

Die Geschichte

Im Mittelalter war Lepra in weiten Teilen Europas sehr häufig [6-18]. Eine wirksame Behandlung gab es bis weit in das 20. Jahrhundert nicht. Trotzdem setzte in Zentraleuropa etwa seit dem Ende des 15. Jahrhunderts ein allmählicher weitgehender Rückgang der Seuche ein. 1712 starb der letzte Insasse des Kölner Leprosoriums Melaten. 1787 wurde zum letzten Mal nach Lepraschau in Coesfeld eine Kranke ins Leprosorium Schöppingen eingewiesen. Danach sind Lepra-Erkrankungen in den damaligen deutschen Staaten nicht mehr beschrieben worden. Erst im 19. Jahrhundert kam die Seuche durch litauische Arbeitsmigranten noch einmal nach Ostpreußen [19-21].

Bis in die jüngste Zeit blieben die Ursachen des Rückganges der Lepra-Prävalenz im Beginn der Neuzeit ein Rätsel. In Randbereichen Europas im Westen, Osten und Norden war sie noch länger präsent geblieben. In Teilen West-Norwegens begann der Rückgang erst spät im 19. Jahrhundert, anscheinend sogar nach zeitweiliger Zunahme, wegen der Rudolf Virchow als Berater eingeladen wurde [3]. Wenig später entdeckte in Bergen Gerhard Henrik Armauer-Hansen (den Familiennamen der Großmutter mütterlicherseits hatte er seinem hinzugefügt, um deutlicher von anderen Trägern des Namens Hansen unterscheidbar zu sein) 1873 die Ursache der Krankheit [3,22,23].

Jetzt, 140 Jahre nach Entdeckung der Lepra-Erreger, mehr als ein Jahrhundert nach Einführung der ersten neuzeitlichen Lepra-Medikamente [19], mehr als

ein halbes Jahrhundert nach Einführung der Sulfone [24,25] und vier Jahrzehnte nach Einführung der ersten erfolgreichen *Multi Drug Therapy* (MDT) durch Freerksen, die maßgeblich durch das Deutsche Auswärtigen-Hilfswerk (DAHW) gefördert worden war [26-31], ähnelt die geographische Verteilung neuer Krankheitsfälle in aktuellen Endemie-Gebieten der Situation, wie sie früher einmal in Europa bestand: Inmitten von Regionen mit rückgängigen durchschnittlichen Inzidenzdaten persistieren Enklaven mit ziemlich hoher Durchseuchung und Krankheitsprävalenz [2,32-39].

Die Erreger

Lepra ist eine Infektionskrankheit. Sie wird verursacht durch bestimmte Mykobakterien-Spezies (*Mycobacterium leprae* und *Mycobacterium lepromatosis*). Das *Mycobacterium leprae* ist die von Hansen zuerst entdeckte Spezies. Davon werden immungenetisch verschiedene Typen unterschieden. Vor einigen Jahren wurde molekularbiologisch eine zweite Mykobakterienspezies als Lepra-Erreger abgegrenzt, *Mycobacterium lepromatosis* [40-46]. Die Verwandten dieser Erreger, die verschiedenen Mykobakterien-Arten, umfassen mehr als 120 bisher bekannte Spezies. Viele davon leben im Boden. Als Krankheitserreger für Menschen am wichtigsten sind die verschiedenen Typen und Verwandten des *Mycobacterium tuberculosis*. Lepra-Bakterien haben sich aber, anders als die Tuberkelbazillen, in ihrer über Jahrtausende mit der des Menschen verflochtenen Entwicklung auf besondere Art an das Leben in Menschen angepasst. Bei ihnen sind für diese Existenzform nicht gebrauchte Teile des genetischen (Erb-) Materials, das alle Lebensvorgänge steuert, verloren gegangen [47]. So hat zum Beispiel das Genom der Tuberkelbakterien eine Länge von 4.411.522 Basen-Paaren mit 3.924 Protein codierenden Sequenzen, aber das des *Mycobacterium leprae* nur eine von 3.268.203 Paaren mit 1.604 Protein codierenden Sequenzen. Im Genom der Tuberkelbakterien sind über 90% Gene, 9% nicht codierend, bei Leprabakterien hingegen 50% Gene, 24% nicht codierend, und 26% „Pseudo-Gene“. Deren biologische Aktivitäten sind noch wenig erforscht. *Mycobacterium leprae* weist, verglichen mit vielen anderen pathogenen Mikroorganismen, zusätzlich eine sehr geringe genetische Variabilität auf. Heute in Europa, Ostasien und Amerika vorkommende Typen sind weniger mit afrikanischen, eher mit altägyptischen verwandt [48-52].

Lepraerreger sind in ihren Wachstumsbedingungen besonders stark spezialisiert: Ihre „abgespeckte“ genetische Ausstattung [47] ist wahrscheinlich Ursache ihrer begrenzten Anpassungsfähigkeit an verschiedene Umgebungen und Wirtsorganismen. Um dauerhaft zu existieren, sind sie in Europa weitgehend auf das Wachstum in Menschen angewiesen. Die Züchtung der



Bei diesem Patienten wurden Beschwerden durch leprabedingte Nervenentzündung anfangs vom Hausarzt als rheumatisch verkannt und wegen der Schmerzen voreilig immunsuppressiv behandelt. Daraufhin entwickelten sich typische Hautherde einer tuberkuloiden Lepra. Nicht im Bild sichtbar ist der tastbar verdickte Ulnarnerv.
Aufnahme: Prof. Dr. M. Hundeiker, Münster.

Bakterien auf Nährböden gelingt nicht. Übertragung der Bakterien auf Mäuse, Igel, Streifenhörnchen ist nur unter speziellen Bedingungen für Forschungszwecke möglich. Doch sind in der „alten Welt“ bei Affen, besonders Schimpansen, nicht nur Empfänglichkeit für die Erreger, sondern auch natürlich erworbene Infektionen nachgewiesen worden [53-58]. In Amerika sind Gürteltiere sehr empfänglich für Lepraerreger [59-69]. Das liegt nicht nur an ihrer genetischen Ausstattung, sondern auch an ihrer für das Gedeihen von *Mycobacterium leprae* günstigen relativ niedrigen Körpertemperatur. Ebenso wie bei Menschen wird nicht jedes infizierte Tier krank. Gürteltiere sind keine Haustiere. Doch sie werden von Menschen gefangen und gegessen, und sie kommen bei der Jagd nach Kleintieren in Hausgärten. Durch Ausscheidungen und Nasensekret infizierter Tiere gelangen Erreger in den Gartenstaub und werden von Menschen eingeatmet. Die Armadillos waren immer nur in Amerika zuhause, die Lepra früher nicht. Irgendwann müssen also in Süd- oder Mittelamerika Gürteltiere mit der aus Europa eingeschleppten Seuche infiziert worden sein. Heute weisen *Dasyus novemcinctus*, das Neunbinden-Gürteltier, in Brasilien auch *Euphractus sexcinctus*, eine regional un-

terschiedlich hohe Durchseuchung auf [59,61,65,67]. In den USA-Südstaaten sind diese Armadillos eine wichtige Infektionsquelle für Menschen [60,64,65]. Insofern ist heute global gesehen der Mensch definitiv nicht der einzige Wirt der Erreger und nicht die einzige Infektionsquelle. Gerade das aber wären wesentliche Voraussetzungen für eine Eradikation der Lepra gewesen [70,71].

Die Infektion

Die Ansteckung mit Lepra erfolgt vorwiegend als Tröpfcheninfektion mit Nasensekret aus Atemluft. Die Nasenschleimhaut ist die wichtigste Eintrittspforte und auch die wichtigste Quelle der Erregerausbreitung auf andere Personen. Schon nach Gesprächskontakt mit Kranken ist mit der PCR (*Polymerase Chain Reaction*) sehr häufig Erreger-DNA in der Nasenschleimhaut nachzuweisen. Gelegentlich können Erreger auch durch Sekret aus Geschwüren, aus Hautläsionen, aus Absonderungen aller Art, sogar Muttermilch übertragen werden, auch indirekt durch mit Sekret verschmutzte Wäsche oder Geschirr, durch Staub und Erde. Allerdings enthält auch die weitere Umgebung unbehandelter Kranker weithin reichlich Mykobakte-

rien, wie bei anderen durch „Tröpfcheninfektion“ verbreiteten Krankheitserregern. Die verbreitete Vorstellung, Lepra sei wenig infektiös, ist ebenso irrig wie die, dass erst nach langen Kontakten Infektionen zustande kämen und dass nur lepromatöse beziehungsweise multibakterielle Formen ansteckend seien. Sie ist fortgeerbt aus Zeiten, in denen noch keine molekularbiologische Diagnostik verfügbar war und an inapparente Infektionen wenig gedacht wurde. Noch ungeklärt ist, inwieweit wirklich das „Angehen“ der Krankheit oder die Dauer der Latenz durch eine hohe aufgenommene „Bakterienlast“ beeinflusst werden könnten. Enge Kontakte von Nase zu Nase vergrößern vielleicht die Gefahr der Aufnahme großer Mengen an Bakterien. Aber schon das Vorkommen für Lepra seropositiver Personen in einer relativ weiten Nachbarschaft vergrößert erheblich das Infektionsrisiko [63-80].

Die „Inkubationszeit“ von der Ansteckung bis zum Auftreten von Krankheitssymptomen bei für Lepra empfänglichen Personen dauert mindestens mehrere Monate, oft sogar Jahrzehnte. Hansen-Bakterien wachsen extrem langsam [81,82]. Sie teilen sich höchstens einmal in 14 Tagen und gedeihen am besten bei relativ niedrigen Temperaturen um 33°C. Deshalb sind oft kühle Körperbereiche, wie Naseninneres, Nase, Stirn und Ohren, Hände und Füße betroffen. Die Mykobakterien befallen besonders Schwannsche Zellen (Hüllzellen um Nervenfasern), Endothelien (Auskleidung der Adern) und Makrophagen („Fresszellen“). Die Makrophagen schaffen es beim Leprakranken teilweise nicht, die Bakterien zu vernichten. Bakterien werden zwar aufgenommen (*Phagozytose*) und in Endosomen eingeschlossen. Diese werden aber nicht mit Lysosomen verschmolzen, die ihren Inhalt verdauen. Mykobakterien können das enzymatisch hemmen. Sie können sich dann sogar in Endosomen vermehren. Die in der „Verdauung“ gestörten Fresszellen teilen sich anfangs noch, wuchern, schwellen zu Epitheloidzellen an. Manche entwickeln sich durch gestörte Zellteilung zu mehrkernigen Riesenzellen, darunter „Virchow-Zellen“ mit schaumigem Zellkörper. Die Bläschen darin sind voll Bakterien, die sich bei Zerfall der Zelle daraus entleeren. Epitheloidzellen und Riesenzellen bilden Granulome, die makroskopisch (mit bloßem Auge) als verhärtete Knötchen und Knoten im Gewebe erkennbar werden. Befallene Schwannsche Zellen der Nerven gehen teils zugrunde, teils wird ihr Genom verändert, sie wachsen und dienen Erregern als Substrat. Wenn diese veränderten Zellen entzündlich zerstört und abgebaut werden, verlieren die Nervenfasern ihre „Isolierung“ und funktionieren nicht mehr, auch wenn sie selbst bis dahin unzerstört waren – manchmal noch lange nach erfolgreicher Behandlung der Infektion. Einige Autoren grenzen deshalb von der eigentlichen Infektionskrankheit Le-

pra diese Lepra-Neuritis als immunologisch geprägte Folgekrankheit ab [69,82-92].

Die Krankheit

Einzelheiten über Verlaufsformen, diagnostische Möglichkeiten und Komplikationen bei für Lepra empfänglichen Menschen sind nur für Kliniker wichtig und in entsprechender Gebrauchsliteratur nachzulesen. Wenige grundsätzliche Aspekte sind aber für das allgemeine Verständnis notwendig: Klinisches Erscheinungsbild, Symptome und Verlauf der Lepra sind abhängig von verschiedenen, sehr komplexen Mechanismen, die man zusammenfassend und vereinfachend als Immunabwehr bezeichnet. Bei besonders effektiver, aber nicht ganz für eine inapparente Infektion genügender Abwehr kommt eine *Lepra indeterminata* zustande mit nur sehr geringen, oft von selbst heilenden Hautveränderungen. Hauptformen sind die *paucibazilläre*, bakterienarme Lepra bei relativ effektiver und die *multibazilläre* mit vielen Bakterien bei ganz ungenügender Immunabwehr. Klinisch entsprechen als Hauptformen der paucibazillären die tuberkuloide, der multibazillären die lepromatöse Lepra. Zwischen diesen beiden Formen liegende Varianten werden als Borderline-Lepra bezeichnet [35,94-105].



Leprafolgen, die in Zukunft meist vermeidbar sein werden: Verstümmelung der Füße und Krallenhand nach Defektheilung bei einem Bewohner des ältesten heute noch arbeitenden Leprapflegeheims Hendala, Sri Lanka. Aufnahme: Dr. Lakshman Ranasinghe, Colombo.

Die Symptomatik ist anfangs geprägt durch Ausfall sensibler Hautnerven, durch rötliche und vor allem weißliche Flecken der Haut mit Verlust der Pigmentierung. Später kommen dickere rötlich-bräunliche Hautinfiltrate hinzu. Die Flecken werden für Temperatur und schließlich Schmerzreiz, wie zum Beispiel Nadelstiche, unempfindlich. Das ist oft ein wichtiger erster Hinweis für das Bemerkten der Krankheit [35,82,88, 94-104]. Mit bloßem Auge unauffällig erscheinende Haut kann durchaus befallen sein [106-108]. Im Prinzip können zwar überall entzündliche Infiltrate entstehen, aber entsprechend der Vorliebe dieser Erreger für kühle Temperaturen sind schwerpunktmäßig gut belüftete, kühle, und frei getragene Gegenden betroffen: Hände und Füße, Gesicht, Mund, obere Atemwege, Hoden. An den Händen führt Lepra wegen Befalls der zugehörigen Nerven, Verödung der Adern und Rückgangs nicht mehr von intakten Nerven versorgter Muskeln zu typischer „Klauenstellung“ der Finger und Zehen. Die Greiffähigkeit geht dadurch verloren. Solche Veränderungen werden anfangs nicht selten als „rheumatisch“ verkannt [93,96,109,110]. An empfindungslos gewordenen Fingern und Zehen entstehen schon nach geringen unbemerkten Verletzungen an Händen und Füßen und Infektion mit anderen Keimen nicht heilende Geschwüre. Finger oder Zehen faulen sozusagen bei lebendigem Leibe ab durch fortschreitende entzündliche Zerstörung. Nervenbefall kann man oft als typische Nerven-Verdickung fühlen, besonders am Ulnar-Nerven am Ellenbogen [72,76,79,80,82]. Im Gesicht treten oft Infiltrate über Jochbein und Augenbrauen auf [103]. So entsteht ein „Löwengesicht“ (*Facies leonina*). Die Augenbrauen fallen aus (*Madarosis*), die Mimik geht verloren, die Augen vernarben und erblinden (*Facies antonina*) [111].

Zu den Prädispositionsstellen für das Auftreten von Lepa-Herden wegen der dort für das Bakterienwachstum günstigen vergleichsweise „kühleren“ Temperaturen gehört außer Ohren, Jochbeingegend, Lippen und Nase, Nasenscheidewand, Muscheln auch die Umgebung des Nasen-Inneren. Auch am harten Gaumen ist wegen des Luftstroms bei der Atmung die Temperatur mit etwas über 27°C viel niedriger als die durchschnittliche Hautoberflächentemperatur von über 33°C. Dementsprechend entstehen bakterienhaltige Krankheitsherde besonders in der Nase. Schon bei der mittelalterlichen Lepra wurde auf Geschwüre in der Nase geachtet, und auch heute noch wird hier meist zuerst mit Abstrichen nach Erregern gesucht. Ähnlich stark betroffen sind Gaumen, Lippen, Oberkiefer. Die hier angrenzenden Knochen werden zerstört. Teilweise sind schon von außen am Lebenden die Folgen sichtbar: Die Nase sinkt ein und obere Frontzähne fallen aus wegen der Zerstörungen in Nasenbein, Siebbein, Oberkiefer mit Verlust der Zahn-Alveolen [111,112].

Auch noch bei archäologischen Funden können solche Knochenveränderungen an Schädeln ein erster Hinweis auf Lepra sein, besonders Defekte an Nasenbein, Oberkiefermitte, Gaumen (Møller-Christensen-Syndrom) [113,114]. Oft gelingt heute den Osteo-Archäologen sogar der Nachweis von Erreger-DNS und anderen charakteristischen Bestandteilen, wie spezifischer Lipide von Mykobakterien. Diese Möglichkeiten stützen auch unsere Vorstellungen von der Entwicklung der Prävalenz: Lepra war häufig. Die Zuordnung zu bestimmten Erreger-Stämmen gibt Hinweise auf einstige Ausbreitungswege der Seuche [10,48-53,111-121].

Die Behandlung

Im Mittelalter, zur Zeit der größten Verbreitung des Aussatzes, war die praktische Diagnostik bei der Lepra schon durchaus an wirklichen wichtigen Befunden orientiert und effizient [6-16]. Aber zur gleichen Zeit war die medikamentöse Behandlung geprägt durch aberwitzige magische, simile-magische, astrologisch-magische und humoralpathologische Konzepte. Die verbreitete Vorstellung, im Mittelalter seien von Mönchen mit uraltem Wissen effektive natürliche, meist pflanzliche Wirkstoffe gezielt angewendet worden, wird von Firmen propagiert, die mit vorgeblicher Klostermedizin gute Umsätze erreichen. Sie trifft nicht allgemein zu. Beispielhaft für diese Zeit sind einige Hildegard von Bingen (1098–1179) zugeschriebene Rezepte. Zu den harmloseren gehört eine Salbe gegen Lepra aus Schwalbenkot, Schwefel, Kletten-Kraut, Geier- und Storchfett. Ebenso empfohlen wurde unter anderem warmes Menstruationsblut mit Agrimonia und Ysop. Solche Mittel aus der Zeit der Signaturenlehre und der Humoralpathologie aus heutiger pharmakologischer Kenntnis interpretieren zu wollen, hat keinen Sinn. Keins war gegen Lepra wirksam, kaum eins unschädlich [9,12,14,121].

Die medikamentösen Behandlungskonzepte wurden nicht etwa zu Beginn der Neuzeit im heutigen Sinne rationaler. Seit Paracelsus (1493–1541) und leider noch lange Zeit nach ihm wurden ausgehend von seinen mystoiden alchemistischen Vorstellungen giftige schwermetallhaltige Zubereitungen eingesetzt, wie zum Beispiel *Aurum potabile*, Arsen, Antimon, Quecksilber. Zusätzliches Leiden schafften nutzlose „ausleitende“ Verfahren, von Aderlässen bis zu Brech- und purgierenden Mitteln [8,123]. Die Wende zum heutigen wissenschaftlichen Denken und Untersuchen in Pharmazie, Chemie und Medizin begann erst sehr viel später.

Fortschritte in der Lepra-Therapie gab es erst im 19. Jahrhundert. Aus der Ayurvedischen Heilkunde bekannte Öle der Chaulmoogra-Nuss wurden analysiert und auch in Versuchen angewendet. Jedoch waren sie in ursprünglicher Form wenig wirksam und sehr

schlecht verträglich. 1906 fand schließlich Franz Engel Bey einen Weg, daraus durch Veresterung von Kava-Ölsäuren anwendbare Medikamente zu gewinnen (Antileprol Bayer, 1908). Deren Nutzen war begrenzt. Routinierte Fachleute, sogar Robert Koch, bezweifelten noch lange die Heilbarkeit der Lepra durch Medikamente [21]. An „Eradikation“ dachte damals überhaupt noch niemand.

Wirksamere Mittel wurden um die Mitte des 20. Jahrhunderts in die Leprabehandlung eingeführt. Seit den 1940er Jahren wurden Sulfone, wie zum Beispiel das schon 1908 von Fromm und Wittmann synthetisierte DADPS (Dapson) und die bei Bayer unter Gerhard Domagk entwickelten Tuberkulostatika geprüft. 1962 wurde Clofazimin (Lampren), 1963 als erstes gegen *Mycobacterium leprae* wirksames Antibiotikum Rifampicin eingeführt [24-31, 122-126]. Seit einem halben Jahrhundert verfügt also die Medizin über wichtige heute noch angewendete Lepra-Medikamente.

Ein wesentlicher Fortschritt in ihrer effektiven Anwendung ist vor vier Jahrzehnten in Malta gelungen. Mit flächendeckenden sorgfältigen Untersuchungen und mit der von Freerksen entwickelten ersten festgelegten Multidrug-Therapie (MDT mit täglicher Gabe von Dapson 0,1, Protionamid 0,35, Isoniacid 0,35, Rifampicin 0,6 in fixer Kombination). Damit gelang es, landesweit die Prävalenz der Lepra praktisch auf Null zu bringen [24-26]. Eine „Eradikation“, wie oft geschrieben wird, war das aber natürlich nicht [30,31].

Die heute übliche Behandlung ist seit 1981 vereinheitlicht durch standardisierte Empfehlungen der WHO (Weltgesundheitsorganisation) für die MDT mit Diaminodiphenylsulfon (Dapson) und dem Antibiotikum Rifampicin beziehungsweise bei multibazillärer Lepra Dapson, Clofazimin und Rifampicin. Aus ökonomischen Gründen wurden aber „abgespeckte“ Therapieschemata eingeführt, die pharmakologisch durchaus verbesserungsfähig erscheinen [98,123-128]. Resistenzen gegen einzelne Mittel der MDT sind zunehmend häufig. Aber bei guter medizinischer Kontrolle sind sie durch andere und neue gegen Mykobakterien wirksame Medikamente zu überwinden [26,125-132].

Die aktuelle Situation weltweit

In den letzten Jahrzehnten sind weltweit beachtliche Fortschritte in der Bekämpfung der Lepra erzielt worden. In Endemie-Gebieten nahm fast überall der Anteil Kranker an der Bevölkerung, die Prävalenz, rasch ab und damit vor allem auch die Häufigkeit neu aufgetretener Behinderungen durch Krankheitsfolgen [130]. Allzu rasch wurde daraufhin zum Beispiel in Verlautbarungen der WHO, nationaler Organisationen und in vielen Publikationen mit immer weiter hinausgeschobenen Zeitvorgaben die „Elimination“ oder sogar „Era-

dikation“ der Seuche versprochen [134-138]. Doch dem Absinken der Prävalenz ist keineswegs immer eines der Inzidenz gefolgt: Neu entdeckte Fälle wurden nicht wirklich wie erwartet weniger [35-37,97,99,139-148]. „MDT has been very effective in treating leprosy cases. However, there is no evidence of decline of disease transmission since the inception of MDT“ „Transmission is not sufficiently reduced as witnessed by unwavering new case rates“ [147]. „Elimination“ der Manifestation ist also durchaus nicht gleichzusetzen mit Elimination der Infektionskrankheit [70,71,145-148].

Natürliche Abwehrmechanismen als Grund des einstigen Rückgangs der Lepra in Europa

Je deutlicher die Grenzen des durch Chemotherapie Erreichbaren werden, umso wichtiger wird die Frage nach den Ursachen des Erlöschens der Seuche in Mitteleuropa schon im Beginn der Neuzeit. Bei weitem nicht jeder, der mit dem Erreger infiziert wird, erkrankt gesetzmäßig irgendwann an der Lepra [94,149-153]. Ob das geschieht, liegt nicht so sehr, wie das oft dargestellt wird, an Armut, eher noch an Hygiene, Sauberkeit, Intensität der Kontakte zu infektiösen Personen. Jedoch erklären alle diese Faktoren nicht ausreichend den einstigen Rückgang der Seuche [2]. Die Isolierung in Leprosorien, so, wie sie früher gehandhabt wurde, war sicher sehr ineffektiv [3]. Verschiedentlich wurde erwogen, ob auf den spontanen Rückgang der Lepra in Europa in dicht bevölkerten Gebieten des Kontinents auch Koinfektionen mit Tuberkelbakterien einen gewissen Einfluss gehabt haben könnten. Einige Autoren vermuten als Ursache eine gegen *Mycobacterium leprae* wirksame „Kreuzimmunität“ gegen *M. tuberculosis*, andere eine aus der Koinfektion resultierende erhöhte Sterberate Doppelinfizierter [152-154].

Aber entscheidend ist all das nicht, sondern die ererbte Fähigkeit des Organismus, mit dem *Mycobacterium leprae* mehr oder weniger gut fertig zu werden [2,4,155-160]. Offenbar haben nicht nur Erreger auf der Grundlage genetischer Vielfalt Anpassungen an bestimmte Bedingungen, zum Beispiel Resistenzen gegen verschiedene Medikamente, entwickelt. Auch die Menschheit hat sich ebenso durch Erbauslese an die Präsenz der Lepra-Bakterien angepasst. Der Anteil primär gegen Lepra-Erreger widerstandsfähiger Individuen an der Bevölkerung ist nach den bisherigen Ergebnissen in Mitteleuropa offenbar durch Erbauslese seit Ende des Mittelalters viel größer geworden [2,159,161-171].

Um zu verstehen, wie das möglich ist, ist ein kurzer Seitenblick in die Immungenetik nötig [161-170]: Viele Varianten von Erbanlagen für verschiedene an immunologischen Abwehrvorgängen beteiligte Molekülstrukturen gehen mit unterschiedlicher Empfäng-

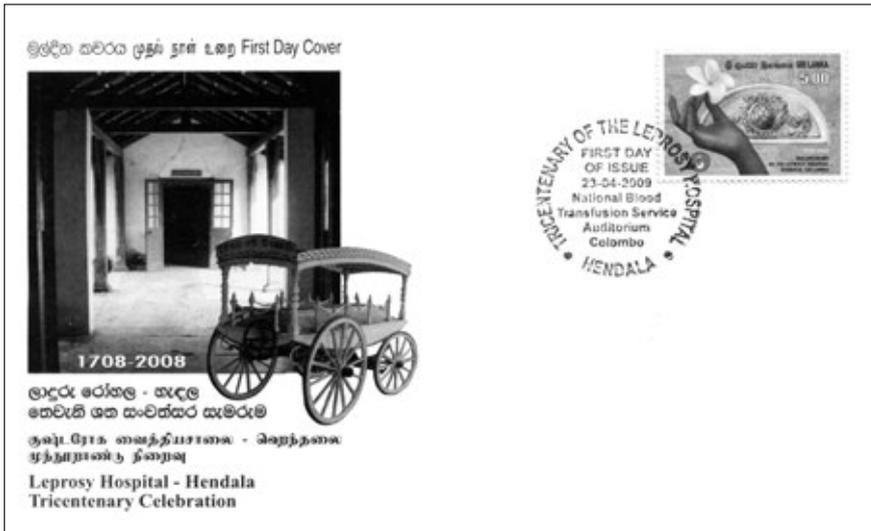
lichkeit für Mykobakterien und unterschiedlicher Ausprägung von Krankheits- und Reaktionstypen einher. Das betrifft zum Beispiel MHC (*Major histocompatibility complex*) beziehungsweise HLA-System, Komplement-System, Kollagen Typ III, β -Defensin, Ficolin, Interferon γ , Interleukin 4, Nucleotid-oligomerisierungs-domain 2, Parkin 2, Mannosebindendes Lektin und so weiter sowie „Toll-ähnliche Rezeptoren“. Zellen der Immunabwehr erkennen bakterielle Strukturen als fremd mit *Pathogen Recognition Receptors* (PRR) ihre „Außenhaut“ durchsetzenden Molekülen. Dazu gehören die *Toll-like Receptors* (TLR, signaltransduktionsvermittelnde PRR). Sie haben gemeinsame Strukturmerkmale: N-terminale leucinreiche LRR-Sequenzen (*Leucin-rich Repeats*) und „TIR-Domänen“. Sie können aufgrund schlüsselähnlich dazu passender Formen mit bestimmten „fremden“ Strukturen reagieren und daraufhin in der Zelle weitere Reaktionen in Gang setzen. Sie können mit jeweils unterschiedlichen PAMP (*Pathogen Associated Molecular Patterns*) reagieren. Das sind molekulare Strukturen, die an der Oberfläche von Krankheitserregern vorkommen. Das Erkennen solcher PAMP durch TLR löst die Erhöhung der Transkriptions-Rate bestimmter Gene aus, je nachdem welche TLR und welche Zelltypen beteiligt sind. TLR in der Plasmamembran der Zelloberfläche (TLR 2,4-6) reagieren zum Beispiel mit Lipopolysacchariden, bakteriellen Lipoproteinen, viralen Proteinen. TLR 3,7-9 erkennen bakterielle und virale Nukleinsäuren. Die durch TLR vermittelte Immunerkennung ist ein evolutionär sehr alter, genetisch „hoch konservierter“ Mechanismus, und doch ist die Ausstattung mit derartigen Erkennungsmolekülen nicht bei allen Menschen gleich. Die geographische Verteilung verschiedener genetischer Polymorphismen (Variationen im molekularen Strukturaufbau mit variablen Konsequenzen auf der funktionellen Ebene) der Toll-Like-Rezeptor-Gene, welche Proteine codieren, die an der Bakterienerkennung durch Zellen der Immunabwehr mitwirken, lässt den Schluss zu, dass Lepra als ein Selektionsdruck-Faktor in der jüngsten Evolution der Menschheit gewirkt hat [2].

Weit über 90% der heutigen Mitteleuropäer erkranken deshalb nach Infektion mit Lepra nicht, im Wesentlichen wegen angeborener Resistenz. Individuen europäischer Abstammung sind zum überwiegenden Teil homozygot in einer bestimmten TLR1-Variante, die gegen das Erkranken durch Leprabakterien schützt [2,161-170]. Das bedeutet jedoch nicht, dass sie nicht Erreger weitergeben können. Hierzu ein anschauliches Einzelbeispiel: Wir konnten beim DDG-Kongress 1965 eine Kranke vorstellen, die niemals aus ihrer von Lepra freien badischen Heimat herausgekommen war. Aber sie war kurze Zeit Dienstmädchen in der Familie eines französischen Besatzungsoffiziers gewesen, der früher einmal in Indochina stationiert war. Bei einem der dor-

tigen früheren Hausangestellten ist viele Jahre später Lepra diagnostiziert worden. Niemand aus der französischen Überträgerfamilie ist während jahrzehntelanger Kontrollen jemals erkrankt [94]. Offenbar geht die Auseinandersetzung zwischen Erregern und Körper bei gegen die Krankheit resistenten Menschen in eine Art lebenslange Symbiose über mit Persistenz oder sogar Gedeihen von Bakterien auf Menschen ohne Erkrankung. Wenn diese später einmal durch konsumierende Leiden, wie AIDS oder Leukose, oder durch medikamentöse Immunsuppression gestört wird, kann das zum Ausbrechen der Krankheit führen [102]. Ähnliche biologische Entwicklungen wie diejenigen, die einst in Europa zur Ausbreitung „lepraresistenter“ Populationen geführt haben, sind natürlich auch in der Zukunft und in anderen Weltgegenden mit gegenwärtig noch hoher Prävalenz und vor allem Inzidenz möglich. Ein großer Teil der gegenwärtig in Mitteleuropa behandelten Kranken stammt aus solchen Ländern [2,95,99,100,102,103,105].

Die Zukunftsaussichten

Viele hoffnungsvoll stimmende epidemiologische Statistiken über Erfolge der Leprabekämpfung in Endemiegebieten sind durchaus mit Vorsicht zu lesen. Mehrere Untersucher haben bereits darauf hingewiesen, dass schon die Art der Datenerfassung zu irrigen Interpretationen führen kann [145-147]: Wo Patienten unter Behandlung gezählt wurden, verringerte sich durch Einführung der Kurzzeit-MDT je nach Erfassungszeitraum und Behandlungszeit scheinbar die Prävalenz. Aber auch schon die operationelle, jedoch willkürliche WHO-Definition der Elimination als Absenkung der Prävalenz in einem Gebiet auf unter 1:10.000 ist fragwürdig. Eine Begründung dafür ist nicht nachvollziehbar, denn der hohe Anteil unerkannt infizierter Personen bleibt weitgehend unberücksichtigt. Sehr treffend hat Naafs [145] das beschrieben: „*WHO [...] eliminates leprosy by changing definitions and treatment duration, which has led to the belief that leprosy has indeed been eliminated and this jeopardizes adequate leprosy control and treatment*“. Gleiches gilt (vgl. [147]) für die Bezeichnung „*Elimination of a disease as a public health problem*“. Die Problematik wird deutlich, wenn man berücksichtigt, dass bei Lepra nicht nur extrem lange Latenzzeiten vorkommen, sondern auch dauernd persistierende latente Infektionen, dass eine Abgrenzung zwischen diesen beiden nicht gelingt und dass die noch immer verbreitete Vorstellung, nur multibakterielle Fälle seien kontagiös, nicht aufrechtzuerhalten ist. Der weitaus größte Teil aller mit Lepra-Erregern infizierten Menschen kann zwar unter Umständen Mykobakterien übertragen, erkrankt aber selbst kaum jemals, zum Beispiel in Zentraleuropa oder in den USA nur etwa 5% [2,99,142,143,149,150,155,159,168,



Die Lepra bleibt trotz aller Eradikationsankündigungen aktuell. Sie ist aber anders als früher: Ersttagsbrief 2009 mit Sondermarke zum 300-jährigen Jubiläum des Leprofliegeheims Hendala, Sri Lanka.

170]. Die wirkliche Häufigkeit inapparenter Infektionen ist erst mit der Entwicklung moderner, besonders auch molekularer diagnostischer Techniken erkennbar geworden [171-182].

Elimination und Eradikation

Die für wissenschaftliche Zwecke geeignete Definition der Elimination ist die der „Dahlem Workshops“, getrennt für Krankheit und für Infektion [70]: „Elimination of disease = reduction to zero of the incidence of a specified disease in a defined geographical area as a result of deliberate efforts, continued intervention measures are required“ und „Elimination of infections = reduction to zero of the incidence of infection caused by a specific agent in a defined geographical area as a result of deliberate efforts; continued measures to prevent reestablishment of transmission are required.“ „Eradikation“ ist nach denselben (Dahlem-) Kriterien definiert als „Permanent reduction to zero of the worldwide incidence of infection caused by a specific agent as a result of deliberate efforts. Intervention measures are not longer required.“ Alle Eradikations-Ankündigungen waren, legt man diese Definition zugrunde, von Anfang an wissenschaftlich nicht seriös, und die willkürlichen Benennungen waren irreführend [4,139-148].

Für eine weltweite Eradikation der Lepra werden prinzipielle Voraussetzungen in absehbarer Zeit nicht erfüllt sein [70,71,148]. Der Mensch ist nicht einziger Wirt der Erreger. Die Bakterien sind außerhalb des Organismus, auch im Staub und im Boden, einige Zeit überlebensfähig [80]. Bei Tieren kommen wie bei Menschen lange Inkubationszeiten vor. Individuen, die konstitutionell nicht an Lepra erkranken, sind regional unterschiedlich häufig, ebenso kontagiöse Träger inapparenter Infektionen [32-39]. Späte Manifestationen sind unter immunmodulierender Therapie mög-

lich [105]. Kaum einzuschätzen ist außerdem inzwischen in manchen Gebieten die Häufigkeit weitgehend erscheinungsfreier, aber kontagiöser Keimträger mit späteren Rezidiven nach Therapie, insbesondere nach insuffizienter Kurzzeit-MDT [183-194]. Noch schlimmer: „Statements to the effect that MDT can interrupt transmission are unsubstantiated, as there are no convincing data which show this to be true. Evidence-based studies deny that effect of MDT on leprosy transmission“ [147].

Selbst die manifeste Krankheit wird in aktuellen Endemiegebieten unterdiagnostiziert [150]. Stigmatisation Betroffener im allgemeinen

Bewusstsein beeinträchtigt die Compliance [194-196], Koinzidenz mit immunsupprimierenden Krankheiten die Therapie [197]. Bei Reihenuntersuchungen in Endemiegebieten in Indien wie auch in Brasilien ist, ohne dass vor Ort immer auch manifest Kranke gefunden wurden, in hohen Prozentsätzen Bakterien-DNA in der für die Tröpfcheninfektion wesentlichen Nasenschleimhaut nachgewiesen worden. „The nose is considered to be a portal of entry, suggesting an aerial route for transmission through droplet infection. The evidence suggests that many individuals from endemic countries carry Mycobacterium leprae in their nasal cavities without having obvious symptoms of leprosy“ [72-80, sowie 144, 149-151,179-183,198-200].

Realistische Ziele

Was dürfen wir in der Zukunft wirklich an Fortschritten erhoffen? Das immer neue Auftreten gegen mehrere Medikamente der MDT resistenter Bakterienstämme und das von Unverträglichkeiten gegen Medikamente ist durch Entwicklung neuer Mittel aufzufangen, und Wechsel von jetzigen ökonomischeren zu effektiveren MDT-Schemata könnte die Rückfallraten verringern. Aber trotzdem ist die Idee, die Hanseníase durch Chemotherapie auszurotten, ganz aussichtslos [31,84,146,147,183]. Man müsste dazu nicht nur erkrankte, sondern alle infizierten Individuen finden und behandeln können. Der Aufwand dafür ist, zumal der Mensch nicht einziger natürlicher Wirt der Lepraerreger ist, außerhalb des real Möglichen. In überschaubarer Zeit zu erreichen ist aber die Kontrolle der Seuche, das heißt „Reduction of disease incidence, prevalence, morbidity or mortality to a locally accepted level as a result of deliberate efforts“ [70]. Mehr ist auch in dem, was die WHO schon „Elimination“ nennt, gar nicht enthalten.

Entscheidende Durchbrüche sind jedoch hoffentlich aus zwei ganz anderen Richtungen zu erwarten: *Einerseits* ist, wie bereits oben dargestellt, die Fähigkeit des Organismus zur Auseinandersetzung mit den Mykobakterien genetisch determiniert [155-170]. In der global beweglichen Menschheit könnten sich auch in anderen Regionen solche Genpolymorphismen im Bereich der angeborenen Immunität von selbst weiter durchsetzen, wie sie offenbar für den Rückgang der Lepra in Zentraleuropa am Ende des Mittelalters wesentlich waren [2]. Allerdings sind die Rahmenbedingungen einer solchen Entwicklung infolge der heutigen Therapiemöglichkeiten nicht dieselben wie früher. *Andererseits* wird seit langem an der Entwicklung spezifischer wirksamer Impfstoffe gearbeitet. Ausgangspunkt waren Beobachtungen und methodisch unterschiedliche Untersuchungen, die auf eine „Kreuzimmunität“ zwischen verschiedenen Mykobakterien hinwiesen. So sprechen zum Beispiel Ergebnisse von J. Convit an einer über lange Zeit weitgehend isoliert lebenden Einwanderergruppe in Venezuela und auch von neueren Studien [151,201,202] für eine in der Praxis erkennbare Schutzwirkung der eigentlich gegen die Tuberkulose gedachten BCG-Impfung auch gegen Lepra. Das Ziel einer spezifischen Immunisierung ist aber bis jetzt bei diesen Entwicklungen noch lange nicht erreicht [82,84,88,203-205]. Ein wirksames Impfverfahren könnte in Zukunft vielleicht die angstfreie Koexistenz der Menschen mit *Mycobacterium leprae* und *Mycobacterium lepromatosis* ermöglichen. Wenn auf diesem Wege erreicht werden kann, dass die Bakterien nicht mehr krank machen, wird die Lepra alle Schrecken verlieren. Solange das nicht erreicht ist, wird sie allen polit-ökonomischen Phantasiegeschichten von Elimination und Eradikation trotzen und bleibt eine für die Wissenschaft wie für die Praxis „Millennium-resistente“ [143] Herausforderung [206-209].

Max Hundeiker, Münster,
und Ioannis Bassukas, Ioannina (GR)

Korrespondenzadressen:
Prof. Dr. Max Hundeiker
Immelmannstraße 16
D-48157 Münster
max@hundeiker.de

Prof. Dr. Ioannis Bassukas
Dermatologische Universitäts-Klinik
Gr-45110 Ioannina
ibassuka@cc.uoi.gr

Literatur

1. Butenop J: Lepra – von der Elimination zur Eradikation. Robert Koch Institut, Epidemiologisches Bulletin 2013, Nr. 3, S. 23-24
2. Bassukas ID, Gaitanis G, Hundeiker M: Leprosy and the natural selection for psoriasis. Medical Hypotheses 2012; 78: 183-196
3. Wennberg-Hilger KK: Das seuchenhafte Auftreten von Lepra in einigen Küstenregionen West-Norwegens im 19. Jahrhundert. Mit einem ergänzenden Bericht über die entsprechende Situation in Schweden. Med. Inaug.-Diss., Bonn 2011
4. Hundeiker M, Perusquia-Ortiz AM, Bassukas ID: El futuro de la lepra: Ilusiones y realidad. Dermatol Rev Mex 2013; 57: 491-495
5. Hundeiker M, Bassukas ID: Die zukünftige Geschichte der Lepra. Pneumologie 2014; 68: 394-396
6. Hensler PG: Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter, nebst einem Beitrage zur Kenntniß und Geschichte des Aussatzes. Gebr. Herold: Hamburg 1790
7. Virchow R: Zur Geschichte des Aussatzes, besonders in Deutschland. Virchows Arch Path Anat 1860; 18: 138-162, 237-329 und 19: 43-93 – 1861; 20: 166-198, 459-512
8. Schadewaldt H: Zur Geschichte der Lepra. Hautarzt 1969; 20: 124-130
9. Möller N: Die Erforschung der Leprageschichte in Europa. Interdisziplinäre Aufgabe mit aktuellem Bezug. Die Klapper 2006; 14: 17-19
10. Keil G: Der Aussatz im Mittelalter. In: Wolf JH, Habrich C (Hrsg.): Aussatz, Lepra, Hansen-Krankheit. Ein Menschheitsproblem im Wandel, Teil 2: Aufsätze. (Katalog des Deutschen Medizinhistorischen Museums, Beiheft 1), Würzburg 1986; S. 85-102
11. Lesshaft H: Krankheits- und Therapiekonzepte der Lepra im mittelalterlichen Deutschland. Die Klapper 2006; 14: 11-14
12. Brenner E: Recent Perspectives on Leprosy in Medieval Western Europe. History Compass 2010; 8: 388-406
13. Uhrmacher M: Lepra und Leptosorien im rheinischen Raum vom 12. bis zum 18. Jahrhundert. Porta-Alba-Verlag: Trier 2011
14. Jankrift KP: Krankheit und Heilkunde im Mittelalter. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 2012
15. Jankrift KP: Unterwegs mit dem Leiden. Wandernde Leprakranke in Mittelalter und früher Neuzeit. Die Klapper 2012; 20: 1-3
16. Hundeiker M: Behandlung der Lepra im Mittelalter: Vorstellungen und Fiktionen. Aktuelle Dermatologie 2012; 38: 121-125
17. Crabus M: Kinderhaus im Mittelalter. Quellen und Forschungen zur Geschichte der Stadt Münster, Neue Folge, Bd. 25. Aschendorff: Münster 2013
18. Hundeiker M: Was ist Lepra? In: Nöldeke I: Verborgene Schätze in ostfriesischen Dorfkirchen: Hagioskope, Lettner und Sarkophagdeckel – unbeachtete Details aus dem Mittelalter. Isensee: Oldenburg 2014; S. 183-195
19. Pindikowski A: Mittheilung über eine in Deutschland bestehende Lepraendemie. Dtsch Med Wochenschr 1893; 19: 65-66
20. Koch R: Die Lepraerkrankungen im Kreise Memel. Abdruck aus dem Klinischen Jahrbuch, sechster Band. G. Fischer: Jena 1897
21. Hundeiker M, Brömmelhaus H: Leprakranke in Deutschland und Einführung industriell hergestellter Lepra-Medikamente vor 100 Jahren. Hautarzt 2007; 58: 899-902
22. Ellis H: Gerhard Hansen: discoverer of the organism of leprosy. Br J Hosp Med (Lond) 2012; 73: 113
23. Hundeiker M: Ätiologie der Lepra und Gerhard Henrik Armauer Hansen: Was bedeutet „Armauer“? Hautarzt 2014; 65: 833-834
24. Wozel G: Dapson. Pharmakologie, Wirkmechanismen und klinischer Einsatz. G. Thieme: Stuttgart 1996
25. Barr J: A short history of dapson, or an alternative model of drug development. Pharm Hist. 2011; 53: 123-147
26. Just I: Moderne Arzneimitteltherapie der Lepra. In: Toellner R (Hrsg.): Lepra – Gestern und Heute. Regensburg: Münster 1992; S. 128-133
27. Agius-Ferrante A, Depasquale G, Bonnici E, Paris C, Grima W: The leprosy eradication-project of Malta. Z Tropenmed Parasitol. 1973; 24: Suppl 1: 49-52
28. Freerksen E, Rosenfeld M: Leprosy eradication project of Malta. First published report after 5 years running. Chemotherapy 1977; 23: 356-386

29. Freerksen E: Eradication of Hansen's disease and tuberculosis. *Nurs J India*. 1983; 74: 2-4, 13
30. Briffa DV: 'Eradication' of leprosy from Malta. *Lepr Rev*. 1987; 58: 87-89
31. Jacobson RR, Gatt P: Can leprosy be eradicated with chemotherapy? An evaluation of the Malta Leprosy Eradication Project. *Lepr Rev*. 2008; 79: 410-415
32. Alencar CH, Ramos AN, Barbosa JC, Kerr LR, De Oliveira ML, Heukelbach J: Persisting leprosy transmission despite increased control measures in an endemic cluster in Brazil: the unfinished agenda. *Lepr Rev*. 2012; 83: 344-353
33. Lavania M, Jadhav RS, Turankar RP, Chaitanya VS, Singh M, Sengupta U: Single nucleotide polymorphisms typing of *Mycobacterium leprae* reveals focal transmission of leprosy in high endemic regions of India. *Clin Microbiol Infect*. 2013 Jan 18. doi: 10.1111/1469-0691.12125. Epub ahead of print
34. Han XY, Seo YH, Sizer KC, Schoberle T, May GS, Spencer JS, Li W, Nair RG: A new *Mycobacterium* species causing diffuse lepromatous leprosy. *Am J Clin Pathol*. 2008; 130: 856-864
35. Larrea MR, Carreño MC, Fine PE: Patterns and trends of leprosy in Mexico: 1989-2009. *Lepr Rev*. 2012; 83: 184-194
36. Weng X, Xing Y, Liu J, Wang Y, Ning Y, Li M, Wu W, Zhang L, Li W, Heiden JV, Vissa V: Molecular, ethno-spatial epidemiology of leprosy in China: novel insights for tracing leprosy in endemic and non endemic provinces. *Infect Genet Evol*. 2013; 14: 361-468
37. Singal A, Sonthalia S: Leprosy in post-elimination era in India: difficult journey ahead. *Indian J Dermatol*. 2013; 58: 443-446
38. Udo S, Chukwu J, Obasanya J: Leprosy situation in Nigeria. *Lepr Rev*. 2013; 84: 229-237
39. Staples J: Communities of the Afflicted: Constituting Leprosy through Place in South India. *Med Anthropol*. 2014; 33: 6-20
40. Aye KS, Oo YT, Kyaw K, Win AA, Matsuoka M: Genotyping of *Mycobacterium leprae* in Myanmar and possible transmission modes. *Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi*. 2012; 81: 191-198
41. Han XY, Sizer KC, Thompson EJ, Kabanja J, Li J, Hu P, Gómez-Valero L, Silva FJ: Comparative sequence analysis of *Mycobacterium leprae* and the new leprosy-causing *Mycobacterium lepromatosis*. *J Bacteriol*. 2009; 191: 6067-6074
42. Gillis TP, Scollard DM, Lockwood DN: What is the evidence that the putative *Mycobacterium lepromatosis* species causes diffuse lepromatous leprosy? *Lepr Rev*. 2011; 82: 205-209
43. Vera-Cabrera L, Escalante-Fuentes WG, Gomez-Flores M, Ocampo-Candiani J, Busso P, Singh P, Cole ST: Case of diffuse lepromatous leprosy associated with „*Mycobacterium lepromatosis*“. *Clin Microbiol*. 2011; 49: 4366-4358
44. Han XY, Sizer KC, Velarde-Félix JS, Frias-Castro LO, Vargas-Ocampo F: The leprosy agents *Mycobacterium lepromatosis* and *Mycobacterium leprae* in Mexico. *Int J Dermatol*. 2012; 51: 952-959
45. Yang Han X, Clement Sizer K, Tan HH: Identification of the leprosy agent *Mycobacterium lepromatosis* in Singapore. *J Drugs Dermatol*. 2012; 11: 168-172
46. Jessamine PG, Desjardins M, Gillis T, Scollard D, Jamieson F, Broukhanski G, Chedore P, McCarthy A: Leprosy-like illness in a patient with *Mycobacterium lepromatosis* from Ontario, Canada. *J Drugs Dermatol*. 2012; 11: 229-233
47. Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, James KD, Thomson NR, Wheeler PR, Honoré N, Garnier T, Churcher C, Harris D, Mungall K, Basham D, Brown D, Chillingworth T, Connor R, Davies RM, Devlin K, Duthoy S, Feltham T, Fraser A, Hamlin N, Holroyd S, Hornsby T, Jagels K, Lacroix C, Maclean J, Moule S, Murphy L, Oliver K, Quail MA, Rajandream MA, Rutherford KM, Rutter S, Seeger K, Simon S, Simmonds M, Skelton J, Squares R, Squares S, Stevens K, Taylor K, Whitehead S, Woodward JR, Barrell BG: Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature*. 2001; 409 (6823): 1007-1011
48. Monot M, Honoré N, Garnier T, Araoz R, Coppée JY, Lacroix C, Sow S, Spencer JS, Truman RW, Williams DL, Gelber R, Virmond M, Flageul B, Cho SN, Ji B, Paniz-Mondolfi A, Convit J, Young S, Fine PE, Rasolofoa V, Brennan PJ, Cole ST: On the origin of leprosy. *Science*. 2005 May 13; 308: 1040-1042
49. Monot M, Honoré N, Garnier T, Zidane N, Sherafi D, Paniz-Mondolfi A, Matsuoka M, Taylor GM, Donoghue HD, Bouwman A, Mays S, Watson C, Lockwood D, Khamesipour A, Dowlati Y, Jianping S, Rea TH, Vera-Cabrera L, Stefani MM, Banu S, Macdonald M, Sapkota BR, Spencer JS, Thomas J, Harshman K, Singh P, Busso P, Gattiker A, Rougemont J, Brennan PJ, Cole ST: Comparative genomic and phylogeographic analysis of *Mycobacterium leprae*. *Nat Genet*. 2009; 41: 1282-1289
50. Achtman M: Insights from genomic comparisons of genetically monomorphic bacterial pathogens. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2012; 367: 860-867
51. Schuenemann VJ, Singh P, Mendum TA, Krause-Kyora B, Jäger G, Bos KI, Herbig A, Economou C, Benjak A, Busso P, Nebel A, Goldsen JL, Kjellström A, Wu H, Stewart GR, Taylor GM, Bauer P, Lee OY, Wu HH, Minnikin DE, Besra GS, Tucker K, Roffey S, Sow SO, Cole ST, Nieselt K, Krause J: Genome-wide comparison of medieval and modern *Mycobacterium leprae*. *Science*. 2013; 341 (6142): 179-183
52. Taylor GM, Tucker K, Butler R, Pike AW, Lewis J, Roffey S, Marder P, Lee OY, Wu HH, Minnikin DE, Besra GS, Singh P, Cole ST, Stewart GR: Detection and Strain Typing of Ancient *Mycobacterium leprae* from a Medieval Leprosy Hospital. *PLoS One*. 2013 Apr 30; 8(4): e62406. doi: 10.1371/journal.pone.0062406. Print 2013
53. Gormus BJ, Baskin GB, Xu K, Bohm RP, Mack PA, Ratterree MS, Cho SN, Meyers WM, Walsh GP: Protective immunization of monkeys with BCG or BCG plus heat-killed *Mycobacterium leprae*: clinical results. *Lepr Rev*. 1998; 69: 6-23.
54. Gormus BJ, Baskin GB, Xu K, Ratterree MS, Martin LN, Mack PA, Bohm RP Jr, Meyers WM, Walsh GP: Antileprosy protective vaccination of sooty mangabey monkeys with BCG or BCG plus heat-killed *Mycobacterium leprae*: immunologic observations. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 2000; 68: 434-443
55. Meyers WM, Gormus BJ, Walsh GP, Baskin GP, Hubbard GB: Naturally acquired and experimental leprosy in nonhuman primates. *Am J Trop Hyg* 1991; 44: 24-27
56. Meyers WM, Gormus BJ, Walsh GP: Nonhuman sources of leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1992; 60: 477-480
57. Suzuki K, Tanigawa K, Kawashima A, Miyamura T, Ishii N: Chimpanzees used for medical research shed light on the pathoetiology of leprosy. *Future Microbiol*. 2011; 6: 1151-1157
58. Walsh GP, Dela Cruz EC, Abalos RM, Tan EV, Fajardo TT, Villahermosa LG, Cellona RV, Balagon MV, White VA, Saunderson PR, Walsh DS: Limited susceptibility of cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) to leprosy after experimental administration of *Mycobacterium leprae*. *Am J Trop Med Hyg*. 2012; 87: 327-336
59. Walsh GP, Meyers WM, Binford CH: Naturally acquired leprosy in the nine-banded armadillo: a decade of experience 1975-1985. *J Leukoc Biol*. 1986; 40: 645-656
60. Lane JE, Walsh DS, Meyers WM, Klassen-Fischer MK, Kent DE, Cohen DJ: Borderline tuberculoid leprosy in a woman from the state of Georgia with armadillo exposure. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 55: 714-716
61. Clark BM, Murray CK, Horvath LL, Deye GA, Rasnake MS, Longfield RN: Case-control study of armadillo contact and Hansen's disease. *Am J Trop Med Hyg*. 2008; 78: 962-967
62. Truman R: Leprosy in wild armadillos. *Lepr Rev*. 2005; 76: 198-208
63. Peña M, Geluk A, Van Der Ploeg - Van Schip JJ, Franken KL, Sharma R, Truman R: Cytokine responses to *Mycobacterium leprae* unique proteins differentiate between *Mycobacterium leprae* infected and naive armadillos. *Lepr Rev*. 2011; 82: 422-431
64. Truman RW, Singh P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A, Kapopoulou A, Brisse S, Scollard DM, Gillis TP, Cole ST: Probable zoonotic leprosy in the southern United States. *N Engl J Med*. 2011; 364: 1626-1633
65. Lane JE, Meyers WM, Walsh DS: Armadillos as a source of leprosy infection in the Southeast. *South Med J*. 2009; 102: 113-114
66. Loughry WJ, Truman RW, McDonough CM, Tilak MK, Garnier S, Delsuc F: Is leprosy spreading among nine-banded armadillos in the southeastern United States? *J Wildl Dis*. 2009; 45: 144-152
67. Sharma R, Lahiri R, Scollard DM, Pena M, Williams DL, Adams LB, Figarola J, Truman RW: The armadillo: a model for the neuropathy of leprosy and potentially other neurodegenerative diseases. *Dis Model Mech*. 2013; 6: 19-24
68. Frota CC, Lima LN, Rocha Ada S, Suffys PN, Rolim BN, Rodrigues LC, Barreto ML, Kendall C, Kerr LR: *Mycobacterium leprae* in six-banded (*Euphractus sexcinctus*) and nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) in Northeast Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 209-213
69. Truman RW, Ebenezer GJ, Pena MT, Sharma R, Balamayooran G, Gillingwater TH, Scollard DM, McArthur JC, Rambukkana A: The armadillo as a model for peripheral neuropathy in leprosy. *ILAR J*. 2014; 54: 304-314

70. Dowdle WR: The principles of disease elimination and eradication. *Bull World Health Organ.* 1998; 76 Suppl 2: 22-25
71. Mayr A: Eradikation und Tilgung von Seuchen. *Dtsch Arztebl* 2006; 103 A: 3115-3118
72. Silva CA, Daneleshvili L, McNamara M, Berredo-Pinho M, Bildfell R, Biet F, Rodrigues LS, Oliveira AV, Bermudez LF, Pessolani MC: Interaction of *Mycobacterium leprae* with human airway epithelial cells: adherence, entry, survival, and identification of potential adhesions by surface proteome analysis. *Infect Immun* 2013; 81: 2645-2659
73. Naves Mde M, Ribeiro FA, Patrocínio LG, Patrocínio JA, Fleury RN, Goulart IM: Bacterial load in the nose and its correlation to the immune response in leprosy patients. *Lepr Rev.* 2013; 84: 85-91
74. Beyene D, Aseffa A, Harboe M, Kidane D, Macdonald M, Klatser PR, Bjune GA, Smith WC: Nasal carriage of *Mycobacterium leprae* DNA in healthy individuals in Lega robi village, Ethiopia. *Epidemiol Infect* 2003; 131: 841-848
75. Klatser PR, van Beers S, Madjid B, Day R, de Wit MY: Detection of *Mycobacterium leprae* nasal carriers in populations for which leprosy is endemic. *J Clin Microbiol.* 1993; 31: 2947-2951
76. De Wit MYL, Douglas JT, MacFadden J, Klatser PR: Polymerase chain reaction for detection of *Mycobacterium leprae* in nasal swab specimens. *J Gen Microbiol* 1993; 31: 502-506
77. Lavania M, Turankar RP, Karri S, Chaitanya VS, Sengupta U, Jadhav RS: Cohort study of the seasonal effect on nasal carriage and the presence of *Mycobacterium leprae* in an endemic area in the general population. *Clin Microbiol Infect.* 2012 Nov 12. doi: 10.1111/1469-0691.12087. Epub ahead of print
78. Rosa FB, Souza VC, Almeida TA, Nascimento VA, Vasquez FG, Cunha Mda G, Naveca FG: Detection of *Mycobacterium leprae* in saliva and the evaluation of oral sensitivity in patients with leprosy. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2013; 108: 572-577
79. Bakker MI, Hatta M, Kwenang A, Faber WR, van Beers SM, Klatser PR, Oskam L: Population survey to determine risk factors for *Mycobacterium leprae* transmission and infection. *Int J Epidemiol* 2004; 33: 1329-1336
80. Turankar RP, Lavania M, Singh M, Siva Sai KS, Jadhav RS: Dynamics of *Mycobacterium leprae* transmission in environmental context: Deciphering the role of environment as a potential reservoir. *Infect Genet Evol.* 2012; 12: 121-126
81. Fine PEM: The epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiol Rev* 1982; 4: 161-188
82. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL: The continuing challenges of leprosy. *Clin Microbiol Rev.* 2006; 19: 338-381
83. Scollard DM: The biology of nerve injury in leprosy. *Lepr Rev.* 2008; 79: 242-253
84. Scollard DM: Chemotherapy of leprosy has changed (almost) everything. *Lepr Rev.* 2012; 83: 245-246
85. Pinheiro RO, de Souza Salles J, Sarno EN, Sampaio EP: *Mycobacterium leprae*-host-cell interactions and genetic determinants in leprosy: an overview. *Future Microbiol.* 2011; 6: 217-230
86. Rodriguez G, Pinto R, Gomez Y, Rengifo ML, Estrada OL, Sarmiento M, Lopez F, Beltran-Alzate JC, Cardona-Castro N: Pure neuritic leprosy in patients from a high endemic region of Colombia. *Lepr Rev* 2013; 84: 41-50
87. Masaki T, Qu J, Cholewa-Waclaw J, Burr K, Raauum R, Rambukkana A: Reprogramming Adult Schwann Cells to Stem Cell-like Cells by Leprosy Bacilli Promotes Dissemination of Infection. *Cell.* 2013; 152: 51-67
88. Walker SL, Lockwood DN: The clinical and immunological features of leprosy. *Br Med Bull.* 2006; 77-78: 103-121
89. Sales AM, Campos DP, Hacker MA, da Costa Nery JA, Düppre NC, Rangel E, Sarno EN, Penna ML: Progression of leprosy disability after discharge: is multidrug therapy enough? *Trop Med Int Health.* 2013; 18: 1145-1153
90. De Freitas MR, Said G: Leprous neuropathy. *Handb Clin Neurol.* 2013; 115: 499-514
91. Mohanraj A, Srinivasan S: Role of S-100 Immunostaining in Demonstration of Nerve Changes and Quantification of Dendritic Cells in Leprosy. *Clin Diagn Res.* 2014; 8: 38-40
92. Reinart LM, Forsetlund L, Bjørndal A, Lockwood D: Interventions for skin changes caused by nerve damage in leprosy. *Sao Paulo Med J.* 2013; 131: 210
93. Prasad S, Misra R, Aggarwal A, Lawrence A, Haroon N, Wakhlu A, Krishnani N, Agrawal V, Paliwal VK, Jha S, Agarwal V: Leprosy revealed in a rheumatology clinic: A case series. *Int J Rheum Dis.* 2013; 16: 129-133
94. Kalkoff KW, Holtz KH: Lepraerkrankungen in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 1964; 89: 1057-1063, und Berger H, Hundeiker M: Tuberkuloider Morbus Hansen (Krankendemonstration). *Verh Dtsch Dermat Ges 27. Tagung, Freiburg, 29.9.-2.10.1965; Arch Klin Exp Derm* 1966; 227: 898
95. Bahmer FA: Gegenwärtiger Stand der Lepra in der Bundesrepublik Deutschland. *Hautarzt* 1984; 35: 402-407
96. Thiem P, Biess B, Menzel S, Hundeiker M: Lepra – auch heute noch aktuell. *Internist Prax* 1988; 29: 91-96. Übers. in *Tägl Prax* 1989; 30: 517-522
97. Suzuki K, Akama T, Kawashima A, Yoshihara A, Yotsu RR, Ishii N: Current status of leprosy: Epidemiology, basic science and clinical perspectives. *J Dermatol.* 2011; 39: 121-129
98. Ticht-Groh V, Bretzel G: Aktuelle Aspekte der Lepra. *Hautarzt* 1997; 48: 297-302
99. Lockwood DN, Suneetha S: Leprosy: too complex a disease for a simple elimination paradigm. *Bull World Health Organ.* 2005; 83: 230-235
100. Reiter H, Justich A, Massone C: Annular lesions in a 70-year-old Austrian man. *Am J Dermatopathol* 2011; 33: 861-862
101. Raval RC: Various faces of Hansen's disease. *Indian J Lepr.* 2012; 84: 155-160
102. Massone C, Clapasson A, Nunzi E: Borderline lepromatous leprosy in an Italian man. *Am J Trop Med Hyg* 2013; 88: 211
103. Massone C, Clapasson A, Gennaro S, Nunzi E: Enlarging plaque on the face with enlarged supraorbital nerve. *Dermatol Pract Concept* 2013; 3: 17-20
104. Lastória JC, Abreu MA: Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects – Part 1. *An Bras Dermatol.* 2014; 89: 205-218
105. Lydakis C, Ioannidou D, Koumpa I, Giannikaki E, Thalassinou E, Krasoudaki E, Miyakis S: Development of lepromatous leprosy following etanercept treatment for arthritis. *Clin Rheumatol* 2012; 31: 395-398
106. Rashed HA, Mearag I, Saleh NM, Saied A: Histopathological lesions of apparently normal skin in leprosy patients. *J Egypt Soc Parasitol.* 2009; 39: 933-942
107. Natrajan M, Katoch K, Katoch VM, Das R, Sharma VD: Histological diagnosis of early and suspicious leprosy by in situ PCR. *Indian J Lepr.* 2012; 84: 185-194
108. Otsuka A, Ozaki M, Horiguchi Y, Murata Y, Kumano K, Nogami R, Goto M, Walls AF, Ishii N, Miyachi Y, Kabashima K: Basophilic infiltrate the skin lesions in lepromatous leprosy. *Acta Derm Venereol.* 2013; 93: 88-89
109. Chauhan S, Wakhlu A, Agarwal V: Arthritis in Leprosy. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49: 2237-2242
110. Fernandes TR, Korinfskin JP, Espíndola MM, Corrêa LM: Arthritis and diagnosis of leprosy: a case report and review of the literature. *An Bras Dermatol.* 2014; 89: 323-325
111. Kanathur S, Sarvajnyamurthy S, Somaiah SA: Characteristic facies: an index of the disease. *Indian J Dermatol Venereol Lepr.* 2013; 79: 439-443
112. Pallagatti S, Sheikh S, Kaur A, Aggarwal A, Singh R: Oral cavity and leprosy. *Indian Dermatol Online J.* 2012; 3: 101-104. doi: 10.4103/2229-5178.96700.
113. Zink A, Nerlich A: Paläopathologische und molekulare Untersuchungen zum Nachweis von Lepra in einem Gebeinhaus von Rain am Lech. *Die Klapper* 2000; 8: 1-3
114. Montiel R, García C, Cañadas MP, Isidro A, Guijo JM, Malgosa A: DNA sequences of *Mycobacterium leprae* recovered from ancient bones. *FEMS Microbiol Lett.* 2003; 226: 413-414
115. Boldsen JL: Epidemiological approach to the paleopathological diagnosis of leprosy. *American Journal of Physical Anthropology* 2001; 115: 380-387
116. Boldsen JL: Leprosy and mortality in the Medieval Danish village of Tirup. *Am J Phys Anthropol* 2005; 126: 159-168
117. Sharp D: Leprosy lessons from old bones. *Lancet* 2007; 369: 808-809
118. Boldsen JL: Leprosy in medieval Denmark – osteological and epidemiological analyses. *Anthropol Anz* 2009; 67: 407-425
119. Boldsen JL, Rasmussen KL, Riis T, Dittmar M, Weise S: Schleswig: medieval leprosy on the boundary between Germany and Denmark. *Anthropol Anz.* 2013; 70: 273-287
120. Schmidt M: Paläopathologische Untersuchungen an Knochen von Leprosenfriedhöfen. Möglichkeiten und Grenzen der Archäologie und ihre Bedeutung für die Geschichte der Lepra. *Die Klapper* 2012; 20: 14-16

121. Mendum TA, Schuenemann VJ, Roffey S, Taylor GM, Wu H, Singh P, Tucker K, Hinds J, Cole ST, Kierzek AM, Nieselt K, Krause J, Stewart GR: Mycobacterium leprae genomes from a British medieval leprosy hospital: towards understanding an ancient epidemic. *BMC Genomics*. 2014; 15: 270. doi: 10.1186/1471-2164-15-270.
122. Habrich C: Die Arzneimitteltherapie des Aussatzes in der abendländischen Medizin. In: Toellner R (Hrsg.): *Lepra – Gestern und Heute*. Regensburg: Münster 1992; S. 57-72
123. Gelber RH, Grosset J: The chemotherapy of leprosy: an interpretive history. *Lepr Rev*. 2012; 83: 221-240
124. Bahmer FA, Menzel S: Lepratherapie heute. *Hautarzt* 1987; 38: 1-3
125. Grossi Araújo M: 1925–2005 Evolução e estado atual da quimioterapia da hanseníase. *An Bras Dermatol* 2005; 80: 199-202
126. Worobec SM: Treatment of leprosy / Hansen's disease in the early 21st century. *Dermatol Ther* 2009; 22: 518-537
127. Legendre DP, Muzny CA, Swiatlo E: Hansen's disease (Leprosy): current and future pharmacotherapy and treatment of disease-related immunologic reactions. *Pharmacotherapy* 2012; 32: 27-37
128. Biswas SK; WHO: Chemotherapy of leprosy. *J Indian Med Assoc*. 2004; 102: 695-696, 698
129. Da Silva Rocha A, Cunha Md, Diniz LM, Salgado C, Aires MA, Nery JA, Gallo EN, Miranda A, Magnanini MM, Matsuoka M, Sarno EN, Suffys PN, de Oliveira ML: Drug and multidrug resistance among Mycobacterium leprae isolates from Brazilian relapsed leprosy patients. *J Clin Microbiol*. 2012; 50: 1912-1917
130. Dacso MM, Jacobson RR, Scollard DM, Stryjewska BM, Prestigiacomo JF: Evaluation of multi-drug therapy for leprosy in the United States using daily rifampin. *South Med J*. 2011; 104: 689-694
131. Williams DL, Gillis TP: Drug-resistant leprosy: monitoring and current status. *Lepr Rev*. 2012; 83: 269-281
132. Williams DL, Hagino T, Sharma R, Scollard D: Primary multidrug-resistant leprosy, United States. *Emerg Infect Dis*. 2013; 19: 179-181
133. WHO Expert Committee on Leprosy. *World Health Organization. World Health Organ Tech Rep Ser*. 2012; (968): 1-61, 1 p following 61
134. Mittal BN: Current status of National Leprosy Eradication Programme in India. *J Commun Dis*. 1987; 19: 37-45
135. Desikan KV: Elimination of leprosy & possibility of eradication – the Indian scenario. *Indian J Med Res*. 2012; 135: 3-5
136. Dogra S, Narang T, Kumar B: Leprosy – evolution of the path to eradication. *Indian J Med Res*. 2013; 137: 15-35
137. Bedi BM: Strategy for National Leprosy Eradication in India. *Indian J Lepr*. 1986; 58: 659-661
138. Chakraborty AK: National leprosy eradication programme in India. *Indian J Public Health*. 1987; 31: 79-80
139. Fine PEM: Leprosy: what is being „eliminated“? *Bull World Health Organ* 2007; 85: 2
140. Just I: *Lepra in Indien ausgerottet?* Die Klapper 2007; 15: 25
141. Patro BK, Madhanraj K, Singh A: Is leprosy „elimination“ a conceptual illusion? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011; 77: 549-555
142. Talhari S, Grossi MA, Oliveira ML, Gontijo B, Talhari C, Penna GO: Hansen's disease: a vanishing disease? *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 13-16
143. Visschedijk J, van de Broek J, Eggens H, Lever P, van Beers S, Klatser P: Mycobacterium leprae – millennium resistant! Leprosy control on the threshold of a new era. *Trop Med Int Health*. 2000; 5: 388-399
144. Cardona-Castro N: Leprosy in Colombia: post elimination stage? *Lepr Rev* 2013; 84: 238-247
145. Naafs B: Treatment of Leprosy: science or politics? *Tropical Medicine & International Health* 2006; 11: 268-278
146. Nsagha DS, Bamgboye EA, Oyediran AB: Operational barriers to the implementation of multidrug therapy and leprosy elimination in Cameroon. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009; 75: 469-475
147. Nsagha DS, Bamgboye EA, Assob JC, Njunda AL, Kamga HL, Zoung-Kanyi Bissek AC, Tabah EN, Oyediran AB, Njamshii AK: Elimination of leprosy as a public health problem by 2000 AD: an epidemiological perspective. *Pan Afr Med J*. 2011; 9: 4. Epub 2011 May 17
148. Dowdle WR, Cochi SL: The principles and feasibility of disease eradication. *Vaccine*. 2011; 29 Suppl 4: D70-73
149. Araújo S, Lobato J, Reis Ede M, Souza DO, Gonçalves MA, Costa AV, Goulart LR, Goulart IM: Unveiling healthy carriers and subclinical infections among household contacts of leprosy patients who play potential roles in the disease chain of transmission. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 55-59
150. Barreto JG, Guimarães Lde S, Frade MA, Rosa PS, Salgado CG: High rates of undiagnosed leprosy and subclinical infection amongst school children in the Amazon Region. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 60-67
151. Sarno EN, Duppre NC, Sales AM, Hacker MA, Nery JA, de Matos HJ: Leprosy exposure, infection and disease: a 25-year surveillance study of leprosy patient contacts. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107: 1054-1059
152. Chaussinand R: Tuberculose et lepre, maladies antagonistes. *Int J Lepr* 1948; 16: 431-438
153. Lietman T, Porco T, Blower S: Leprosy and tuberculosis: The epidemiological consequence of cross-immunity. *Amer J Publ Health* 1997; 87: 1923-1927
154. Hohmann N, Voss-Böhme A: The epidemiological consequences of leprosy-tuberculosis co-infection. *Math Biosci* 2013; 241: 225-237
155. Joyce MP: Historic aspects of human susceptibility to leprosy and the risk of conjugal transmission. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2012; 107 (Suppl I): 17-21
156. Alter A, Grant A, Abel L, Alcais A, Schurr E: Leprosy as a genetic disease. *Mamm Genome*. 2011; 22: 19-31
157. Abel L, Sanchez FO, Oberti J, Thuc NV, Hoa LV, Lap VD, Skamene E, Lagrange PH, Schurr E: Susceptibility to leprosy is linked to the human NRAMP1 gene. *J Infect. Dis*. 1998; 177: 133-145
158. Fitness J, Tosh K, Hill AVS: Genetics of susceptibility to leprosy. *Genes and Immunity* 2002; 3: 441-453
159. Schurr E, Alcais A, de Leseleuc L, Abel L: Genetic predisposition to leprosy: A major gene reveals novel pathways of immunity to Mycobacterium leprae. *Semin Immunol* 2006; 18: 404-410
160. Adams LB, Pena MT, Sharma R, Hagge DA, Schurr E, Truman RW: Insights from animal models on the immunogenetics of leprosy: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 197-208
161. De Sales Marques C, Brito-de-Souza VN, Guerreiro LT, Martins JH, Amaral EP, Cardoso CC, et al.: Toll-like receptor 1 N248S single-nucleotide polymorphism is associated with leprosy risk and regulates immune activation during mycobacterial infection. *J Infect Dis* 2013; 208: 120-129
162. Fava V, Orlova M, Cobat A, Alcais A, Mira M, Schurr E: Genetics of leprosy reactions: an overview. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2012; 107 Suppl 1: 132-142
163. Johnson CM, Lyle EA, Omueti KO, Stepensky VA, Yegin O, Alpsoy E, et al.: Cutting edge: A common polymorphism impairs cell surface trafficking and functional responses of TLR1 but protects against leprosy. *J Immunol* 2007; 178: 7520-7524
164. Hart BE, Tapping RI: Genetic diversity of Toll-like receptors and immunity to M. leprae infection. *J Trop Med* 2012; 2012: 415057 Epub 2012 Mar 18. PMID: 22529866
165. Wong SH, Gochhait S, Malhotra D, Pettersson FH, Teo YY, Khor CC, et al.: Leprosy and the adaptation of human Toll-like receptor 1. *PLoS Pathog* 2010; 6: e1000979.
166. Prado-Montes de Oca E: Human polymorphisms as clinical predictors in leprosy. *J Trop Med*. 2011; *J Trop Med*. 2011; 2011: 923943. doi: 10.1155/2011/923943. Epub 2011 Dec 18
167. Abel L, Demenais F: Detection of major genes for susceptibility to leprosy and its subtypes in a Caribbean island: Desirade Island. *Am. J. Hum. Genet* 1988; 42: 256-266
168. Silva GA, Naveca FG, Ramasawmy R, Boechat AL: Association between the IFNG +874A/T gene polymorphism and leprosy resistance: A meta-analysis. *Cytokine*. 2014; 65: 130-133
169. Cardoso CC, Pereira AC, de Sales Marques C, Moraes MO: Leprosy susceptibility: genetic variations regulate innate and adaptive immunity, and disease outcome. *Future Microbiol*. 2011; 6: 533-549
170. Boldt AB, Sanchez MI, Stahlke ER, Steffensen R, Thiel S, Jensenius JC, Prevedello FC, Mira MT, Kun JF, Messias-Reason IJ: Susceptibility to leprosy is associated with M-ficolin polymorphisms. *J Clin Immunol* 2013; 33: 210-219
171. Geluk A: Challenges in immunodiagnostic tests for leprosy. *Expert Opin Med Diagn*. 2013 Mar 28. Epub ahead of print

172. Lavania M, Katoch K, Sharma R, Sharma P, Das R, Gupta AK, Chauhan DS, Katoch VM: Molecular typing of Mycobacterium leprae strains from northern India using short tandem repeats. *Indian J Med Res.* 2011; 133: 618-626
173. Santos VS, Mendonça-Neto PT, Fakhouri R, Raposo OF, Reiss FP, Feitosa V: Epidemiological and histopathological study of leprosy cases in the state of Sergipe, Brazil. *Indian J Lepr.* 2013; 85: 93-100
174. Kamal R, Natrajan M, Katoch K, Parvez M, Nag VK, Dayal R: Evaluation of the diagnostic value of immunocytochemistry and in situ hybridization in the pediatric leprosy. *Indian J Lepr.* 2013; 85: 109-114
175. Murto C, Ariza L, Alencar CH, Chichava OA, Oliveira AR, Kaplan C, Silva LF, Heukelbach J: Migration among individuals with leprosy: a population-based study in Central Brazil. *Cad Saude Publica* 2014; 30: 487-501
176. Duthie MS, Balagon MF, Maghanoy A, Orcullo FM, Cang M, Dias RF, Collovati M, Reed SG: Rapid quantitative serological test for detection of infection with Mycobacterium leprae, the causative agent of leprosy. *J Clin Microbiol.* 2014; 52: 613-619
177. Klatser PR, Janson AM, Thole JE, Buhner S, Bos C, Soebono H, de Vries RR: Humoral and cellular immune reactivity to recombinant M. leprae antigens in HLA-typed leprosy patients and healthy controls. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1997; 65: 178-189
178. Thomas M: A study of histopathology of clinically normal appearing skin in the tuberculoid spectrum of leprosy. *Indian J Lepr.* 2013; 85: 159-162
179. Turankar RP, Lavania M, Chaitanya VS, Sengupta U, Darlong J, Darlong F, Siva Sai KS, Jadhav RS: Single nucleotide polymorphism-based molecular typing of M. leprae from multicase families of leprosy patients and their surroundings to understand the transmission of leprosy. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20: 142-149
180. Cardona-Castro N, Beltrán-Alzate JC, Romero-Montoya IM, Li W, Brennan PJ, Vissa V: Mycobacterium leprae in Colombia described by SNP7614 in gyrA, two minisatellites and geography. *Infect Genet Evol.* 2013; 14: 375-382
181. Phetsuksiri B, Srisungngam S, Rudeeaneks J, Bunchoo S, Lukebua A, Wongtrungkapun R, Paitoon S, Sakamuri RM, Brennan PJ, Vissa V: SNP genotypes of Mycobacterium leprae isolates in Thailand and their combination with rpoT and TTC genotyping for analysis of leprosy distribution and transmission. *Jpn J Infect Dis.* 2012; 65: 52-56
182. Torres P, Camarena JJ, Gomez JR, Nogueira JM, Gimeno V, Navarro JC, Olmos A: Comparison of PCR mediated amplification of DNA and the classical methods of detection of Mycobacterium leprae in different types of clinical samples in leprosy patients and contacts. *Lepr Rev* 2003; 74: 18-30
183. Richardus JH, Habbema JD: The impact of leprosy control on the transmission of M. leprae: is elimination being attained? *Lepr Rev.* 2007; 78: 330-337
184. Shetty VP, Wakade AV, Ghatge SD, Pai VV: Clinical, bacteriological and histopathological study of 62 referral relapse cases between Jan 2004 and Dec 2009 at the Foundation for Medical Research, Mumbai. *Lepr Rev.* 2011; 82: 235-243
185. Fajardo TT, Villahermosa L, Pardiño FE, Abalos RM, Burgos J, Dela Cruz E, Gelber RH: A comparative clinical trial in multibacillary leprosy with long-term relapse rates of four different multidrug regimens. *Am J Trop Med Hyg.* 2009; 81: 330-334
186. Kanwar AJ: Clinical Problems in Leprosy. Sri Lanka Association of Dermatologists, Annual Academic Sessions and 4th joint meeting with the German Dermatological Society, Colombo and Kandy, 24.-27. February 2005. Vol. of Abstracts Pp. 14-15
187. Kar HK, Sharma P: New lesions after MDT in PB and MB leprosy: a report of 28 cases. *Indian J Lepr.* 2008; 80: 247-255
188. Guerrero-Guerrero MI, Muvdi-Arenas S, León-Franco CI: Relapses in multibacillary leprosy patients: a retrospective cohort of 11 years in Colombia. *Lepr Rev.* 2012; 83: 247-260
189. Silva KKMBK, Gunasekera CN, Fernando J: Clinical and histological activity after short duration multidrug therapy for leprosy. *Sri Lanka J Dermatol* 2003; 7: 22-23
190. Malathi M, Thappa DM: Fixed-duration therapy in leprosy: limitations and opportunities. *Indian J Dermatol.* 2013; 58: 93-100
191. Manickam P, Nagaraju B, Selvaraj V, Balasubramanyam S, Mahalingam VN, Mehendale SM, Pannikar VK, Gupte MD: Team of Study Investigators. Efficacy of single-dose chemotherapy (rifampicin, ofloxacin and minocycline-ROM) in PB leprosy patients with 2 to 5 skin lesions, India: randomised double-blind trial. *Indian J Lepr.* 2012; 84: 195-207
192. Li W, Sakamuri RM, Lyons DE, Orcullo FM, Shinde V, Dela Pena EL, Maghanoy AA, Mallari IB, Tan EV, Nath I, Brennan PJ, Balagon M, Vissa V: Transmission of Dapsone-resistant leprosy detected by molecular epidemiological approaches. *Antimicrob Agents Chemother* 2011; 55: 5384-5387
193. Kumar A, Girdhar A, Girdhar BK: Twelve months fixed duration WHO multidrug therapy for multibacillary leprosy: incidence of relapses in Agra field based cohort study. *Indian J Med Res.* 2013; 138: 536-540
194. Singh GP: Psychosocial aspects of Hansen's disease (leprosy). *Indian Dermatol Online J.* 2012; 3: 166-170
195. Roosta N, Black DS, Rea TH: A comparison of stigma among patients with leprosy in rural Tanzania and urban United States: a role for public health in dermatology. *Int J Dermatol.* 2013; 52: 432-440
196. Thilakavathi S, Manickam P, Mehendale SM: Awareness, social acceptance and community views on leprosy and its relevance for leprosy control, Tamil Nadu. *Indian J Lepr.* 2012; 84: 233-240
197. Souza CF, Bornhausen-Demarch E, Prata AG, de Andrade FC, Fernandes MP, Lopes MR, Nery JA: Syphilis, leprosy, and human immunodeficiency virus coinfection: a challenging diagnosis. *Cutis.* 2013; 92: 71-76
198. Hungria EM, Oliveira RM, Souza AL, Costa MB, Souza VN, Silva EA, Moreno FR, Nogueira ME, Costa MR, Silva SM, Bühner-Sékula S, Reed SG, Duthie MS, Stefani MM: Seroreactivity to new Mycobacterium leprae protein antigens in different leprosy-endemic regions in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2012; 107 Suppl 1: 104-111
199. Penna ML, Grossi MA, Penna GO: Country profile: leprosy in Brazil. *Lepr Rev.* 2013; 84: 308-315
200. Romero-Montoya IM, Beltrán-Alzate JC, Ortiz-Marín DC, Diaz-Diaz A, Cardona-Castro N: Leprosy in Colombian children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J.* 2014; 33: 321-322
201. Convit J, Gonzales CL, Rassi E: Estudios sobre lepra en el grupo étnico alemán de la Colonia Tovar, Venezuela. *Internat J Leprosy* 1952; 20, 185-193
202. Richardus JH, Saunderson P, Smith C: Will new tuberculosis vaccines provide protection against leprosy? *Int J Tuberc Lung Dis* 2011; 15: 143
203. Duthie MS, Gillis TP, Reed SG: Advances and hurdles on the way toward a leprosy vaccine. *Hum Vaccin* 2011; 7: Epub ahead of print
204. Duthie MS, Saunderson P, Reed SG: The potential for vaccination in leprosy elimination: new tools for targeted interventions. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2012; 107 Suppl 1: 190-196
205. Degang Y, Nakamura K, Akama T, Ishido Y, Luo Y, Ishii N, Suzuki K: Leprosy as a model of immunity. *Future Microbiol.* 2014; 9: 43-54
206. Salgado CG, Barreto JG: Leprosy transmission: still a challenge. *Acta Derm Venereol.* 2012; 92: 335
207. Goncalves A: Realities of leprosy control: updating scenarios. *Rev Bras Epidemiol.* 2013; 16: 611-621
208. Pattnaik S: Leprosy elimination: Battle won, but the war remains. *Natl Med J India.* 2013; 26: 57-58
209. Alves CR, Ribeiro MM, Melo EM, Araújo MG: Teaching of leprosy: Current challenges. *An Bras Dermatol* 2014; 89: 454-459

Franz von Assisi – Heiliger Gottsucher

Predigt in der Christmette 2013

Die folgende Predigt beschloss eine Predigtreihe zum Thema *Gottsucher durch die Jahrhunderte*. Sie wurde am Heiligen Abend in der Christmette in der Kirche Hl. Thomas von Aquin in Langen gehalten. Die Predigten, die zuvor ab dem 2. Advent 2013 in der Langener Gemeinde St. Jakobus gehalten worden waren, beleuchteten den geistlichen Weg von Augustinus, Teresa von Ávila und Madeleine Delbr el.

Es ist die Weihnachtsnacht 1223. In einem Wald nahe der mittelitalienischen Stadt Greccio spielt sich eine wundervolle Szene ab. Eine festliche Gemeinde ist mit Kerzen und Fackeln in den Händen versammelt, um Weihnachten zu feiern. Sie sind um eine echte Krippe voller Heu, umgeben von Ochs und Esel, versammelt. In ihrer Mitte ist ein Diakon. Dieser sang *das heilige Evangelium mit wohlklingender Stimme. Diese starke, süße, klare, melodiose Stimme lud jeden zu der höchsten Belohnung ein. Dann predigte er zum Volk und sagte die suestesten Dinge über die Geburt des armen Königs und über die kleine Stadt Bethlehem*.¹

Der Prediger ist ganz und gar ergriffen von dem Geheimnis, das er zu verkünden und auszulegen hat. Und diese Ergriffenheit ist auch der Sinn der Feier, die ja nicht in einer Kirche stattfindet:

Ich möchte nämlich das Gedächtnis an jenes Kind begehen, das in Bethlehem geboren wurde, und ich möchte die bittere Not so greifbar als möglich mit leiblichen Augen schauen, (die Not,) die es schon als kleines Kind zu leiden hatte, wie es in eine Krippe gelegt, an der Ochs und Esel standen, und wie es auf Heu gebettet wurde.²

Der Diakon, der hier spricht, ist kein Geringerer als der heilige Franziskus von Assisi. Diese Stunde von Greccio an Weihnachten 1223 gilt als die Geburtsstunde der Krippenspiele, auch der Weihnachtskrippen, die wir bis heute ganz selbstverständlich in unseren Wohnungen und Kirchen aufstellen. Das Anliegen ist seit den Zeiten des heiligen Franziskus im Letzten gleich geblieben: die Geburt jenes Kindes *so greifbar als möglich mit leiblichen Augen (zu) schauen*, um sich berühren zu lassen von der Menschwerdung Gottes und so selbst ein Teil dieses Geheimnisses zu werden. Kurz: Es geht bei unseren Krippenspielen und Weihnachtskrippen darum, Gott zu suchen und in diesem Kind zu finden. Und damit steht der heilige Franziskus als ein Gottsucher vor uns, der uns den Weg zu Christus weist. Sein Weg der Gottsuche soll heute Abend – ausschnittshaft – im Mittelpunkt meiner Gedanken stehen. Damit will ich die adventliche Predigtreihe über Gottsucher durch die Jahrhunderte abschließen.

Was ist das Besondere an Weihnachten in Greccio? Es ist die Suche nach *Gott* in der *Menschheit* Jesu. Gerade

sie wird in der Frömmigkeit, die sich ab etwa 1200 ankündigt, zum Ort, Gott zu begegnen und zu suchen. Also: Die göttliche Herrlichkeit gilt es zu entdecken in der Armut des menschlichen Kindes in der Krippe, das heißt in einer Liebe, die bis zum äußersten geht. Der heilige Franziskus ist ganz ergriffen von dieser Liebe Gottes. Menschwerdung spielt auf seinem geistlichen Weg eine wichtige Rolle. So spannt sich von der Weihnachtswacht in Greccio ein roter Faden zurück in die Zeit der Bekehrung des heiligen Franziskus.

Er war ja in seinen Jugendjahren ein verwohlter junger Mann aus reichem Hause, der das Leben in vollen Zügen genoss. Aber eine grausame Kriegsgefangenschaft macht dem ein Ende. Franziskus spürt eine innere Leere und Unruhe. Eine ganze Weile ist er orientierungslos. Er findet dann seinen Weg, aber nicht durch Nachdenken oder Meditation, sondern durch zwei prägende Begegnungen, die sich ungefähr um das Jahr 1205 ereignen.³ Zu jenem Zeitpunkt ist Franziskus etwa 23 Jahre alt:

Eines Tages, auf einem Ritt in der Umgebung von Assisi, begegnete Franziskus einem Aussätzigen, und während er sonst gewohnt war, vor einem Aussätzigen große Abscheu zu haben, tat er sich jetzt Gewalt an, stieg vom Pferd, reichte dem Aussätzigen ein Geldstück und küsste ihm die Hand. Dann empfing er von ihm den Friedenskuss, stieg wieder auf sein Pferd und setzte seinen Ritt fort.⁴

Die Dramatik ist buchstäblich zu spüren: das innere Aufbäumen des Franziskus, aber auch, wie ihn etwas in seinem Innern festhält, gerade nicht fliehen, sondern im buchstäblichen Sinn vom hohen Ross des Lebemanns herabsteigen lässt. Er geht von sich aus auf den Kranken zu, berührt in dessen Wunden die Wirklichkeit und findet einen Bruder. Durch den Friedenskuss holt er den schwer verachteten Kranken in die menschliche Gemeinschaft zurück, behandelt ihn als Menschen mit unverauerlicher Würde, nicht als Krankheit. Schließlich überwindet Franziskus auch seine persönliche Grenze und macht die Erfahrung, dass er nicht im körperlichen Sinn, wohl aber in seiner Seele angesteckt wird: mit Liebe und Zuneigung, die allein das Leben reich machen. Jetzt kann er sein Herz geben, einem, der es nach seinen bisherigen Maßstäben nicht verdient hat. Franziskus findet genau darin seine Erfüllung, Glück und Frieden.

Ohne es recht zu ahnen, ahmt er in diesem Moment Christus selbst nach, so dass die Begegnung mit dem Aussätzigen für ihn zur Gottesbegegnung wird. Auch Christus ist ja vom „hohen Ross“ des Himmels herabgestiegen, um der im Schmutz der Sünde liegenden, kranken und verwundeten Menschheit den Friedens-



Franziskus begegnet einem Aussätzigen. Miniatur in einer Handschrift der *Legenda maior* des Bonaventura, frühes 14. Jahrhundert. Convento Cardenal Cisneros, Madrid, fol. 5r, aus: *Franziskus – Licht aus Assisi*. Katalog zur Ausstellung im Erzbischöflichen Diözesanmuseum und im Franziskanerkloster Paderborn, herausgegeben von Christoph Stiegemann, Bernd Schmies und Heinz-Dieter Heimann, Paderborn 2011, S. 43.

kuss zu geben und sich als ihr rettender Bruder zu erweisen. Auch Christus war aus Liebe zu den Menschen in seinem Herzen verwundet.

Wie prägend diese Begegnung mit dem Aussätzigen für ihn gewesen sein muss, zeigt deutlich, dass sich Franziskus rund 20 Jahre danach, 1226, wenige Wochen vor seinem Tod in seinem Testament daran mit den folgenden Worten erinnert:

So hat der Herr mir, dem Bruder Franziskus, gegeben, das Leben der Buße zu beginnen: denn da ich in Sünden war, kam es mir sehr bitter vor, Aussätzige zu sehen. Und der Herr selbst hat mich unter sie geführt, und ich habe ihnen Barmherzigkeit erwiesen. Und da ich fortging von ihnen, wurde mir das, was mir bitter vorkam, in Süßigkeit der Seele und des Leibes verwandelt. Und danach hielt ich eine Weile inne und verließ die Welt.⁵

Ist es verwunderlich, dass kurze Zeit später Franziskus jene zweite, viel bekanntere und ihn genauso prägen-

de Begegnung, wiederum mit einem Verwundeten, hatte? Vielleicht können wir sagen: Erst als er in der Begegnung mit dem Aussätzigen sein Innerstes, sein Herz, für den Menschen geöffnet hatte, war er überhaupt fähig, in der zerfallenen Kirche San Damiano beim Gebet vor dem Kreuz die Stimme des dort hängenden Verwundeten, Jesus Christus, zu hören, der zu ihm sagt: *Franziskus, siehst du nicht, dass mein Haus in Verfall gerät? Geh also hin und stelle es wieder her.*

Franziskus kann ihm jetzt in Freiheit antworten: *Gerne, Herr, will ich es tun*⁶. Dabei denkt er zunächst an die Kirche aus Stein. Aber weil er nicht mehr um sich selbst kreiste, sondern offen war für Gott und die Menschen, konnte er jetzt die Stütze der Kirche sein, konnte er die zerfallene Kirche Christi wieder aufbauen – in der Zuwendung zur persönlichen Armut, zur Freude des Glaubens und zum Mitmenschen. Nicht umsonst

heißt es im Bericht: *Von dieser Stunde an war sein Herz verwundet und wie aufgelöst im Gedächtnis an das Leiden des Herrn. So trug er, solange er lebte, immer die Wundmale des Herrn Jesus in seinem Herzen.*⁷

Spannt sich nicht von diesen Ereignissen her wie selbstverständlich ein Bogen zu den letzten beiden Jahren des Franziskus, die er tatsächlich mit den Stigmata, den Wundmalen Jesu an seinem Körper, zu brachte? Die äußerlich sichtbar machten, was innerlich an Verwundung, das heißt brennender Liebe zu Gott und den Menschen, vorhanden war? Und gerade deshalb ist Franziskus bei der Feier der Geburt Jesu in Greccio auch so ergriffen: Er wird Mensch in dem Moment, als er den Aussätzigen umarmt, das heißt sich dem Leid der Welt, Krankheit und Tod stellt, denen er bisher als reicher Kaufmannssohn gut aus dem Weg gehen konnte. Aber es ist mehr: Franziskus entdeckt die Schattenseiten des Lebens und findet darin einen, der als das ewige Licht freiwillig in die Schattenseiten des Lebens gegangen ist, um unsere Finsternis hell zu machen und zu erleuchten: Jesus Christus, den ewigen Gott, der sich seiner göttlichen Herrlichkeit entäußert, um uns Menschen nahe zu sein, damit wir tatsächlich zu Gott finden und aus dem Dunkel des Lebens und des Todes herauskommen.

Was kann das für uns heute heißen? Ich denke, eine ganze Menge: Vielleicht, liebe Schwestern und Brüder, feiern Sie Weihnachten auch mit der Frage, wo denn Gott eigentlich in dieser Welt (noch) zu finden ist, wo er erfahrbar ist und man ihm nahen kann? Vielleicht feiern Sie Weihnachten mit der Frage nach dem Sinn des Lebens, Ihres Lebens? Vielleicht feiern Sie Weihnachten aber auch mit Sorgen um die Kirche (in unserem Land), die in diesem Jahr wieder ordentlich durchgeschüttelt wurde, wenn wir etwa an die Geschehnisse in Limburg denken.

Durchgeschüttelt wird die Kirche aber auch noch auf eine andere Weise – und ich frage mich tatsächlich, ob es ein Zufall sein kann, dass es wiederum ein Franziskus ist, der sie durchschüttelt: Der heilige Vater nämlich verweist uns mit seinem jüngsten Schreiben *Evangelii Gaudium* genau auf die Gottesefahrung des Heiligen aus Assisi, wenn er von der Kirche einfordert, dass sie nicht ängstlich um sich selbst kreisen darf, sondern hinaus zu den Menschen gehen muss. Papst Franziskus schreibt: *Das Wort Gottes lehrt uns, dass sich im Mitmenschen die kontinuierliche Fortführung der Inkarnation für jeden von uns findet: „Was ihr für einen meiner geringsten Brüder getan habt, das habt ihr mir getan“ (Mt 25,40). Was wir für die anderen tun, hat eine transzendente Dimension (...), und es ist eine Antwort auf die göttliche Barmherzigkeit uns gegenüber: „Seid barmherzig, wie es auch euer Vater ist!“*⁸

Der Papst zieht folgende Konsequenzen: *Brechen wir auf, gehen wir hinaus, um allen das Leben Jesu Christi anzubieten! (...) Mir ist eine „verbeulte“ Kirche, die verletzt und beschmutzt ist, weil sie auf die Straßen hinaus-*

*gegangen ist, lieber, als eine Kirche, die aufgrund ihrer Verschllossenheit und ihrer Bequemlichkeit, sich an die eigenen Sicherheiten zu klammern, krank ist. Ich will keine Kirche, die darum besorgt ist, der Mittelpunkt zu sein (...) Wenn uns etwas in heilige Sorge versetzen und unser Gewissen beunruhigen soll, dann ist es die Tatsache, dass so viele Brüder und Schwestern ohne die Kraft, das Licht und den Trost der Freundschaft mit Jesus Christus leben, ohne eine Glaubensgemeinschaft, die sie aufnimmt, ohne einen Horizont von Sinn und Leben.*⁹

Das heißt, wo die Kirche, wo wir alle uns auf die Not der Zeit, die Armut der Menschen im umfassenden Sinn einlassen, werden wir Gott begegnen, werden wir das Kind in der Krippe finden, das mitten hineingegangen ist in die Not der Welt – von der Krippe bis hin zum ungerechten Tod am Kreuz. Gott ist nicht nur eine fixe Idee, ein allgemeines Weltgesetz oder das blinde Schicksal. Nein, er ist die brennende Liebe, die kein Maß hat. Er ist die Liebe, die dem armen und geschändeten Menschen die Würde garantiert. Deshalb werden wir Gott genau dann finden, wenn wir, wie Franziskus von Assisi und Papst Franziskus mahnen, mit Blick auf den Verwundeten am Kreuz uns um die Verwundeten unserer Tage kümmern. So werden wir die Kirche wieder aufbauen und die Freude des Evangeliums erfahren. Denn:

*Die Freude des Evangeliums erfüllt das Herz und das gesamte Leben derer, die Jesus begegnen. Diejenigen, die sich von ihm retten lassen, sind befreit von der Sünde, von der Traurigkeit, von der inneren Leere und von der Vereinsamung. Mit Jesus Christus kommt immer – und immer wieder – die Freude.*¹⁰

Pfarrer Markus Lerchl, Mainz

1 Thomas von Celano, 1. Lebensbeschreibung des heiligen Franziskus von Assisi Nr. 86, in: *The Life of St. Francis of Assisi and the Treatise of Miracles*, ins Englische übersetzt von Catherine Bolton, Assisi 2001, S. 82. Übersetzung aus dem Englischen ins Deutsche mit Veränderung der Wortstellung durch M.L.

2 1 Celano 84, zitiert nach: Gianmaria Polidoro, *Franziskus von Assisi (Franziskus – Christenmensch)*, übersetzt von Mara Huber-Legnani, Paderborn 1988, S. 173.

3 Vgl. Polidoro, S. 25.

4 Diese Gedanken basieren auch auf einer freien – nicht in jedem Einzelschritt gekennzeichneten – Adaption der Karfreitagsmeditation von Sr. Magdalena Morgenstern OSF (Kloster Sießen), die sie während des Kurses „Ostern entgegengehen“ im Jahr 2001 im Mainzer Oblatenkloster gehalten hat. Der Text ist zitiert nach dem Manuskript von Sr. Magdalena OSF, S. 3. Ich danke an dieser Stelle Sr. Magdalena sehr herzlich für die Erlaubnis, ihre Gedanken verwenden zu dürfen.

5 Leonhard Lehmann (Hg.), *Das Erbe eines Armen. Franziskus-Schriften (Topos plus Taschenbücher 464)*, Kevelaer 2003, S. 75.

6 Dreigefährtenlegende V, 13, zitiert nach Polidoro, S. 29. Es sei darauf hingewiesen, dass Polidoro, S. 25, die Reihenfolge der beiden Ereignisse offen lässt, so dass auch die Begegnung in San Damiano die zeitlich erste gewesen sein könnte.

7 Zitiert nach dem Manuskript von Sr. Magdalena OSF, S. 6.

8 *Evangelii Gaudium* Nr. 179.

9 *Evangelii Gaudium* Nr. 49.

10 *Evangelii Gaudium* Nr. 1.

Verderben Lepröse die Christenheit?

Das Pogrom von 1321 in Frankreich und seine Hintergründe

Die Vorbedingungen

Tief im kollektiven Gedächtnis verankert sind die großen Pogrome der europäischen Geschichte, die in Wellen auftraten, ungezählte Opfer forderten, und deren Ursachen so vielfältig sind, dass man sie kaum erfassen und vor allem nicht auf eine einzige oder gar einheitliche Ursache zurückführen kann. Während die Massaker der Neuzeit eher organisiert und staatlich sanktioniert waren, traten sie im Mittelalter eher spontan und zeitlich wie räumlich begrenzt auf und waren Ausdruck irrationaler Ängste, die sich mit religiösem Fanatismus verbanden. Hinzu kamen manchmal handfeste sozio-ökonomische Interessen. Ungezügelter Mordlust war das Ergebnis, und wenn sie befriedigt war, kehrte man zum Alltag zurück, was oft letztlich ebenso unerklärlich bleibt wie der vorausgehende Ausbruch von Gewalt.

Im Mittelalter war meistens die jüdische Bevölkerung Europas das Opfer. Die ersten Judenpogrome sind im Zusammenhang mit der Kreuzzugsbewegung aufgetreten und sind das Ergebnis eines Wahns, der in völligem Widerspruch zu den religiösen Prinzipien stand, auf die sich die Mörder beriefen und die zu verteidigen sie vorgaben. In diesem Zusammenhang steht auch ein Massaker im französischen Königreich aus dem Jahr 1321. Angestiftet durch ein letztes Aufgebot von Kreuzzögern fiel eine fanatisierte Bevölkerung mit Billigung des Königs und von Teilen der Kirche nicht nur über die Juden, sondern auch über Leprakranke her. Dieses Pogrom begann im südwestlichen Frankreich und breitete sich über das ganze Königreich aus, dessen Grenzen es allerdings nicht überschritt.

Wie kam es dazu? Diese Frage ist nur annähernd zu beantworten. Judenpogrome, wie sie ab Mitte des 14. Jahrhunderts immer wieder auftraten, standen oft im Zusammenhang mit Pestepidemien, für die eine in Panik versetzte und traumatisierte Bevölkerung einen Sündenbock suchte. Die Tatsache jedoch, dass erlittenes Leid dazu führt, jedes Gefühl von Empathie abzutöten und einem ungezügelter mörderischer Trieb zum Durchbruch zu verhelfen, wirft Fragen auf, die bis heute nicht beantwortet sind und wohl auch gar nicht beantwortet werden können. Kulturkritische oder psychologische Erklärungsansätze bleiben ebenso unzulänglich wie der Versuch, hinter all dem wirtschaftliche oder soziale Motive am Werk zu sehen. Dennoch gibt es immer Vorbedingungen, die man rekonstruieren kann, und das soll hier in Bezug auf das Massaker von 1321 versucht werden.

Wenn die Christen des Mittelalters es mit ihren heiligen Schriften und Lehren ernst meinten, waren sie, was Lepröse anging, zu zweierlei verpflichtet: die Kranken zu isolieren, was angesichts der Ansteckungsgefahr auch vernünftig erscheint, ihnen aber gleichzeitig als den Ärmsten der Armen zu helfen und zu ihrer Versorgung beizutragen. Dies geschah ab dem 12. Jahrhundert in zunehmendem Maße. Die im Zuge der Kreuzzugsbewegungen entstehenden Krankenpflegeorden kümmerten sich um die Leprakranken ebenso wie die Anhänger der Armutsbewegung, die in Italien und in Südfrankreich ihren Ausgang nahm und in Franz von Assisi, Elisabeth von Thüringen und Maria von Oignies ihre bekanntesten Vertreter fand. Damals entstanden die großen Leprosorien, in denen die Kranken eine sichere Bleibe und eine ausreichende Ernährung und Betreuung erhielten.

Zu Beginn des 14. Jahrhunderts zeichnet sich in Frankreich ein seltsamer Wandel ab. Die Hinwendung zu den Leprakranken schlägt um in eine Ablehnung, die sich eine ideologisch verbrämte Rechtfertigung sucht. Drei Aspekte mögen dabei eine Rolle gespielt haben.

Als Erstes kommt wohl Neid in Betracht. Das muss natürlich näher erklärt werden, denn Leprakranke waren an sich in keiner Weise zu beneiden. Die furchtbaren äußerlichen Entstellungen waren für jeden sichtbar, und die Krankheit konnte jeden treffen, auch den angesehenen Bürger, mit dem man in Frieden zusammengelebt hatte.

Aber da die großen Leprosorien in der Nähe wichtiger Städte lagen, waren sie zu einem großen Teil sehr wohlhabende Institutionen. Leprakranke, die hier eingewiesen wurden, mussten ihnen ihr Vermögen übertragen; hinzu kamen Spenden, Stiftungen und Vermächtnisse. Der Lazariterorden, der vorzugsweise in Frankreich die Leitung der Leprosorien übernahm, war der reichste Orden Frankreichs.

Die französische Sprache spiegelt den Neid auf diesen Reichtum bis heute wieder: Patron vieler Leprosorien war der heilige Lazarus, der in einer volkstümlichen Form Saint Ladre genannt wurde, Leprosorien nannte man in Ableitung von diesem Namen *Maladrerie*. Aber das Wort *ladre* erfuhr einen Bedeutungswandel: Bis heute bezeichnet es einen extrem geizigen Menschen. Man sah in diesem Wort sogar eine Verbindung zu *larron* – Dieb, Spitzbube – obgleich dieser Begriff das lateinische *larro* als Wurzel hat. Noch deutlicher zeigt sich dies übrigens im Italienischen, wo *ladre* und



Angebliche Brunnenvergiftung durch Leprose in Südfrankreich 1322. Buchdruck und Holzschnitt, aus: Sebastian Münster, *Cosmographia*, Basel 1544.

Text: Aussetzigen vergiffen die Brunnen. Anno Christi tausent / dreyhundert / zwey vnd zwentzig wurden viel Leprosen oder aussetzigen in Franckreich gepeiniget. Dann durch der Jüden anweysung / schwuren sie zusammen daß sie wolten vergiffen alle Brunnen durch das ganz Franckreich / damit die Leut starben / oder auch Aussetzig wurden / die darauß truncken. Also griffen sie die sache an / vnd machten Confect von Blut vnnnd Menschen Harn / darzu brauchen sie etliche giftige Kreuter vnnnd theten es in ein Tüchlin / vnnnd versenckten es mit einem Stein in die Brunnen / damit es bald zu dem Grundt fiel. Das ward König Philips innen in der Prouinz zu Narbon / vnd ließ alle Leprosen / die an dieser sachen schuldig waren / daselbst verbrennen. Deßgleichen thet er durch das ganz Königreich den Jüden vnnnd ...

larro zu dem Begriff *ladrone* – Räuber – zusammengezogen wurden. Offensichtlich unterstellte man den Leprosorien Habgier und unlautere Methoden bei der Beschaffung ihrer Vermögen.

Doch sind auch Ängste im Spiel, die als Motiv schwerer fassbar sind, weil hier Aberglaube und angebliche Magie ins Spiel kommen. Die Segregation der Leprakranken hat nicht nur mit der Angst vor Ansteckung zu tun, denn in dieser Hinsicht verhält sich die Gesellschaft durchaus widersprüchlich. Oft erlaubt man dem als leprös Diagnostizierten, in seiner Familie zu bleiben, bis die äußeren Symptome so deutlich sichtbar werden, dass man die Krankheit nicht mehr verbergen kann. Prominentes Beispiel dafür ist der mittelalterliche Dichter Jean Bodel (Die Klapper 20, 2012, S. 4-7). Auch lebten in den Leprosorien Pflegende und Kranke in enger Nachbarschaft, ohne dass die Gesunden zwangsläufig erkrankten. Man wusste also, dass die Übertragung nicht durch losen Kontakt geschah.

Dem stehen jedoch abergläubische Vorstellungen von der Übertragbarkeit der Lepra gegenüber: Wasser etwa konnte der Überträger sein, wenn es mit Leprösen in Berührung gekommen war, ebenso der Wind, der über ein Leprosorium geweht hatte, oder, insbesondere bei Kindern, sogar der Blickkontakt zu einem Leprösen. Die Furcht vor dem bösen Blick rückt die Leprakranken in die Nähe von Hexen und Zauberern. Mitte des 14. Jahrhunderts wird der Bischof von Lodève sagen, dass Lepröse *an ihrem Körper und ihrer Seele erkrankt* seien. Und eine erkrankte Seele kann Schaden anrichten, denn ihre Beziehung zu Gott ist gestört. Zum Dritten muss man eines bedenken: Nicht alle Leprakranken waren gut versorgt. Neben den bedeutenden *Maladrieries*, die in Frankreich unter königlichem Schutz und königlicher und kirchlicher Kontrolle standen, gab es in der Nähe kleinerer Städte und Dörfer verwahrloste Leprakolonien ohne geregelte Versorgung, und es ist nicht auszuschließen, dass die Kran-

ken um des Überlebens willen zu kriminellen Mitteln griffen. Es gab auch das Gerücht, dass kindliches Blut Heilung verschaffen könnte, und obwohl es nicht dokumentiert ist, gehen die meisten Chronisten davon aus, dass Entführung und Tötung von Kindern zum Zweck der Heilung tatsächlich vorgekommen sein mögen. Skrupellosigkeit als Folge einer ausweglosen Situation existiert bis heute. Man denke nur an den illegalen Organhandel.

Das Pogrom

Was nun in den Jahren 1320 und 1321 Angst und Ablehnung so gesteigert hat, dass ein landesweites Massaker die Folge war, ist schwer auszumachen. Die äußeren Anlässe indes sind geklärt. Sie hängen mit dem so genannten Hirtenkreuzzug zusammen: Ein junger Hirte in der Normandie behauptete, vom Heiligen Geist den Auftrag erhalten zu haben, gegen die Mauren von Granada zu ziehen und sie zu verjagen. Es gelang ihm, eine Gefolgschaft, zum großen Teil bestehend aus anderen jungen Hirten, zu gewinnen und sich mit ihr auf den Weg nach Süden zu machen. Gerüchte wurden ihnen zugetragen, die sie weiter verbreiteten: Der König von Tunis, gleichzeitig König von Granada, habe sich mit den Juden Frankreichs gegen die Christen verbündet.

Die Stellung der Juden im damaligen Frankreich war äußerst prekär. Hatte man ihnen Anfang des 14. Jahrhunderts noch jeden Kontakt zu Christen verboten, so waren die Bestimmungen ab 1306 gelockert worden, und sie standen, zumindest vorübergehend, unter dem Schutz des Königs, der auch seine Fürsten anwies, sie zu schützen. Da die Untertanen des Königs auch gezwungen wurden, frühere Schulden bei Juden zu begleichen, erhielt die Judenfeindschaft neuen Auftrieb. Es kam zu massiven Verfolgungen in bedeutenden Städten wie Cahors, Albi oder Toulouse. In der Festung Montclus wurden 300 Juden verbrannt. Allerdings wurden die Verantwortlichen für dieses Massaker dingfest gemacht und hingerichtet. Stellvertretend wurden nun neue Opfer gesucht und gefunden: die Leprösen.

Das Gerücht vom Bündnis der Muslime mit den Juden bekam eine fatale Ergänzung: Dem Komplott seien die Leprösen beigetreten, um die Brunnen zu vergiften und mittels einer magischen Substanz die Lepra zu verbreiten. Den Leprakranken habe man in Aussicht gestellt, keine Minderheit mehr zu sein, wenn alle leprakrank seien. Aus einer Randgruppe würde ein Teil der Mehrheitsgesellschaft werden, wodurch ihnen auch hohe Ämter und Reichtum zur Verfügung stünden. Fürstentümer und Königreiche habe man ihnen versprochen. Regelmäßig stattfindende Treffen von Vorstehern verschiedener Leprosorien wurden umgedeutet als „Konzilien“, deren Teilnehmer dort dem

Glauben abgeschworen und beschlossen, die Christenheit ins Verderben zu stürzen.

Die Substanz, die man angeblich in die Brunnen geschüttet hatte, war genauestens beschrieben. Sie soll aus einem Pulver von geheimnisvoller Zusammensetzung bestanden haben: Menschenblut und Urin, Zauberkräuter, der Kopf einer Natter, die Füße einer Kröte und entweihte Hostien habe man getrocknet, zu Pulver zerrieben, in kleine Beutel abgefüllt, mit Steinen beschwert und in die Brunnen geworfen. Dort entfalte die Substanz ihre unheilbringende Wirkung. Diese Rezeptur zeigt, wie weit die Furcht vor Magie unter der Bevölkerung verbreitet war.

Es waren Verleumdungen, die an uralte Ängste anknüpften. Das Wasser galt im Mittelalter als Quelle des Lebens für Körper und Seele. Wasser konnte heilen, aber wenn es nicht geschützt wurde, konnte es auch vernichten. Die Gerüchte um die Vergiftung des Wassers erzeugten eine solche Hysterie, dass selbst König Philipp V. (der Lange) in Paris nur noch Wasser aus der Seine trank und keine Brunnen mehr benutzte. Einmal in die Welt gesetzt wurden diese Behauptungen geglaubt, ausgeschmückt und weitergetragen, besonders durch jene Kreuzzügler, die von Norden ausgehend durch Frankreich zogen.

Ursprung der Ausschreitungen gegen die Leprösen war das Tal der Garonne im Südwesten Frankreichs, durch das die Kreuzzügler ihren Weg nahmen. Leprose wurden verhört und gaben unter der Folter die Verschwörung zu. Einer von ihnen, Wilhelm Agassa mit Namen, gestand, maurische Krieger hätten ganze Tonnen voller Gift von Bordeaux nach Toulouse gebracht und den verbündeten Juden und Leprösen übergeben. Ein Zeitgenosse aus dem Poitou berichtete von einer leprakranken Frau, die im Vorbeigehen – angeblich aus Angst entdeckt zu werden – ein Tuch warf, in dem man den Kopf einer Natter, Füße einer Kröte und Frauenhaar fand, das in eine übel riechende Flüssigkeit getaucht worden war. Das ganze wurde ins Feuer geworfen, doch es verbrannte nicht – ein untrügliches Zeichen, dass es sich um ein übernatürliches Gift handeln musste.

Die geschürten Ängste entluden sich in Verfolgungen und Schlimmerem. Die ersten bedeutenden Massaker konzentrierten sich auf die Stadt Périgueux in Südfrankreich, nicht weit entfernt von der Gegend, die die Kreuzzügler durchzogen hatten. In der Umgebung von Périgueux gab es mehrere Leprosorien, die jeweils der städtischen Aufsicht unterstanden. Am Gründonnerstag, es war der 16. April des Jahres 1321, wurden in einer Polizeiaktion alle Leprösen strengster Aufsicht unterstellt. Vier Tage später begann die peinliche Befragung durch die Inquisition. Wer gestand, wurde zum Tode verurteilt. Am 27. April brannten die Scheiterhaufen.

Der König, offensichtlich nur ungenau informiert über das Geschehen, lud Abgeordnete der Stadt Périgueux zur Ständeversammlung nach Poitiers. Diese überzeugten ihn von der Schuld der Leprösen, und am 21. Juni unterstellte der König die angeblich Schuldigen der königlichen Rechtsprechung, was dem Pogrom nun einen legalen Charakter verlieh. Die Jagd auf die Leprakranken breitete sich über das gesamte Königreich aus. Die Bevölkerung, aber auch königliche Beamte und in Teilen der Episkopat beteiligten sich daran. Lepröse wurden vor die Gerichte gezerrt, und wer unter der Folter gestand, starb auf dem Scheiterhaufen, Männer, Frauen und ihre Kinder. Mütter legten sich über ihre Säuglinge, um sie solange wie möglich zu schützen. Und das Volk schaute zu. Wer nicht gestand, wurde trotzdem verurteilt: Man schloss diese Halsstarrigen bei Wasser und Brot in ihren Leprosorien ein und verpasste ihnen Brandzeichen auf die Schultern, an denen man sie identifizieren konnte, falls sie entkämen. Ihr Besitz wurde eingezogen und verkauft. Die Stadtchronik von Périgueux listet genau auf, wer was bekam. Ein Stück Land, einen Garten ... Habgier hat also ohne Zweifel auch eine Rolle gespielt.

Die Folgen

Zwar sind vereinzelte Übergriffe auch noch aus dem Jahr 1322 belegt, doch insgesamt lässt sich feststellen, dass sich der Wahn gegen Ende des Sommers 1321 ausgetobt hatte und sich ebenso spontan legte, wie er begonnen hatte. Bereits im August des Jahres forderte der Bischof von Lausanne einen den christlichen Prinzipien entsprechenden Umgang mit den Leprakranken: *Wir sind der Ansicht, dass die Verbrechen nur mit den Schuldigen in Verbindung gebracht werden dürfen ohne die Unschuldigen einzubeziehen, und wir bitten euch und ermahnen euch in Christus, die Gesamtheit aller Gläubigen eurer Gemeinden anzuhalten, den erwähnten leprosen Bewohnern der erwähnten Leproserie die üblichen Spenden nicht zu versagen, die üblichen und geschuldeten Abgaben, Zinsen und Spenden zu entrichten, Abstand zu nehmen von jedem Hindernis oder jeder Einbehaltung und auf diese zu verzichten, denn man darf dem Leid der Leidenden nicht noch etwas hinzufügen, sondern soll Mitleid für ihr Unglück empfinden* (zitiert nach Françoise Bériac, *Histoire des lépreux au Moyen Âge*, Paris 1988, p. 146, eigene Übersetzung).

Eine bedeutende Person hatte sich an den Verfolgungen nicht beteiligt und sich sogar der Anordnung des Königs widersetzt. Das war der Bischof Jacques Fournier von Pamiers, einer mittelgroßen Stadt in Südfrankreich, der 1344 als Benedikt XII. den Papstthron in Avignon besteigen sollte. Sein umstrittener Vorgänger, Papst Johannes XXII., hatte nicht eingegriffen, da zumindest der Kreuzzug ganz in seinem Sinne war.

Die Massentötung der Leprösen hatte in Frankreich tatsächlich einen Rückgang der Lepra insgesamt zur Folge. Weitere Pogrome dieser Art hat es im Laufe des Mittelalters nicht mehr gegeben. Obwohl die Angst vor der Krankheit fortbestand, überwog doch wieder die Hinwendung zu den Leprakranken als Menschen, die der Nächstenliebe und der Fürsorge bedurften. Wichtig ist festzuhalten, dass die Pogrome auf Frankreich beschränkt blieben und keine Nachahmer fanden. Es blieb ein singuläres Ereignis. Bemerkenswert ist, dass das Jahr 1321 auch das Todesjahr der heiligen Elisabeth von Thüringen war, die sich einige hundert Kilometer nordöstlich ganz besonders den Leprakranken widmete.

Die Juden, die ursprünglich Ziel der Verfolgung gewesen waren, erfuhren keine Rehabilitierung. Auf Druck des Adels wurde ihnen der Prozess gemacht, und diejenigen, die man als angeblich Schuldige ausmachte, wurden getötet, die übrigen eingekerkert. Das weitere 14. Jahrhundert sah weitere Judenpogrome, bis Juden 1394 endgültig aus Frankreich vertrieben wurden.

Bettina Knust, Münster

Literatur

Françoise BÉRIAC, *Histoire des lépreux au Moyen Âge, Une société d'exclus*, Paris 1988

G. LAVERGNE, *La persécution et la spoliation des lépreux à Périgueux en 1321*, dans: *Recueil de travaux offerts à M. Clovis Brunel*, t. 2, Paris 1955, p. 107-113

Johan PICOT, *Des vies au fil de l'eau. La condition lépreuse en Auvergne du XIIe au XVIIe siècle*, dans: *Axe 3, Environnements et Sociétés – Programme «Au fil de l'eau»* (http://www.msh-clermont.fr/IMG/pdf/10.PICOT.Au_fil_1.pdf – 19.11.2014)

Katharina SIMON-MUSCHEID, *Tod aus dem Brunnen? „Die Verschwörung der Aussätzigen“ von 1321 in Aquitanien*, in: ... *zum allgemeinen statt nutzen*. Brunnen in der europäischen Stadtgeschichte. Referate der Tagung des Schweizerischen Arbeitskreises für Stadtgeschichte, Bern, 1. bis 2. April 2005. Hg. von Dorothee RIPPIMANN, Wolfgang SCHMID und Katharina SIMON-MUSCHEID, Trier 2008, S. 147-162

Buchhinweis

Eine wahre Geschichte: Die Brasilianerin Evelyne Leandro lebt in Berlin. Kurz nach ihrem 30. Geburtstag stellt sie Hautflecken an ihrem Körper fest ...

Evelyne Leandro, *Ausgesetzt oder Der Kampf mit einer längst vergessenen Krankheit*. Ein Tagebuch aus dem heutigen Berlin, Selbstverlag, Berlin 2014

Gerhard Henrik Armauer Hansen

Vorfahren des Entdeckers der Lepra-Erreger

Zusammenfassung: Wegen der Häufigkeit seines Familiennamens hat der Entdecker der Lepraerreger den von Vorfahren seiner Mutter zur Unterscheidung hinzugefügt.

Summary: The discoverer of *Mycobacterium leprae* added the surname of ancestors of his mother, Armauer, to his own to set himself apart from the many other Hansens.

Genealogische und Familien-Datenbanken sind keine primären historischen Quellen wie die Archivalien und Kirchenbücher, aus denen sie erst in unserer Zeit kompiliert worden sind. Wo originale Quellen verloren sind, zum Beispiel nach den Pfälzer Raubkriegen oder dem Zweiten Weltkrieg, bleiben auch sie zwangsläufig lückenhaft. Aber sehr oft geben sie zumindest nützliche Hinweise auf Beziehungen und Schicksale von Menschen und Namen.

Die Lepra war in Zentraleuropa zu Beginn der Neuzeit weitgehend erloschen [1,2]. In Randbereichen des Kontinents war ihre Prävalenz jedoch noch im 19. Jahrhundert bedeutend, so auch in einzelnen eng umschriebenen Gebieten Norwegens [3]. Hier hat Gerhard Henrik Armauer Hansen 1873 als erster bewusst die Erreger der Krankheit unter dem Mikroskop gesehen [4].

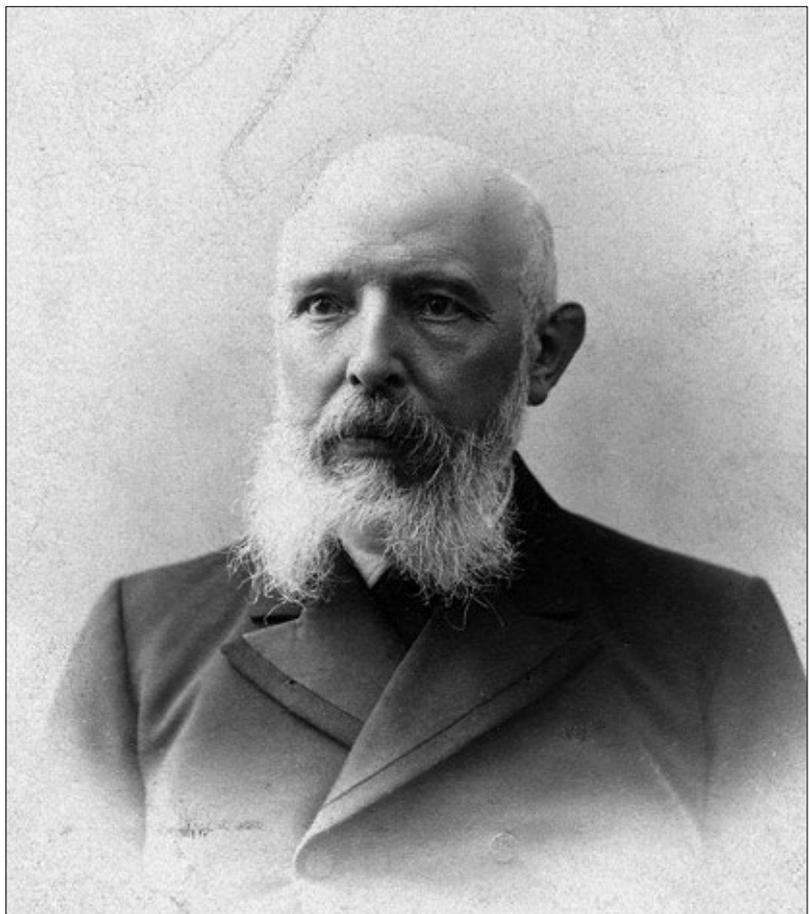
Später ist er selbst deshalb oft Gegenstand medizingeschichtlicher Arbeiten geworden [z.B.4-7]. An diesem Schrifttum fällt einiges auf, zum Beispiel, dass sich die Autoren kaum damit auseinandersetzten, wie wenig konsequent die von Hansen stets geforderte Isolierung Kranker in der Praxis durchgeführt worden ist, weshalb sie gar nichts zur Abnahme der Krankheit hätte beitragen können [3]. Beinahe alle Autoren beschreiben stattdessen seinen Streit mit dem deutschen Bakteriologen Albert Neisser, der die Erreger 1879 an von Hansen überlassenem Material dargestellt und Befunde ohne Absprache mit Hansen publiziert hatte. Dass Neisser trotzdem auch zur Entdeckung beigetragen hat, wird darüber meist vergessen [8].

Stets wird auf den Streit Hansens mit Daniel Cornelius Danielssen eingegangen. Der hatte erbliche Ursachen der Lepra für wesentlich gehalten. Hansen hatte von vornherein eine Infektion angenom-

men. Er hatte sogar einmal eine Übertragung kranken Gewebes als Beweis versucht [9]. Heute, mehr als ein Jahrhundert später, ist unbestritten: Hansen hatte Recht, Lepra ist eine infektionsbedingte Krankheit. Aber Danielssen hatte ebenfalls Recht, denn genetische Voraussetzungen sind wesentlich dafür, ob man nach Infektion mit Lepraerregern überhaupt erkrankt [7].

Seltsam an den vielen Publikationen über Hansen ist, dass das *Armauer* aus seinem Namen meist so wiedergegeben wird, als sei es ein besonderer norwegischer Vorname. Es ist jedoch ein deutscher Nachname [10]. Benutzt wurde er aus praktischen Gründen:

Manche Namens-Vornamens-Kombinationen kommen gebietsweise so zahlreich vor, dass die Zuordnung einzelner Personen zueinander schwierig wird, besonders dort, wo früher keine erblichen Familiennamen üblich waren, sondern patronymische Zuordnungen vom Typ *Hans Petersen, Sohn des Peter Hansen*. Solche vorherigen Patronyme wurden in Norwegen beim Übergang zu festen Nachnamen vielfach „festgeschrieben“. So wurde ebenso wie früher in den



Gerhard Henrik Armauer Hansen in höherem Alter. Leprosy Museum St. Jørgens Hospital, Bergen City Museum, MHSB 294.

südlichen Nachbarländern Hansen (Hans' Sohn) zum Familiennamen.

Hansen als Nachname ist deshalb überaus häufig, nicht nur in Norwegen, sondern auch in Dänemark (dritthäufigster, auf den Faröern zweithäufigster Name) und Norddeutschland (zum Beispiel an der schleswig-holsteinischen Westküste häufigster, insgesamt in Schleswig-Holstein dritt- und in Hamburg fünfhäufigster Name).

Armauer ist im Gegensatz dazu ein sehr seltener Name. Namen auf -er sind vielfach ab dem 14. Jahrhundert vor allem im oberdeutschen Sprachbereich als Herkunftsangabe entstanden. Deshalb liegt nahe, beim Namen Armauer an die Bedeutung *aus Armau* zu denken. Das einzige Armau im deutschsprachigen Bereich liegt in der Gemeinde Michaelnbach in Oberösterreich. Es war infolge der Gegenreformation ab 1625 großenteils verödet, Quellen über Flüchtlinge sind nicht erhalten [11]. Ebenso wenig sind im heutigen Rheinhessen Quellen über die Herkunft der dortigen Namensträger zu finden. Wir wissen nur, dass es etwa zwei Jahrhunderte lang fast nur in und um Worms Menschen mit dem Namen Armauer gab.

Aus Worms stammte auch Johann Konrad (Conrad) Armauer (1733–1805). Er fand in Norwegen gute Arbeit, blieb dort und heiratete 1763 in der Kreuzkirche (*Korskirken*) Bergen Helene Kramer (Cramer) (1736–1818). Deren Eltern waren aus Bremen nach Norwegen gekommen. Das neunte Kind der beiden war Henrike Margarete Armauer (geb. 1780). Diese heiratete 1802 in der früheren Hauptkirche des Hansekontors Bergen, der Marienkirche, Andreas Michelsen Schram (1763–1831). Das zehnte ihrer dreizehn Kinder, Elisabeth Concordia Schram (1815–1883), heiratete 1831 Claus Hansen (1800–1885). Claus und Elisabeth Hansen kämpften lange mit wirtschaftlichen Schwierigkeiten. Von ihren 15 Kindern wurde das achte, ein Sohn, nach dem erfolgreichen und angesehenen Bruder der Großmutter benannt: Gerhard Henrik.

Hochwasser in Münster

Starkregen über mehrere Stunden hat am 28. Juli 2014 in Münster vieles verändert. Straßen waren überflutet, Wasser drang in Keller und Häuser ein. Der Kinderbach am Lepramuseum trat über die Ufer. Ein früheres Jahrhunderthochwasser hatte sich im Februar 1946 ereignet. Damals war nicht nur Münster, sondern auch das ganze Münsterland betroffen.

Lepramuseum und Heimatmuseum Kinderhaus liegen höher als der Wasserstand vom 28. Juli. Sie blieben verschont. Aber das Wasser des Kinderbachs fand seinen Weg in die Keller. Dank des Einsatzes von Walter Schröder wurden beide Keller des Lepramuseums schon

Gerhard Henrik Hansen fügte später seinem Familiennamen den seines Namenspaten, den Mädchennamen der Großmutter, Armauer, hinzu, anfangs mit Bindestrich, später ohne. Er tat das nicht nur aus familiärer Anhänglichkeit [3,10], sondern um durch den Zusatznamen leichter von anderen Trägern des zu häufigen Familiennamens Hansen unterscheidbar zu sein.

Max Hundeiker, Münster

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. Max Hundeiker

Immelmannstraße 16

D-48157 Münster.

Mail: max@hundeiker.de

Literatur

- 1 Hundeiker M, Bassukas ID: Die zukünftige Geschichte der Lepra. *Pneumologie* 2014; 68: 613-618
- 2 Hundeiker M, Brömmelhaus H: Leprakranke in Deutschland und Einführung industriell hergestellter Lepra-Medikamente vor 100 Jahren. *Hautarzt* 2007; 58: 899-902
- 3 Wennberg-Hilger, KK: Das seuchenhafte Auftreten von Lepra in einigen Küstenregionen West-Norwegens im 19. Jahrhundert. Mit einem ergänzenden Bericht über die entsprechende Situation in Schweden. *Med. Inaug.-Diss.*, Bonn 2011
- 4 Rabe C: Gerhard Henrik Armauer Hansen (1841–1912). In: Löser C, Plewig G, Burgdorf WHC: *Pantheon of Dermatology*. Springer: Berlin-Heidelberg 2013, p. 426-433
- 5 Larsen O: Gerhard Henrik Armauer Hansen seen through his own eyes. A review of his memoirs. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1973; 41: 208-214
- 6 Vogelsang T: Leprosy in Norway. *Med Hist* 1965; 9: 29-35
- 7 Vogelsang TM: Gerhard Henrik Armauer Hansen 1841–1912. The discoverer of the leprosy bacillus. His life and his work. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1978; 46: 257-332
- 8 Bechler RG: Leprabekämpfung und Zwangsisolierung im ausgehenden 19. und frühen 20. Jahrhundert: Wissenschaftliche Diskussion und institutionelle Praxis. *Phil. Inaug. Diss.*, Würzburg 2009
- 9 Vogelsang TM: A serious sentence passed against the discoverer of the leprosy bacillus (Gerhard Armauer Hansen), in 1880. *Med Hist* 1963; 7: 182-186
- 10 Hundeiker M: Die Ätiologie der Lepra und Gerhard Henrik Armauer Hansen: Was bedeutet „Armauer“? *Hautarzt* 2014; 64: 833-834
- 11 Wimmer A: Chronik von Michaelnbach. In: Lindmair J, Meindl J, Wimmer A: *850 Jahre Michaelnbach 1130–1980, Festschrift*, Hrsrg. Gemeinde Michaelnbach. OÖ Landesverlag; Ried 1980

am folgenden Tag leer gepumpt. Dank an die Helferinnen und Helfer, die die Keller am 16. August mit reinigten: Frau Butterfaß, Frau Ruwe, Frau Weissler und Herr von Boeselager.

Schlimmer als die Gesellschaft für Leprakunde e.V. traf es die DAHW Deutsche Lepra- und Tuberkulosehilfe e.V., Büro Münster im Nachbarhaus Kinderhaus 17. Der Archivkeller mit allen Archivalien wurde bis an die Decke geflutet, und in den Büroräumen stand bis 20 cm hoch Wasser: Hochwasser. Die Schäden hier und in vielen Häusern der Stadt sind immens.

Ralf Klötzer, Münster

Vilhelm Møller-Christensen

Biografie und Werk des Pioniers der archäologischen Erforschung der Lepra

Vilhelm Møller-Christensen (1903–1988) gilt in Fachkreisen als „Vater der Osteoarchäologie“ und Pionier der archäologischen Erforschung der Lepra, wengleich dies keinesfalls ausreicht, um sein gesamtes Lebenswerk hinreichend zu beschreiben. Erstaunlicherweise findet die Rezeption seines Werkes und seines Lebens außerhalb der Fachwelt nur wenig Aufmerksamkeit. Dementsprechend dürftig sind die Informationen über seine Person. Eine ausführliche Biografie gibt es bisher nicht, und mancher Nachruf bedient sich eher der Legende als der historischen Wahrheit. Im Folgenden soll deshalb versucht werden, die Biografie Møller-Christensens nachzuzeichnen und sein Werk und dessen Bedeutung herauszuarbeiten.

Vilhelm Møller-Christensen wurde am 28. Juni 1903 in Haslev auf der dänischen Insel Seeland als Sohn des dortigen Schulleiters und einer Lehrerin geboren. 1928 schloss er das Medizinstudium an der Universität in Kopenhagen ab, wobei sein Interesse für die Medizingeschichte laut eigener Aussage bereits 1923 durch den Unterricht geweckt worden war. Nach diversen Tätigkeiten in Krankenhäusern ließ er sich als Arzt in Hillerød im Norden Seelands nieder und begann die Arbeit an seiner Dissertation. 1938 promovierte er über die „Geschichte der Pinzette. Eine Untersuchung über das Auftreten, die Entwicklung und den Gebrauch der Pinzette von vorhistorischer Zeit bis heute“.

Im Rahmen seiner Arbeit wollte er unter anderem Studien an archäologischen Funden vornehmen, fand allerdings nicht ausreichend Material. Er suchte sich professionelle Unterstützung durch das Nationalmuseum und begann eine Ausgrabung der Ruinen des Klosters Æbelholt bei Hillerød zu initiieren. Dabei wurden schließlich sogar einige Pinzetten gefunden, aber auch – viel wichtiger für seinen weiteren Lebensweg – zahlreiche Skelette. Inspiriert von den Berichten über die Ausgrabung des Klosterfriedhofs Øm im westlichen Zentralsdänemark, in denen über verschiedene Knochenveränderungen berichtet wurde,¹ führte er weitere Untersuchungen an den in Æbelholt gefundenen Skeletten durch. Insgesamt sollte die Grabung fast 1.000 Skelette zutage fördern.²

Møller-Christensen interessierte sich zunächst für die Zähne der Skelette beziehungsweise Zahnerkrankungen wie Karies.³ Zur damaligen Zeit stellten die Fachleute ihre Diagnose an den bei Ausgrabungen geborgenen Skeletten – wenn überhaupt – erst nach der Grabung; also nicht mehr im Rahmen des ursprüngli-



Vilhelm Møller-Christensen während der Ausgrabungen auf Gut Melaten, 12. Juli 1969. Zentralarchiv Aachener Zeitung / Aachener Nachrichten.

chen Fundkontextes und auch nur anhand der ihnen gelieferten menschlichen Überreste, welchen bei Grabungen nicht immer die höchste Priorität eingeräumt wurde.

Sowohl das generelle Interesse an Skeletten als auch an Erkrankungen mit Einbezug statistischer Methoden waren in der Archäologie durchaus noch ungewöhnlich, auch wenn sich bereits ein zukünftiger Trend in diese Richtung abzeichnete. Nach dem Ersten Weltkrieg hatten sich der Medizin neue Möglichkeiten und Erkenntnisse eröffnet, die schnell auch bei den paläopathologisch Interessierten Anklang fanden. So nutzte man zum Beispiel die Radiologie zur Diagnosestellung und statistische Methoden zum Vergleichen von Ergebnissen. Mit dem Ende des Zweiten Weltkriegs hatten sich grobe Methodenstandards und Interpretationsmuster etabliert, was zu einer Verwissenschaftlichung der Paläopathologie führte.⁴

Während der Ausgrabungen in Æbelholt fand Møller-Christensen 1944 ein Skelett mit ihm unbekann-



Egon Schmitz-Clever (Zweiter von links), Vilhelm Møller-Christensen und Hertha Schmitz-Clever während der Ausgrabungen auf Gut Melaten, 12. Juli 1969. Zentralarchiv Aachener Zeitung / Aachener Nachrichten.

ten Knochenveränderungen an den Armen, das sein weiteres Leben prägen sollte. Da er bis dahin solche Knochenveränderungen noch niemals gesehen hatte, vermutete er zunächst Lepra und suchte nach Vergleichsproben.

*In view of the fact that leprosy is one of the oldest diseases of mankind, (...) one would think that some university or other would possess a special collection of leprous bones from ancient or prehistoric times. This is not the case, however.*⁵

Ähnlich wie schon bei seiner Dissertation, für die er sich die zu untersuchenden Pinzetten im Rahmen einer Ausgrabung selber gesucht hatte, kam er nun auf die Idee, eine archäologische Sammlung lepröser Knochen zu Vergleichszwecken anzulegen. Er erinnerte sich an seine Praktikantenzeit in Næstved, während der er von seinem Vorgesetzten die Geschichte des dortigen St. Jørgens Hospitals⁶ erfahren hatte. Bei einem Besuch in Næstved musste Møller-Christensen allerdings feststellen, dass auf dem Gelände, auf dem man den ehemaligen Leprosenhof vermutete, in der Zwischenzeit eine große Fabrik errichtet worden war, und dass bei den Bauarbeiten keine Skelette gefunden worden waren. Trotzdem befragte er Arbeiter und Bewohner der umliegenden Häuser und fand tatsächlich einen Landbesitzer, der ihm von diversen Knochenfunden auf seinem Land berichtete und ihm erlaubte, eine Grabung durchzuführen. Møller-Christensen hatte den aus seiner Sicht „besten Ausgrabungsplatz aller Zeiten gefunden“, der ihn fast 20 Jahre lang bis 1968 beschäftigen sollte.⁷

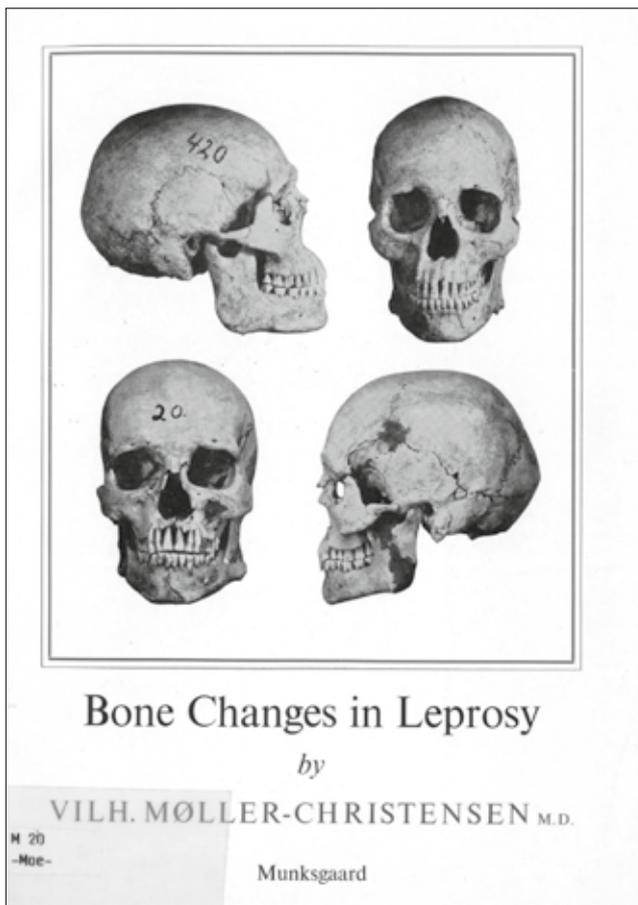
Dabei stellte er fest, dass zahlreiche der aufgefundenen Skelette nicht nur Knochenveränderungen der Extremitäten aufwiesen, sondern auch des Gesichts – die von Møller-Christensen so genannte *facies leprosa*.⁸ 1952 reiste er nach Bergen in Norwegen, wo er Lepa-Patienten eines Pflegeheims untersuchte und ähnliche Knochenveränderungen feststellte – für das klinische

Gegenstück zur archäologischen *facies leprosa* schlug er die Bezeichnung *Bergen-Syndrom* vor (heute auch *facies leprosa nasalis* und *facies leprosa maxillaris, rhinomaxillary syndrome* oder *Møller-Christensen-Syndrom*).⁹ 1956 gab er seine Praxis auf und nahm eine Stelle als Schularzt an, die ihm mehr Freizeit bot, um seinem Hobby oder – je nach Blickwinkel des Betrachters – seiner eigentlichen Profession nachzugehen. 1964 wurde er schließlich im Alter von 61 Jahren zum Professor am Museum für Medizingeschichte der Universität Kopenhagen ernannt, 1973 trat er 70-jährig in den Ruhestand.

Seine Forschungen stellte er erstmals 1953 auf dem 6. Internationalen Lepra-Kongress in Madrid vor, wobei er zehn Skelette des geborgenen Fundmaterials als Anschauungsobjekte mitbrachte. Dies begeisterte den Leiter eines Lepra-Krankenhauses im damaligen Belgisch-Kongo anscheinend so sehr, dass dieser dem Romanautor Graham Greene die Geschichte erzählte, der sie in seinen Roman *A Burnt-Out Case* (1960) einfügte. Da Møller-Christensen in dem Buch als „alter“ dänischer Arzt charakterisiert wird, schrieb er den Autor an und teilte ihm mit, dass sie beide gleich alt seien, was zu einem freundschaftlichen Briefwechsel und später zu einer persönlichen Bekanntschaft führte.¹⁰

Die Kenntnisse und Erfahrungen der Ausgrabungen allein reichten Møller-Christensen allerdings noch nicht aus. 1959 heuerte er als Schiffsarzt an, da es keine Möglichkeiten der externen Finanzierung von Reisen zur Erforschung der Lepra gab. Bei jeder sich bietenden Gelegenheit verließ er das Schiff und suchte die Leprosorien in den Hafenzentren auf, um an den Patienten das Vorkommen des *Bergen-Syndroms* zu überprüfen. Insgesamt besuchte er bei verschiedenen Gelegenheiten und Reisen Leprosorien in Frankreich, Spanien, England, Brasilien, Thailand, Malaysia und Indien. Darüber hinaus untersuchte er archäologische Funde aus Dänemark, Großbritannien und dem Sudan, bevor er schließlich 1969 zu den Ausgrabungen nach Aachen-Melaten eingeladen wurde.¹¹ Die dort durchgeführte Probegrabung sollte nach (...) [seinen] osteo-archäologischen Erfahrungen erfolgen.¹²

Die durch Møller-Christensen entwickelte und von ihm so benannte Osteoarchäologie (*Lehre von alten Knochen*) ist mittlerweile nicht mehr nur Bezeichnung für eine Grabungsmethode, sondern auch zu einem eigenen Bereich im Kanon der Archäologie geworden. Ursprünglich bezeichnete Møller-Christensen damit seine Methode der Ausgrabung möglichst vollständiger Skelette, um auch die kleinsten Körperteile wie Zähne und Fingerknöchel zu berücksichtigen, die bei den Ausgrabungsmethoden der damaligen Zeit nicht der hauptsächliche Fokus des Archäologen waren. *This method of excavating, the main idea of which is to treat any part of a tiny and fragile bone just as carefully as*



Vilhelm Møller-Christensen, *Bone Changes in Leprosy*,
Kopenhagen 1961, Einband vorn.

the archaeologists treat jewels, gold and pearls, I have called osteo-archaeology.¹³ Schon damals wandte sich Møller-Christensen gegen die heute noch allgemein gebräuchlichen Begriffe Paläopathologie (*Lehre von alten Krankheiten*) und Paläoanthropologie (*Lehre vom fossilen Menschen*) und plädierte für die Nutzung seines Begriffes.¹⁴

Dennoch haben die Untersuchungsergebnisse Møller-Christensens nicht nur weitere Untersuchungen von Leprosenfriedhöfen angeregt, sondern auch die Grundlagen geliefert, um bei diesen Ausgrabungen die Lepra anhand der Knochenveränderungen recht sicher bestimmen zu können. Er hat sich keineswegs mit den reinen archäologischen Erkenntnissen zufrieden gegeben, sondern hat diese anschließend mit den Symptomen von lebenden Leprösen verglichen und die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen publiziert, so dass heute zwei wichtige Monografien¹⁵ zur Diagnose der Lepra anhand von Knochen und Skelettresten vorliegen. Deshalb gilt Møller-Christensen heute nicht nur als ein Pionier der Paläopathologie in Dänemark,¹⁶ sondern auch der archäologischen Erforschung der Lepra.

Mathias Schmidt, Aachen

- 1 Kristian ISAGER, *Skeletfundene ved Æm Kloster*, Kopenhagen 1936. Vgl. Vilhelm Møller-Christensen, *Umwelt im Spiegel der Skelettreste vom Kloster Aebelholt*, in: Bernd Herrmann (Hrsg.), *Mensch und Umwelt im Mittelalter*, Stuttgart 1986, S. 127-139, hier S. 129.
- 2 Vilhelm Møller-Christensen, *Bogen om Æbelholt kloster*, Kopenhagen 1958, S. 270.
- 3 Pia BENNIKE, Vilhelm Møller-Christensen: his work and legacy, in: Charlotte A. ROBERTS, Mary LEWIS und Keith MANCHESTER (Hrsg.), *The Past and Present of Leprosy. Archaeological, historical, palaeopathological and clinical approaches. Proceedings of the International Congress on the Evolution and Palaeoepidemiology of the Infectious Diseases 3 (ICEPID)*, Bradford, 26.-31. Juli 1999, Oxford 2002 (BAR International Series, Bd. 1054), S. 135-144, hier S. 136; Dies., *Paleopathology in Denmark: The Pioneers Vilhelm Møller-Christensen and Johannes G. Andersen*, in: Jane E. BUIKSTRA und Charlotte A. ROBERTS (Hrsg.), *The global History of Paleopathology. Pioneers and Prospects*, Oxford u.a. 2012, S. 361-374, hier S. 362f.; Interview mit Vilhelm Møller-Christensen, gedruckt in: Kurt Mauel (Hrsg.), *Wege zur Wissenschaftsgeschichte II*, Wiesbaden 1982 (Beiträge zur Geschichte der Wissenschaft und der Technik, Bd. 17), S. 34-44, hier S. 35f.; Vilhelm Møller-Christensen, *Umwelt* (wie Anm. 1), S. 129f.
- 4 Møller-Christensen, *Umwelt* (wie Anm. 1), S. 129f.; Arthur C. AUFDERHEIDE und Conrad RODRIGUEZ-MARTIN, *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*, 3. Aufl. Cambridge u.a. 2006, S. 5-8.
- 5 Vilhelm Møller-Christensen, *Location and Excavation of the first Danish Leper Graveyard from the Middle Ages – St. Jørgen's Farm, Naestved*, in: *Bulletin of the History of Medicine* 27 (1953), 1, S. 112-123, hier S. 112.
- 6 *St. Jørgens Hospital, St. Jørgensgarde, St. Jørgenshus o.ä. nach dem Patronat des Heiligen Georg ist die in Skandinavien seit dem Mittelalter weit verbreitete Benennung für Leprosorien. Eine Liste bei Vilhelm Møller-Christensen, Art. Hospital*, in: *Kulturhistorisk Leksikon for Nordisk Middelalder*, Bd. 6, 2. Aufl. Kopenhagen 1981, Sp. 677-681. Vgl. Johannes G. ANDERSEN, *Studies in the Mediaeval Diagnosis of Leprosy in Denmark. An Osteoarchaeological, Historical and Clinical Study*, Kopenhagen 1969 (*Danish Medical Bulletin* 16 / Suppl. 9), S. 89.
- 7 Interview mit Vilhelm Møller-Christensen (wie Anm. 3), Zitat S. 39; Møller-Christensen, *Location and Excavation* (wie Anm. 5), S. 114f.
- 8 Siehe dazu u.a. Mathias SCHMIDT und Andreas PRESCHER, *Osteoarchäologische Untersuchungen an Knochen von Leprosenfriedhöfen. Wie lässt sich die Lepra diagnostizieren?*, in: *Die Klapper* 21 (2013), S. 12-14.
- 9 BENNIKE, Vilhelm Møller-Christensen (wie Anm. 3), S. 137; Dies., *Paleopathology in Denmark* (wie Anm. 3), S. 364. Johannes G. ANDERSEN und Keith MANCHESTER, *The rhinomaxillary syndrome in leprosy: a clinical, radiological and palaeopathological study*, in: *International Journal of Osteoarchaeology* 2 (1992), S. 121-129; Vilhelm Møller-Christensen, *Leprosy Changes of the Skull*, Odense 1978, S. 15; Gerhard KLINGMÜLLER, *Pathologie und Klinik der Lepra*, in: *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk Bd. 4, 1 B: Infektionskrankheiten der Haut II*, Berlin u.a. 1970, S. 1-331, hier S. 233.
- 10 Dass Greene die Geschichte Møller-Christensens tatsächlich von einem Lepra-Arzt im Kongo erfuhr, geht aus seinen veröffentlichten Rechercheaufzeichnungen „Afrikanisches Tagebuch“ hervor. Vgl. Graham Greene, *Afrikanisches Tagebuch, Teil 1: Kongo*, München 1977, S. 21f. Siehe dort auch die Fußnote auf S. 22.
- 11 BENNIKE, Vilhelm Møller-Christensen (wie Anm. 3), S. 137f.; Dies., *Paleopathology in Denmark* (wie Anm. 3), S. 364-366; Interview mit Vilhelm Møller-Christensen (wie Anm. 3), S. 39-43.
- 12 Bericht über die Probeausgrabungen auf dem Gut Melaten ab Montag, dem 7. bis einschließlich Freitag, dem 11. Juli 1969 von Vilhelm Møller-Christensen, *Nachlass Egon Schmitz-Cliever, Institut für Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin*, Aachen.
- 13 Vilhelm Møller-Christensen, *Osteo-Archaeology as a Medico-Historical Auxiliary Science*, in: *Medical History* 17 (1973), S. 411-418, hier S. 412. Vgl. Mathias Schmidt, *Paläopathologische Untersuchungen an Knochen von Leprosenfriedhöfen. Möglichkeiten und Grenzen der Archäologie und ihre Bedeutung für die Geschichte der Lepra*, in: *Die Klapper* 20 (2012), S. 14-16.
- 14 Vilhelm Møller-Christensen, *Osteo-Archäologie in Dänemark*, in: *Jahrbuch der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf* 1968/69, S. 211-220.
- 15 Vilhelm Møller-Christensen, *Bone Changes in Leprosy*, Kopenhagen 1961. Ders., *Leprosy Changes of the Skull* (wie Anm. 9). Eine kurze deutsche Zusammenfassung bieten SCHMIDT/PRESCHER, *Osteoarchäologische Untersuchungen an Knochen von Leprosenfriedhöfen* (wie Anm. 8).
- 16 BENNIKE, Vilhelm Møller-Christensen (wie Anm. 3), S. 137f.; Dies., *Paleopathology in Denmark* (wie Anm. 3), S. 368.

Ruth Pfau, Leben ist anders

Buchbesprechung



Ruth Pfau, Leben ist anders. Lohnt es sich? Und wofür?
Bilanz eines abenteuerlichen Lebens.
Herausgegeben von Rudolf Walter, Freiburg im Breisgau (Herder) 2014, 18,99 €

Wenn das Leben anders ist, wie ist es dann? „Es ist nicht so, wie wir es uns erträumen oder wünschen“, schreibt Ruth Pfau am Ende ihres neuen und wahrscheinlich letzten Buches, das eben diesen Titel trägt: „Leben ist anders“.

Die heute 85-jährige Ärztin und Nonne erkannte schon als junge Ärztin bei einer Zwischenlandung in Pakistan beim Anblick des Elends der Leprakranken spontan, dass dort eine Aufgabe auf sie wartete: der Kampf gegen die furchtbare Krankheit Lepra. Er wurde ihr Lebenswerk. Sie erreichte in mühevoller Arbeit, dass die Lepra in Pakistan heute als besiegt gelten kann. Dr. Ruth Pfau hat Unglaubliches geleistet. Dennoch zieht sie in ihrem Buch keine abschließende Bilanz. Sie ist immer noch mittendrin: in ihrer Arbeit, in ihrer spirituellen Auseinandersetzung, in der Wahrnehmung der politischen Situation des Landes. Und damit sind auch schon die drei großen Themen ihres Buches genannt. Es setzt sich aus einzelnen Berichten zusammen, die die Autorin aneinanderreihet, doch so, dass jeder eigenständig ist. Frau Dr. Pfau schöpft aus ihrem großen Reichtum an Lebenserfahrung, und dennoch schreibt sie dieses Buch nicht aus der Perspektive der Altersweisen, die sich nun zur Ruhe setzt und ein kontemplatives Leben führt. Als Nonne wäre dies für sie durchaus eine Alternative gewesen, die sie hätte ergreifen können. Die selbstgestellte Aufgabe hat sie erfüllt, ihre Nachfolge ist geregelt, die Arbeit wird auch ohne sie weitergeführt werden können. Aber sie hat anders entschieden. Es sind so viele Fragen offen geblieben, dass sie, um ihnen auszuweichen, weiterarbeiten muss. Darüber schreibt sie nun ihr Buch, das Illusionen zerstört und dennoch Hoffnung gibt.

Als nach der Jahrtausendwende Frau Dr. Pfau und ihr Team nicht mehr vorwiegend zur Bekämpfung der Lepra gebraucht wurden, wandten sie sich einem ande-

ren, kaum geringeren Problem zu: der Sorge um die Behinderten. Fast 15 % aller Pakistanis sollen behindert sein, was auch mit den häufigen Verwandtenehen zusammenhängt, die in dieser von der Stammes- und Clankultur geprägten Gesellschaft bevorzugt geschlossen werden. Familien mit mehreren behinderten Kindern sind die Folge, und kaum jemand kümmert sich um diese Menschen. Wie oft mussten die Helfer erleben, dass man behinderte Kinder einfach sterben ließ, selbst dann, wenn Hilfe angeboten wurde.

Deshalb ist nicht nur Hilfe bei körperlichen Symptomen erforderlich, es geht auch um die Vermittlung eines neuen, von Achtung vor jedem Lebewesen geprägten Menschenbildes. Und das ist um so schwerer, als sich die politische Situation in Pakistan so dramatisch verändert hat, dass auch Frau Dr. Pfau nicht mehr zu sagen vermag, wie es dort weitergehen soll. In Teilen des Landes herrscht Krieg gegen die Taliban, Hunderttausende sind vor ihnen geflohen und leben völlig unversorgt, überall herrschen Gewalt, Terror, Erpressung, Korruption. Schiiten werden von Sunniten ermordet, Christen von Muslimen, oder ganz einfach Menschen auf der Straße ohne jeden Grund. Wenige Clans und Grundbesitzer herrschen über eine meist bitterarme Bevölkerung. Hinzu kommen Naturkatastrophen wie Erdbeben oder Flut. So wundert es nicht, dass selbst Frau Dr. Pfau als gläubige Christin die Frage stellt: Warum hat Gott die Welt so gemacht, wie sie ist? Hat Gott auch eine dunkle Seite?

Antworten auf diese Fragen gibt sie nicht. Das philosophische Problem der Theodizee interessiert sie nicht wirklich. Sie fordert stattdessen: „Widerstand und Ergebung“. In dem Bereich, in dem es menschenmöglich ist, muss das Leid, die Ungerechtigkeit, das Böse bekämpft werden. Geht das wirklich gewaltlos? Sie lässt die andere Möglichkeit zu: „Vielleicht gibt es ja Situationen, in denen man Gewalt braucht, um Recht durchzusetzen“. Dann aber bekennt sie sich zur Gewaltlosigkeit und beruft sich auf Gandhi, aber hier kann sie nicht wirklich überzeugen. In völligem Kontrast zu dem sonst sehr eigenwilligen Buch ist plötzlich kein Klischee zu banal, keine Phrase zu abgedroschen. Auch diese Frage hätte sie besser einfach offen gelassen, wie viele andere Fragen auch.

In gewisser Weise ist dieses Buch, auch wenn es keine schlüssigen Antworten geben kann und will, ein wertvolles Vermächtnis. Es gibt viel Einblick in ein Land mit einer Kultur und mit Traditionen, die wir im Westen kaum kennen und auch nur schwer verstehen. Aber Dr. Ruth Pfau ist auch Nonne, steht in der Auseinandersetzung mit der katholischen Kirche und mit dem Islam und deutet in diesen Bereichen auch Konflikte an. Und sie zeigt uns, wie prekär die Sicherheit ist, in

der wir uns in unserem westlichen Wohlstand wiegen. Nicht einmal die Lepra ist wirklich ausgerottet. Sie wird zurückkommen, wenn Krieg und Gewalt wieder die Oberhand gewinnen. Aber wir lernen noch viel mehr: „Leid ist eine Grundstruktur des Lebens. Leben ist so. Leiden, Dunkelheit gehören zu unserem Leben.“ Das ist die Ergebenheit. Auf dieser Erkenntnis sollten wir

aufbauen, so gut wir es können. Eine andere Möglichkeit bleibt uns nicht.

Ein aufwühlendes Buch. Man sollte es unbedingt lesen. Es vermittelt Erkenntnisse, die nur jemand mit dem Lebenswerk dieser großen Persönlichkeit haben kann.

Bettina Knust, Münster

Ruth Pfau in Kinderhaus

Zu diesem Heft

Die deutsche Lepraärztin in Pakistan Dr. Ruth Pfau (*1929) hat das Lepramuseum seit seiner Gründung im Januar 1986 mehrfach besucht. Am 1. Oktober 1987 pflanzte sie die Siecheneiche, die heute die Besucherinnen und Besucher der in den Gebäuden des ehemaligen Pfründnerhauses Kinderhaus beheimateten Museen beim Betreten des Hofgeländes des ehemaligen Leprosoriums der Stadt Münster empfängt. Am 24. Mai 2014 war sie wieder im Lepramuseum – vor einer Gesprächsveranstaltung der DAHW Deutsche Lepra- und Tuberkulosehilfe e.V. mit ihr im Bürgerhaus Kinderhaus. Ihre Besuche werden vermutlich seltener. Ihr Lebensmittelpunkt bleibt Karachi, Pakistan.

In diesem Heft bespricht Bettina Knust das aktuelle Buch von Ruth Pfau: „Leben ist anders“. Der Titel erinnert an das „Lepra ist anders“ von Richard Toellner (Die Klapper 14, 2006. S. 20). Inwiefern anders? Vielleicht anders als das Bekannte, das bisher für wahr Gehaltene, Geglaubte, Gesehene, Gehoffte.

Europäer brachten die Lepra nach Amerika. Dort, vor allem in Brasilien, stellt sie heute noch ein Problem dar. Aber warum ist die Lepra heute in Europa selten? Dieser Grundfrage der Leprageschichte wie der Leprahilfe stellen sich Max Hundeiker und Ioannis Bassukas in ihrem Eingangsbeitrag. Sie beziehen sich auf die aktuelle Literatur aus Medizin und Naturwissenschaften. Ihre breite Zusammenstellung des weltweiten Fachwissens im Literaturanhang ihres Textes nennt ausreichend Ansätze für erwünschte Diskussionen.

Die Lepraforschung hat viele Traditionslinien und Facetten. Der dänische Archäologe Vilhelm Møller-Christensen hat mit seinen Ausgrabungen auf Leprosenfriedhöfen den bis heute begangenen Weg der osteoarchäologischen Forschung eingeschlagen. Mathias Schmidt stellt Møller-Christensen in seinem diesbezüglichen Werdegang vor.

In Südfrankreich wurden die Leprosen im Jahr 1321 wegen angeblicher Brunnenvergiftung in Pogromen

gejagt und angegriffen. Viele wurden ermordet oder mit Billigung des Königs gerichtlich verfolgt und getötet. Diesem Ereignis, das in späteren Jahrhunderten zum enzyklopädischen Wissen gehörte, widmet sich Bettina Knust.

Einige Zeit zuvor, um 1205, hatte sich Franziskus von Assisi dem Leprakranken an seinem Weg zugewandt. Die Begegnung war für ihn ein Bekehrungserlebnis. Pfarrer Markus Lerchl aus Mainz predigte darüber in der Langener Christmette 2013.

Der dritte Name des Gerhard Henrik Armauer Hansen, Entdecker des *Mycobacterium leprae*, hat schon viele verwirrt. Max Hundeiker klärt auf, dass Armauer der Nachname des Urgroßvaters von Hansen und auch des gleichnamigen Großonkels Gerhard Henrik Armauer war, den er hinzuwählte, damit er von den vielen anderen Hansen unterscheidbar war.

Neben dem Kustodenausflug (Bericht von Bettina Knust), Institution seit Jahrzehnten, hat sich auch die Kinderhauser Tagung etabliert. 2014 fand sie zum fünften Mal statt (Bericht von Mathias Schmidt).

Ralf Klötzer, Münster



Ruth Pfau am 24. Mai 2014 im Lepramuseum.
Foto: DAHW.

Fünfte Kinderhauser Tagung 2014

Geschichte und Rezeption der Lepra

Am 5. Juli 2014 fand im Lepramuseum die fünfte Kinderhauser Tagung „Zur Geschichte und Rezeption der Lepra“ statt. Wie bisher in jedem Jahr sorgte das Programm für einen gut besuchten, lehrreichen Tag und bot genügend Stoff für Diskussionen sowie internationalen und interdisziplinären Austausch. Ralf Klötzer (Münster) übernahm als Vorsitzender der Gesellschaft für Leprakunde e.V. die Begrüßung und stellte kurz die wichtigen Ereignisse des Jahres vor. Das Büro der DAHW Deutsche Lepra- und Tuberkulosehilfe e.V. in Münster ist mittlerweile in die unmittelbare Nachbarschaft des Lepramuseums gezogen, was den Austausch und die Zusammenarbeit in Zukunft erheblich erleichtern wird. Aus Anlass der Fußballweltmeisterschaft in Brasilien wies Klötzer außerdem auf die Zahl der Leprakranken hin. Im Jahr 2010 war Brasilien mit rund 35.000 Neuerkrankungen auf Platz zwei nach Indien (127.000). Und obwohl das Gürteltier das Maskottchen dieser WM war, scheint die Lepra überhaupt nicht thematisiert worden zu sein.

Den Eröffnungsvortrag hielt Fritz Dross (Erlangen-Nürnberg) „Zu Geschichte und Theorie fürsorglicher Stigmatisierung“. Anhand verschiedener Aspekte des Alltags und der Umwelt versuchte er, die Stellung der Leprösen in der spätmittelalterlichen Gesellschaft beziehungsweise der Lebenswelt zu verorten. Als Stigmatisierte und Angehörige einer Randgruppe mit einer besonderen Nähe zu Gott genossen die Aussätzigen eine religiös begründete soziale Fürsorge. Problematisch sei allerdings schon der Terminus „Aussätzige“, der zwar in den Quellen überliefert wird, dessen genaue Bedeutung wir aber nicht kennen und der schon den Zeitgenossen Probleme bereitet zu haben scheint. Selbst die auf der antiken Überlieferung begründete Medizin des Spätmittelalters und der Frühen Neuzeit suchte vergeblich nach einer einheitlichen Definition. Jedoch darf man sich das Leprosorium als Lebensraum der Aussätzigen keineswegs wie ein Gefängnis vorstellen, vielmehr bildeten sich dort Gemeinschaften, die sich eigene Rechte gaben

beziehungsweise diese erhielten. So müssen wir den Aussatz heute nicht nur als Krankheitsbegriff, sondern gleichzeitig auch als kulturelle Praxis deuten, die medizinisch nicht eindeutig fassbar ist.

Martin Scheutz (Wien) und Alfred Stefan Weiß (Salzburg) beleuchteten anhand einiger Beispiele „Unbekannte Brüder der Bürgerspitäler? Leprosorien und Sondersiechenhäuser in Österreich“. Erste Leprosorien auf dem Gebiet des heutigen Österreich sind im 13. Jahrhundert nachweisbar, wobei die Gründungen zunächst von den größeren Zentren ausgingen. Somit lässt sich eine zeitliche Überschneidung mit den anderen Ländern Mittel- und Westeuropas konstatieren. Auch bei den gewählten Patrozinien finden sich Gemeinsamkeiten, besonders mit dem Rheinland, und ebenfalls wurde vorwiegend die Lage an großen Straßen und Wallfahrtswegen gewählt. Dies sowie die Auswertung verschiedener Quellen belegt auch für den Raum Österreich, dass das Leprosorium als Teil der Gesellschaft angesehen werden muss und keineswegs eine strikte Isolation der Aussätzigen erfolgte. Der Stadtrat von Bregenz etwa sah sich 1615 genötigt, die nächtlichen Besuche im Leprosorium zu unterbinden und die Einhaltung der Kleiderordnung durch die Bewohner durchzusetzen.

Zwischendurch erfolgte eine Führung durch Petra Jahnke über das Gelände des ehemaligen Leprosoriums Kinderhaus und durch das Lepramuseum. Be-



Petra Jahnke, Gesellschaft für Leprakunde e.V., führt über das Gelände des ehemaligen Leprosoriums Kinderhaus. Foto: Ingomar Reiff.

sondere Aufmerksamkeit erhielt dabei die im Jahr 2013 komplett neu gestaltete Dauerausstellung des Museums.

Anschließend bot Franz Tönnies (Münster) dem Plenum Einblicke in die Arbeit des DAHW in „Liberia 2014 – Lepra nach dem Bürgerkrieg“. Zunächst betonte Tönnies, dass der Eindruck von der „Rückkehr“ der Lepra ein rein europäisches Phänomen sei, denn in Westafrika habe sich in den mittlerweile über 50 Jahren der Bekämpfung der Lepra, der Tuberkulose und einiger anderer Krankheiten durch die Vertreter des DAHW nicht viel verändert. In Liberia gibt es lediglich einen Sozialarbeiter, der für alle Leprakranken des Landes zuständig ist, wobei

die Dunkelziffer der Erkrankten vollkommen unklar ist, und nur zwei Krankenhäuser behandeln gezielt Lepra- und Tuberkulosekranke. Die Arbeit der externen Helfer und Hilfsorganisationen hingegen stößt immer wieder auf diverse Schwierigkeiten, so etwa die wenig entwickelte Infrastruktur sowie die anhaltenden beziehungsweise immer wieder aufflammenden Bürgerkriege in Westafrika, die zu Flucht und Vertreibung tausender Menschen führen.

Es folgte Kyriakos Chatzikyriakidis (Thessaloniki) über „The ‚Leper Farm‘ in Cyprus. The British policy and the fate of the patients (1878 – late 1920s)“. Der Gast aus Griechenland hielt seinen Vortrag in deutscher Sprache. Da für die europäischen Kolonialmächte die Gefahr einer Übertragung von Seuchen auf die Mutterländer allgegenwärtig erschien, befassten sie sich eingehend mit der Bekämpfung und Eindämmung diverser Krankheiten, unter anderem der Lepra. Im Falle des Leprosatoriums auf Zypern kamen den Bewohnern die medizinischen und hygienischen Erfahrungen der Briten sowie ihr Interesse an der Seuchenbekämpfung zu gute. Sie führten umfangreiche Baumaßnahmen durch, errichteten Bäder, erließen entsprechende medizinische Verordnungen und sorgten für eine bessere Versorgung der Aussätzigen. Wenn auch eine vollständige Versorgung nicht geschaffen werden konnte und die Kapazitäten nur für die Hälfte der etwa 250 Leprakranken der Insel ausreichten, avancierte die so genannte Lepra-Farm auf Zypern gewissermaßen zur Mustereinrichtung für den gesamten Mittelmeerraum.



Mitwirkende der fünften Kinderhauser Tagung im Lepramuseum: Kyriakos Chatzikyriakidis (Thessaloniki, Referent), Michael Rosentreter (Bremen, Moderator), Martin Scheutz (Wien, Referent). Foto: Ingomar Reiff.

Den Schlussvortrag hielt Friedrich Bahmer (Bremen) über „Die Lepra in Mexiko gestern und heute“. Dabei enthielt er sich bewusst einer retrospektiven Diagnose und einer Deutung der überlieferten Kunstschätze der Ur-Einwohner. Auch an den archäologischen Knochenfunden konnten keine eindeutigen Veränderungen festgestellt werden, die definitiv auf Lepra zurückzuführen sind. Erst ab 1910 ist die Existenz eines mexikanischen Lepra-Arztbesatzes belegt, wobei diese Tätigkeit als unpopulär galt. Die Krankheit scheint allerdings gegen Mitte des 20. Jahrhunderts kein besonderes (medizinisches) Problem dargestellt zu haben, was vermutlich einer der Gründe dafür ist, dass verschiedene Initiativen zur Bekämpfung der Lepra bis in die 1970er Jahre hinein wenig Durchsetzungskraft entfalteten und entsprechend wenig Erfolg hatten. Seit der Jahrtausendwende hat schließlich besonders die Steigerung des allgemeinen Lebensstandards zu einem deutlichen Rückgang der Krankenzahlen geführt.

Abschließend fasste Ralf Klötzer die Ergebnisse der Tagung zusammen und gab einen kurzen Ausblick. Zwar stuft die WHO die Lepra als seltene Krankheit ein, jedoch dürfen andere – regional bedingte – soziale und kulturelle Probleme in ihrem Zusammenwirken mit der oder ihrem Einwirken auf die Lepra nicht unterschätzt werden. Besonders deshalb müssten Lepra und Aussatz bei Gelegenheiten wie einer Fußball-WM ein Thema sein. Als Termin für die sechste Kinderhauser Tagung „Zur Geschichte und Rezeption der Lepra“ wurde der 27. Juni 2015 festgelegt.

Mathias Schmidt, Aachen

Kustodenausflug 2014 in die Tabakstadt Bünde

Die Kustodinnen und Kustoden des Lepramuseums besuchten am 14. Juni 2014 eine ganz besondere Stadt: die Stadt nämlich, in der es um 1900 im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung die meisten Millionäre gab. Und sogar eine Filiale der Reichsbank. Nein, wir waren nicht in Frankfurt. Unser Ziel war eine westfälische Stadt mit heute rund 45.000 Einwohnern, die im Mittelalter den Namen *Buginithi* trug, was sich im Laufe der Zeit zu Bünde verkürzte. Noch heute gilt Bünde als die „Zigarrenstadt“. Und viele aufwändig gebaute Jugendstilhäuser zeugen vom einstigen Reichtum in dieser Stadt.

Natürlich hatte auch Bünde klein angefangen. Manches deutet darauf hin, dass Bünde in die von Kaiser Karl dem Großen initiierte Christianisierungsbewegung einbezogen war. Schon 856 wird hier ein „Kirchlein“ urkundlich belegt, das aber eine Holzkirche als Vorläufer hatte. An der Stelle dieses „Kirchleins“ steht heute die Laurentiuskirche aus dem 11. und 12. Jahrhundert.

Wie in vielen westfälischen Städten widmete man sich auch in Bünde zunächst der Leinenproduktion. Das änderte sich, als die Spanier aus Südamerika den Tabak mitbrachten. Von Spanien aus fand er im Verlauf des Dreißigjährigen Krieges auch seinen Weg nach Bünde. Als die Stadt 1855 einen Bahnanschluss bekam, begann die Blütezeit der Tabakindustrie. Erstaunlich: Anfangs hielt man Tabak für ein Heilmittel. Sein Rauch, glaubte man, reinige die Atemwege und verhindere Atembeschwerden.

Kein Wunder also, dass der hohe Backsteinspeicher gegenüber dem Bahnhof zum Wahrzeichen der Stadt wurde. Seine Eigentümer waren die Zigarrenfabrikanten Leopold Engelhardt und Friedrich August Biermann. Der Zweite Weltkrieg verschonte den Speicher, obwohl man mit dem Schlimmsten gerechnet hatte: Wegen der Nähe zum Bahnhof fürchtete man eine Bombardierung und lagerte den Tabak in einer außerhalb der Stadt gelegenen Lokalität „Waldschlösschen“ – aber die Bomben fielen leider genau dort.

Die Stadt selbst blieb von Bomben größtenteils verschont, und die kostbare traditionelle Bausubstanz blieb erhalten: Fachwerkhäuser, reich verzierte Villen und kleine Geschäftshäuser. Im Zentrum dominiert das Haus Dahlkötter, ein Fachwerkbau, der auf das Jahr 1555 zurückgehen soll. Vor dem Haus hat man in das Pflaster das Stadtwappen eingelassen. Es zeigt zwei Ritter mit Kurzschwert, *Hengist* und *Horsa* genannt, die sich der Sage nach als Söldner im Krieg gegen Britannien verdingt hatten.

Nur wenige Meter davon entfernt erinnert eine lebensgroße Skulptur an die Anfänge der Tabakindustrie: 1990 schuf der Bildhauer ein Denkmal für die „Zigarrenbarone“ Tönnies Wellensiek und August Ferdinand Steinmeister. Tönnies Wellensiek soll die erste Tabakladung noch zu Fuß in einer Kiepe von Bremen nach Bünde transportiert haben, dann – Welch ein Fortschritt! – in einer Schubkarre, und später sogar im Pferdewagen. Er und sein Kompagnon wurden bald zum größten Arbeitgeber der Stadt.

Aber Bünde hat auch einen berühmten Sohn, der mit dem Tabak nichts zu tun hat: Im so genannten Tulpenhaus wohnte von 1938 bis 1952 der Komponist und Texter Artur Niederbrenner, der 1959 in Hamburg unter dem Künstlernamen Ralf Arnie den Evergreen „Tulpen aus Amsterdam“ geschrieben hat.

Ein kleiner Fluss, die Else, durchfließt die Stadt. Es ist ein Fluss, der keine Quelle hat, sondern aus einer Bifurkation, einer Abzweigung, von der Hase hervorgeht. Der Sage nach soll der Sohn eines adeligen Grundherrn sich in die Tochter ei-



Auf dem Bahnsteig der Zigarrenstadt.

nes Müllers verliebt haben, deren Name Else war. Er schenkte ihr einen Ring und versprach ihr damit die Ehe, was seinen auf Einhaltung der Standesgrenzen bedachten Vater so in Rage brachte, dass er zu der Mühle ritt und die Herausgabe des Ringes verlangte. Die verliebte Else weigerte sich, und der Schwiegervater wider Willen warf sie einfach in den Fluss. Else ertrank, aber der Fluss teilte sich, und der neue Arm erhielt den Namen des unglücklichen Mädchens.

Dem Tabak hat Bünde ein ganzes Museum gewidmet. Dort erfährt man zum Beispiel, warum der heute umstrittene Stoff im Tabak den Namen *Nikotin* erhielt: Dass er gesund sei, geht auf die Überzeugung eines französischen Diplomaten namens Jean Nicot zurück. Heute wissen wir, dass Nicot sich vollkommen geirrt hat, aber der Name ist geblieben.

Tabak wurde in vielen europäischen Ländern angebaut, besonders aber in der Türkei, was einer Sorte den anschaulichen Namen *Türkenkost* einbrachte. Tabak wurde zu einem langen dicken Strang verarbeitet, eine Arbeit für „Tabakspinner“. Der Käufer zerbröselte ihn dann und stopfte ihn in die Pfeife. Kein Wunder,

dass auch Pfeifenmanufakturen in Bünde ansässig wurden. Später kam die Zigarre hinzu und dann die billigere Ausgabe: Das Zigarillo sollte Kunden zurückholen, die man an die Zigarette verloren hatte. Es war weniger teuer als die Zigarre, spendete aber längeren Genuss als die Zigarette.

Bei der Verarbeitung des Tabaks verzichtete man auf Maschinen und setzte auf Heimarbeit. Ein Reichsgesetz der 1930er Jahre – aus der Zeit des Nationalsozialismus – verbot sogar den Einsatz von Maschinen, um Arbeitsplätze zu erhalten, ein Gesetz, das bis 1956 in Kraft blieb. Dann aber zeigte sich, dass diese Form gelenkter Wirtschaft nicht konkurrenzfähig war, und entschädigt mit einer „Liquidationsbeihilfe“, schlossen 143 Heimarbeitsbetriebe ihre Tore. Heute sind noch vier Tabakfabriken in Bünde ansässig.

Wir danken dem Historiker und Stadtführer Jörg Militzer für seine fundierte und kurzweilige Führung und unserer Kustodin Helma Rombach-Geier, Bünde, für die Hilfe bei der Organisation dieses interessanten Ausflugs.

Bettina Knust, Münster

Freitagspferd sammelt Spenden

Der 24. Oktober 2014, Jahrestag des Westfälischen Friedens von 1648 in Münster, war der zufällige Termin einer wiederbelebten, seit 1592 bezeugten Tradition. Freitagsmann und Freitagspferd – damals als Pack- oder Karrenpferd – sammelten Spenden für die Leprakranken.

Im Stadtarchiv Münster dokumentieren die Schriften aus dem Leprosorium, dass der Kinderhauser Knecht der dortigen Leprosen jeden Freitag mit einem Pferd von Kinderhaus nach Münster ging und in Münster von Haus zu Haus für die Leprosen sammelte. Diese Tradition wurde mehr als hundert Jahre gepflegt. Die Begriffe Freitagsmann und Freitagspferd erscheinen vielfach in den Akten.

Aus einer Idee von Franz Tönnies (DAHW, Büro Münster) und Ralf Klötzer wurde Wirklichkeit. Sabina Ruwe vermittelte das Freitagspferd. Nach Abstimmung mit der Straßenverkehrsbehörde der Stadt Münster wurde der Freitagsgang durch die Stadt beschlossen. Sabina Ruwe führte Freitagspferd „Homemade“ über den Prinzipalmarkt und über den Domplatz. Die Freitagsmänner Franz Tönnies und Ralf Klötzer, beide mit schön gestalteten Sandwichplakaten, sammelten Spenden. Holger Hintz (DAHW) verteilte Informationsmaterial. Zur Begleitung von Homemade war Shetlandpony Annabell mit Svenja Hanne mit von der Partie.

Die Freitagsmänner teilten die Spenden brüderlich zwischen DAHW und Gesellschaft für Leprakunde e.V. Nachahmung wird empfohlen. Fortsetzungen sollen folgen.

Ralf Klötzer, Münster

FREITAGSPFERD

LEPRAMUSEUM
KINDERHAUS 15
MÜNSTER
GESELLSCHAFT
FÜR LEPRAKUNDE E.V.

LEPRAHILFE
DAHW
KINDERHAUS 17
MÜNSTER
DAHW DEUTSCHE LEPR-
UND TUBERKULOSEHILFE E.V.

DAS LEPRAHOSPITAL DER STADT MÜNSTER
LAG UM 1600 AN DER HEUTIGEN ST. JOSEFS-
KIRCHE IN KINDERHAUS.

Für die Leprakranken ging ihr Knecht an jedem Freitag als Freitagsmann durch Münster.

Er sammelte mit seinem Freitagspferd Sach- und Geldspenden für die Leprakranken in Kinderhaus.

Heute sammeln
GESELLSCHAFT FÜR
LEPRAKUNDE E.V.
und
DAHW DEUTSCHE LEPR-
UND TUBERKULOSEHILFE E.V.
für das Lepramuseum und
für die Leprahilfe.

DANKE für Ihre Unterstützung.

Jährlich erkranken immer noch 230.000
Menschen weltweit an Lepra.

www.dahw.de

Teil des Faltblatts, Gestaltung: DAHW

Programm 2015

Veranstaltungen im Lepramuseum
Änderungen vorbehalten.

Weltlepratag 25.1.2015, 12 Uhr
Ausstellungseröffnung
Das Lazarushaus von Paris

12. Februar 2015, 17.30–20.30 Uhr
Herdfenerabend

17. März 2015, 17.30 Uhr
Gertrudenmahl
Anmeldung erforderlich

24. April 2015, 17 Uhr
Mitgliederversammlung
Gäste willkommen

13. Juni 2015
Kustodenausflug nach Warendorf

27. Juni 2015, 10–18 Uhr
Sechste Kinderhauser Tagung
Geschichte und Rezeption der Lepra

23. August 2015, 18.15 Uhr
Evangelischer Gottesdienst im Lepra-
museum, mit Pfarrer Thomas Groll,
Krankenhausseelsorger

5. September 2015, 16–24 Uhr
Nacht der Museen

13. September 2015, 11–18 Uhr
Tag des offenen Denkmals

14. November 2015, 10–12 Uhr
Kustodenschulung
Interessierte willkommen

Impressum

Herausgeber:

Gesellschaft für Leprakunde e.V.
Albrecht-Thaer-Straße 14
48147 Münster

Telefon 0251-525295 (Klötzer)

Email: info@lepramuseum.de

Internet: www.lepramuseum.de

Verantwortlich: Dr. Ralf Klötzer

Redaktion: Ursula Weissler

Dr. Ralf Klötzer

Satz und Druck: Burlage Münster

Die Klapper erscheint einmal jährlich.

Der Bezug ist für Mitglieder, Archive und Bibliotheken
kostenlos. Bei anderen Abonnenten wird um Über-
weisung von 4,00 € je Exemplar gebeten.

Spenden sind jederzeit willkommen auf das Konto

IBAN: DE32400501500009002635

BIC: WELADED1MST

bei der Sparkasse Münsterland Ost

Inhalt

Warum ist die Lepra heute in Europa selten?	1
Max Hundeiker und Ioannis D. Bassukas	
Franz von Assisi – Heiliger Gottsucher	14
Predigt in der Christmette 2013 Markus Lerchl	
Verderben Lepröse die Christenheit?	17
Das Pogrom von 1321 in Frankreich und seine Hintergründe Bettina Knust	
Gerhard Henrik Armauer Hansen	21
Vorfahren des Entdeckers der Lepra-Erreger Max Hundeiker	
Hochwasser in Münster	22
Ralf Klötzer	
Vilhelm Møller-Christensen	23
Biografie und Werk des Pioniers der archäologischen Erforschung der Lepra Mathias Schmidt	
Ruth Pfau, Leben ist anders	26
Buchbesprechung Bettina Knust	
Ruth Pfau in Kinderhaus – Zu diesem Heft	27
Ralf Klötzer	
Fünfte Kinderhauser Tagung 2014	28
Geschichte und Rezeption der Lepra Mathias Schmidt	
Kustodenausflug 2014 in die Tabakstadt Bünde	30
Bettina Knust	
Freitagspferd sammelt Spenden	31
Ralf Klötzer	

Autorinnen und Autoren

Ioannis D. BASSUKAS, Prof. Dr. med., Dermatologe,
Dermatologische Universitätsklinik, Ioannina, Griechenland

Max HUNDEIKER, Prof. Dr. med., Dermatologe,
bis 2001 leitender Arzt an der Fachklinik Hornheide,
Westfälische Wilhelms-Universität Münster

Ralf KLÖTZER, Dr. phil., Historiker und Archivar,
Vorsitzender der Gesellschaft für Leprakunde e.V.

Bettina KNUST, Lehrerin,
Vorstandsmitglied der Gesellschaft für Leprakunde e.V.

Markus LERCHL, Pfarrer, Subregens des Priesterseminars Mainz

Mathias SCHMIDT, M.A., Institut für Geschichte, Theorie und
Ethik der Medizin, RWTH Aachen