

(Aus dem Laboratorium der Pathologischen Anatomie am Leningrader Medizinischen Institut, Leningrad — Direktor: Prof. G. W. Schorr.)

Die pathologisch-histologischen Veränderungen der inneren Organe des Meerschweinchens bei experimentell erzeugter Lepra*.

Von

Dr. K. A. Drennowa.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1929.)

Einleitung.

Die Lepra ist in jedem Lande und jedem Volke seit alters her bekannt. Trotzdem sind in der pathologischen Anatomie, nach den Worten von *Lewandowsky* (1925), die charakteristischen Veränderungen der inneren Organe, nach denen man bei der Sektion die Lepra diagnostizieren könnte, bis heutzutage noch nicht beschrieben worden. Auf Grund der Sektionsprotokolle Lepröser steht es fest, daß die inneren Organe in einigen Fällen, bei typischen Symptomen der Hautlepra (*Deycke* 1919), völlig unverändert bleiben; in anderen Fällen werden schwere alterative Veränderungen mit Neigung zu ausgedehntem Zerfall und scharf ausgesprochener Amyloidose beobachtet. Schließlich geht in der dritten Gruppe von Fällen der spezifische, nach der Meinung des Autors „plastische lepromatöse“ Prozeß auf die inneren Organe, vornehmlich auf Leber und Milz über.

Die Leprologen erklären diese letzte Veränderungsform für die häufigste. Die Reaktion des Organismus auf den eingedrungenen Infekt ist bei chronischen Infektionsgranulomen — Tuberkulose, Syphilis, Lepra — in allgemeinen Zügen stets die gleiche. In morphologischer Hinsicht werden drei Formen unterschieden: die erste — entzündliche Form ist reich an Zellansammlungen und Bacillen; die zweite Form wird von einer starken entzündlichen Reaktion der Gefäßwände mit schwer nachweisbaren Bacillen begleitet (sekundäre Syphilis, Lepra) und die dritte — Knotenform — entwickelt sich unter Wucherung der Bindegewebsfasern und Veränderungen von tuberkulöser Natur. Hierher ge-

* Vorgetragen auf dem I. Allrussischen Kongreß der Mikrobiologen. Leningrad 1929.

hören die meisten Tuberkuloseformen, die Knotenlepra, die tertiäre Syphilis.

Von der Beteiligung der Blutgefäße am Entzündungsprozeß bei Lepra berichtet eine Reihe von Forschern (*Bonomo, Danielson, Boeck, Moxon, Jadassohn* u. a.). Nach der Beschreibung von *Benda* (1924) werden in den leprösen Granulomen vornehmlich die Venen ergriffen. Die Veränderungen der Wände erinnern dabei an die syphilitische Erkrankung der Venen, sie unterscheiden sich aber durch das Vorkommen der Leprabacillen, Leprazellen und die scharfe Abgrenzung der Zellansammlungen gegen das umgebende faserige Bindegewebe.

Die Lepra verbreitet sich auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße, der benachbarten Lymphknoten, welche in den akuten sowie in den chronischen Fällen befallen werden. In den Wänden der Lymphgefäße werden mächtige Infiltrate (*Lymphangitis proliferans*) vorgefunden (*Winkler*, 1924); es sind auch kleine Intimainfiltrate beschrieben worden; sie bedingen die Bildung von Thromben im Gefäßlumen.

Die Beteiligung der inneren Organe verläuft bei Lepra am häufigsten in der Reihenfolge: Milz, Leber, Lunge, Gekröse- und Bronchiallymphknoten, seröse Hämäte. Die Hirnhäute (im Gegensatz zur Tuberkulose) und das Herz werden von der Lepra niemals befallen (*Deycke*).

Nach der Beschreibung von *Lewandowsky* (1925) kommen bei der Lepra am häufigsten 2 Formen von pathologisch-histologischen Veränderungen vor: zuweilen wird in den makroskopisch normalen inneren Organen unter dem Mikroskop ein Bindegewebe beobachtet, das reichlich Zellinfiltrationen, Leprazellen, Globi mit zahllosen Bacillen enthält, in anderen Fällen dagegen sind die Organe makroskopisch vergrößert, hart, von festen Strängen und stecknadel- bis erbsengroßen Knötchen durchsetzt; bei der mikroskopischen Untersuchung werden in solchen Fällen starke Wucherungen der stellenweise hyalinisierten Bindegewebsfasern, zahlreiche vakuolierte Zellen und Nekroseherde beobachtet; die Bacillenzahl kann gering sein. Diese 2. Form ist von der Tuberkulose schwer unterscheidbar. Derartige Veränderungen werden bei der Tuberkulose, bei einer Kombination von Tuberkulose und Lepra und schließlich bei reiner Lepra beobachtet. *Rikli* (1892) hat die pathologisch-histologischen Veränderungen der inneren Organe (Leber, Milz) bei Lepra ziemlich eingehend beschrieben; er weist auf die chronischen Herdveränderungen in der Leber hin, wobei Leprazellen, vakuolierte Zellen mit zahlreichen, außer- und innerhalb der Zellen sich befindenden Bacillen beobachtet werden. *Rikli* und andere Untersucher (*Cornill, Neisser, Wynne*) erwähnen die entzündlichen Wucherungen der Glissonschen Kapsel bei Lepra. Über die Veränderungen der Milz sind ausführliche Angaben unter Berücksichtigung des Schrifttums bei *Lubarsch* (Handb. I, 2) vorhanden.

Die Lymphknoten enthalten bei Leprakranken häufig, selbst wenn sie makroskopisch unverändert erscheinen, Bacillen. In späteren Stadien erleiden die Lymphknoten starke Veränderungen, sie werden von Bindegewebe durchwuchert und erhalten nach *Virchow* eine gewisse Ähnlichkeit mit Nebenniere.

Über Lungenveränderungen bei Lepra liegen zwar ziemlich zahlreiche Arbeiten vor, doch steht es bis jetzt keineswegs fest, ob es sich um spezifische Veränderungen handelt. Die einen, wie z. B. *Hansen, Neisser, Leloir, Virchow* und *Köbner* u. a. erklären die Lungenveränderungen für unspezifisch bzw. zweifelhaft. Andere,

wie z. B. *Bonomo*, *Babés* und *Moscana* nehmen an, daß die chronische Bronchopneumonie mit ausgedehnter Lebereirrhose ein spezifisches Merkmal der Lungenlepra sei. Nach der Beschreibung von *Bonomo* zeichnet sich die Lungenlepra durch eine Verdickung der Alveolenwände, als Folge der beträchtlichen, fibrose-ähnlichen Wucherung des interlobulären Bindegewebes, und durch eine Verdickung der Bronchial- und Peribronchialwände aus, wobei eine starke Wucherung des Alveolarepithels beobachtet wird. *Babés* und *Moscana* erwähnen ebenfalls die äußerst langsame Entwicklung des Prozesses, wobei sich kompaktes Bindegewebe bildet, und eine Neigung zur Destruktion und zum Zerfall nicht beobachtet wird. Der Charakter des Prozesses erinnert eher an tertäre Syphilis als an Tuberkulose. Schon *Babés* (1898) hat als erster beobachtet, daß die Epidermis ein Hindernis für das Eindringen der Leprabacillen ist. *Deycke* (1919) bestätigt diese Beobachtung und sagt, daß die Lepra in der Regel die Epithelzellen stets unberührt läßt, während die Endothelzellen von ihr ergriffen werden.

Die Hauptmasse des Lepraknotens bilden bekanntlich die zuerst von *Virchow* entdeckten und von ihm als „Leprazellen“ bezeichneten Zellen. Sie zeichnen sich durch einen reichlichen Gehalt an Leprabacillen im vakuolisierten Protoplasma aus, welches den größten Teil der Zelle einnimmt; der Zellkern ist immer gegen die Peripherie verdrängt. Die Größe dieser Zellen ist verschieden, entspricht etwa der eines einfachen Lymphocyten und darüber. In späteren Stadien enthalten die vakuolisierten Zellen infolge der Degeneration keine Bacillen mehr, sondern nur noch Lipoide; dadurch wird die große Menge vakuolierter Zellen und die verhältnismäßig geringe Bacillenzahl in chronischen Fällen (*Lubarsch* 1927), bedingt.

Nach gegenwärtig allgemein anerkannter Anschauung entstehen die epitheloiden Zellen des Lepraknotens aus den Histiocyten oder aus reticulo-endothelialen Zellen. Bei der Untersuchung der Natur der Lepromzellen und ihrer Herkunft mittels Vitalfärbung haben *Chuma* und *Gujo* (1923) festgestellt, daß die Histiocyten sich am Aufbau der leprösen Granulome wesentlich beteiligen. *J. Oliver* (1926) hat die Vitalfärbung mit 1 proz. Trypanblau zur Untersuchung der Histogenese der Leprome bei leprösen wilden Ratten angewendet und gefunden, daß die Leprazellen dieser Ratten ebenfalls Abkömmlinge der Histiocyten sind. Die Fibroblasten spielen nur eine untergeordnete Rolle. Die vital gefärbten Kupfferschen Zellen der Leber wuchern und sammeln sich an der Peripherie des Knötchens an, sie nehmen die Bacillen auf, büßen schließlich die Fähigkeit zur vitalen Färbung ein und verwandeln sich in typische Leprazellen.

Abgesehen von den Arbeiten von *Chuma* und *Gujo* und *Oliver* ist das Schrifttum arm an experimentellen, dem Studium der Lepra gewidmeten Untersuchungen. Die Untersuchungen von *Nicolle*, der Lepra niederen Affen einimpfte, tragen zur Lösung der Frage wenig bei und sind vom histologischen Standpunkt aus nicht durchgearbeitet. In der russischen Literatur haben wir die umfangreiche Arbeit von *Kedrowsky*

über experimentelle Infektion von Kaninchen und weißen Mäusen mit einer Emulsion von *in vitro* isolierten säurefesten, von Leprakranken gewonnenen Bacillen. Diese Arbeit ist vornehmlich vom bakteriologischen Standpunkt aus bemerkenswert; die an weißen Mäusen gewonnenen pathologisch-histologischen Ergebnisse stehen dem Bilde des bei chronischer Lepra des Menschen beobachteten fibrösen knotigen Prozesses nahe.

Material und Untersuchungsmethode.

Material: Eingeweide von mit Lepra infizierten Meerschweinchen (*T. A. Kolpakowa**). *Impfstoff:* Emulsion aus Lymphknoten von an Lepra nodosa Erkrankten (*Leprosorium Krutyi Rutschji*); Einspritzung unter die Haut in die Leistenregion. Die Meerschweinchen der 1. Passage N 1 und N 2 gingen 6 Monate, die der 2. Passage N 3 und N 4 4 Monate nach der Infektion ein. Infektion des Meerschweinchens N 3 mittels Emulsion aus der Milz des Meerschweinchens N1, für das Meerschweinchen N 4 eine Emulsion aus der Leber von N 1.

Es wurden untersucht: Milz, Leber, Lunge, Gekröse-Lymphknoten, Niere und Nebenniere.

Fixierung in 10proz. Formalin, Gefrierschnitte und Celloidineinbettung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Eosin-Azur, *van Gieson*, *Foot*, *Ziehl-Neelson*; ferner Eisenreaktion nach *Perls*.

Eigene Untersuchung.

Milz vergrößert, hart, grau-rot; auf dem Durchschnitt von großen weißen Knoten durchsetzt. Kapsel stellenweise verdickt, trübe. Schwache Vergrößerung (Abb. 1): Die großen weißen Knoten (a) sind nekrotische Abschnitte mit unregelmäßigen Grenzen, die der stark veränderten Milzpulpa unmittelbar anliegen. Diese stellenweise von festen Bindegewebssträngen (b) durchsetzt, an anderen Stellen kleine Zellinfiltrate (c). Die Malpighischen Körperchen verkleinert und von dem umgebenden Gewebe schwer unterscheidbar. Die Trabekel (d) stellenweise erhalten. Die Milzkapsel verdickt, besonders oberhalb der nekrotischen Herde; kleine Anteile des Mesothels erhalten (e); an der übrigen Oberfläche frischer fibröser Belag (f) oder wucherndes faseriges Bindegewebe.

Bei Färbung nach *Foot* tritt neben den festen kollagenen Bündeln ein dichtes Netz von unregelmäßig angeordneten präkollagenen Fasern hervor.

Starke Vergrößerung: Im Verlauf der erweiterten Pulpasinus zahlreiche vakuolierte reticulo-endotheliale Zellen. In ihnen und im Bindegewebe reichlich Hämosiderin. In den oben beschriebenen Nekroseherden Riesenzellen vom Langhansschen und Sternbergschen Typus. Leprazellen nur in geringer Zahl.

Leber: Ebenfalls vergrößert, von großen Knoten durchsetzt, kompakt. Mikroskopisch (Abb. 2): Bei schwacher Vergrößerung große Nekroseherde (a) sichtbar, in denen noch Stränge von radial angeordneten Leberzellen vorhanden sind; deren Kerne nicht mehr färbar. Das erhaltene Lebergewebe von festen Bindegewebssträngen durchsetzt, die an der Grenze der nekrotischen Abschnitte (b) besonders stark wuchern. Hier stellenweise Herde von kleinzelliger Infiltration (c). Die Leberzellen als unbedeutende, von allen Seiten von Bindegewebe umgebene Inselchen (d) erhalten.

* Es ist mir eine angenehme Pflicht, Dr. *T. A. Kolpakowa* meinen Dank auszusprechen für das mir überreichte Material und für die mir gegebene Möglichkeit, meine Untersuchungen auf dem I. Allrussischen Kongreß der Mikrobiologen (1928) mitzuteilen.

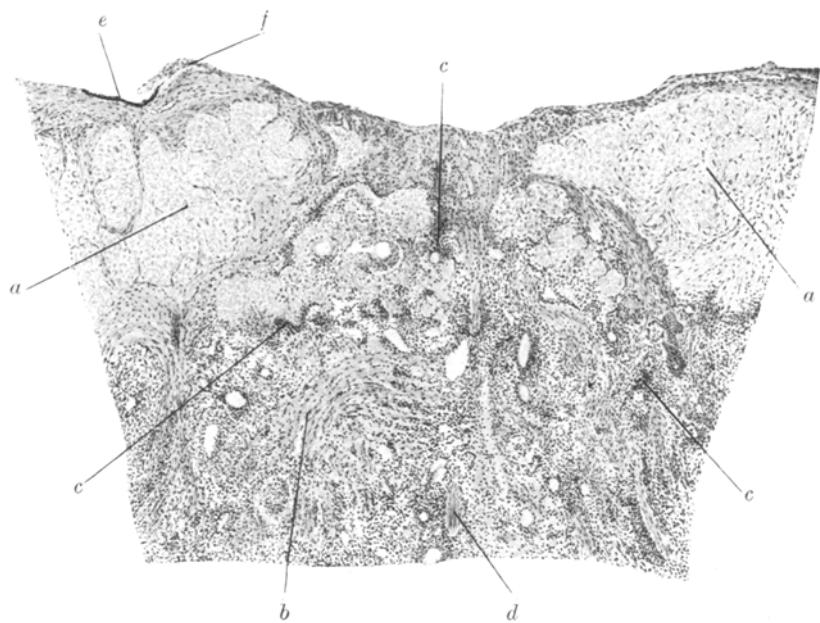


Abb. 1. Milz des Meerschweinchens N 1. Färbung mit Häm.-Eosin (Leitz, Obj. 2, Ok. 2).

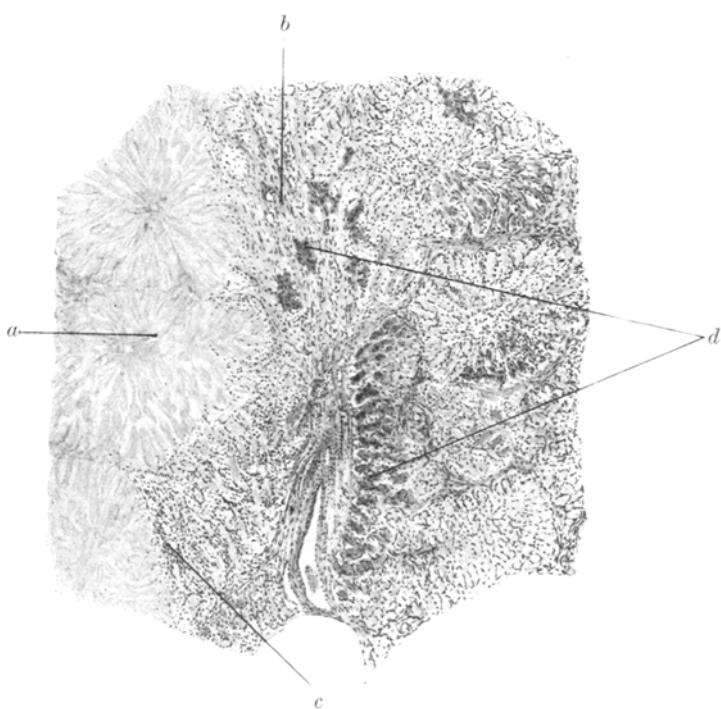


Abb. 2. Leber des Meerschweinchens N 1. Färb. mit Häm.-Eosin (Leitz, Obj. 2, Ok. 2).



Abb. 3. Leber des Meerschweinchens N 1. Bearb. nach *Foot* (Leitz, Obj. 7, Ok. 2).

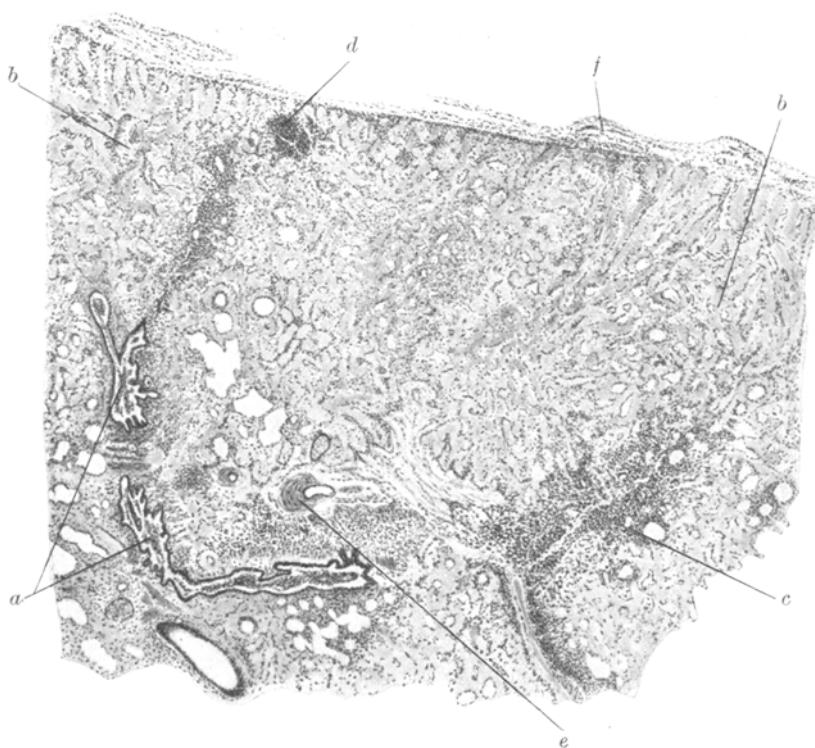


Abb. 4. Lunge des Meerschweinchens N 1. Färbung nach *van Gieson* (Leitz, Obj. 2, Ok. 2).

Bei Färbung (Abb. 3) des Übergangs des erhaltenen Lebergewebes (*A*) ins nekrotische Gewebe (*B*) nach *Foot* wird deutlich, daß die präkollagenen Fasern (*c*) sich hier sekundär beim Absterben der Leberzellen ausbilden und sich vom Rande des Herdes zur Mitte ausbreiten. — Starke Vergrößerung: Im erhaltenen Lebergewebe zahlreiche vakuolierte Zellen, Lymphzellen und Hämosiderin. In einigen Kupfferschen Zellen vereinzelt Leprabacillen.

Lungen: Ebenfalls hart, vergrößert, von großen weißen Knoten mit unregelmäßigen Grenzen durchsetzt. — Mikroskopisch (schwache Vergrößerung, Abb. 4): So schwere Veränderungen des Gewebes, daß nur die Bronchen (*a*) das Organ erkennen lassen. Die Lichtungen der Alveolen und Bronchiolen stark

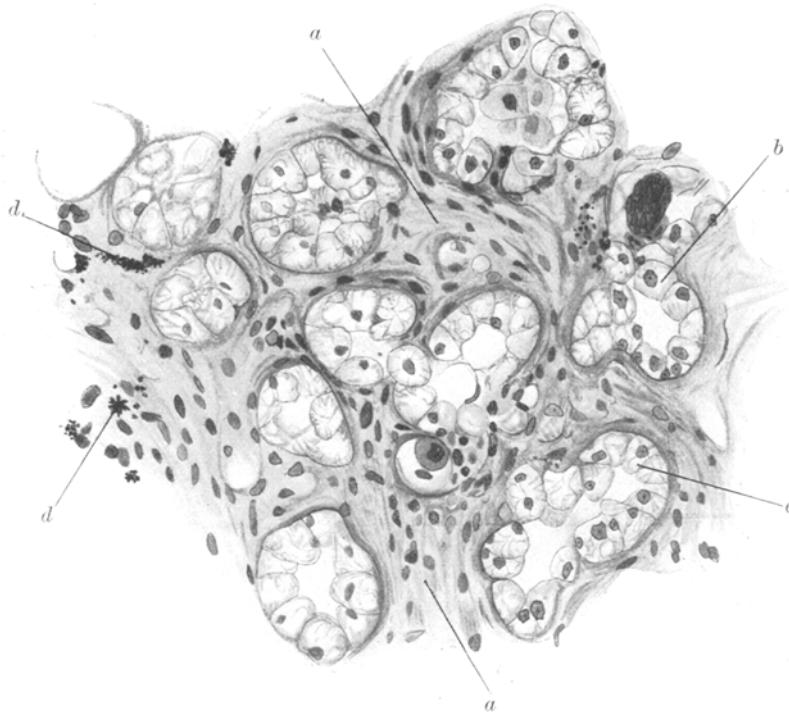


Abb. 5. Lunge des Meerschweinchens N 1. Färbung mit Häm.-Eosin (Zeiss, Obj. D, Ok. 7).

verengt, stellenweise verödet, infolge der starken Bindegewebswucherung (*b*). Stellenweise diffuse Zellinfiltration (*c*) oder an Lymphknötchen erinnernde herdförmige Ansammlungen (*d*); stellenweise auch ausgleichend erweiterte Alveolargänge. Blutgefäße überall erweitert. In den Wandungen, besonders der Venen, von dem umgebenden Gewebe scharf abgegrenzte Infiltrate (*e*). Pleura verdickt, von Zellen durchsetzt, stellenweise von in Organisation (*f*) befindlichem Fibrinbelag überzogen. Mitten unter den Zellen des Infiltrats zahlreiche Lymphocyten, epitheloide Zellen und Fibroblasten. — Starke Vergrößerung (Abb. 5): Starke bindegewebige Verdickung der Scheidewände zwischen den Alveolen (*a*). Alveolarepithel von kubischer Form (*b*), erinnert an Embryonalepithel. Der Epithelzelleib zuweilen stark vakuolisiert (*c*). Im Bindegewebe der verdickten Alveolenwände Ansammlungen körnigen Pigments (Hämosiderin) (*d*). In den Nekrosestellen vereinzelt

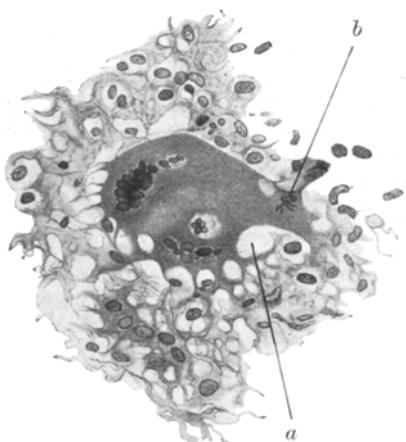


Abb. 6. Riesenzelle aus der Lunge des Meerschweinchens N 1. Färbung nach *Ziehl-Neelson* (Zeiss, Obj. Hom. $1/12$, Ok. 2).

Zellansammlungen eines entzündlichen Infiltrates, welche zuweilen Lymphknötchen ähnlich sehen (*d*). Mitten unter den Zellen kleine Nekroseherde.

Starke Vergrößerung: In den Knötchen Lymphzellen, vakuolisierte reticuloendotheliale Zellen und stellenweise Riesenzellen (*Langhans*).

Riesenzellen (Langhans). Öllimmersion: Bei der Färbung nach *Ziehl-Neelson* zahlreiche, inner- und außerhalb der Zellen angeordnete Leprabacillen.

Abb. 6 zeigt eine Riesenzelle vom Langhansschen Typ; sie liegt an der Nekrosegrenze und enthält im Protoplasma Vakuolen (*a*) und Leprabacillen (*b*).

Gekröse-Lymphknoten vergrößert, derb, mit dem umgebenden Gewebe fest verlötet. Mikroskopisch (schwache Vergrößerung): Randsinus und Kapsel des Lymphknotens von Bindegewebe ganz ausgefüllt (Abb. 7). An der Grenze zwischen Lymphknoten und umgebendem Bindegewebe die größten Zellansammlungen (*a*). Der ganze Lymphknoten von derben Bindegewebesträngen (*b*) durchsetzt und nur stellenweise Reste von lymphatischem Gewebe (*c*).

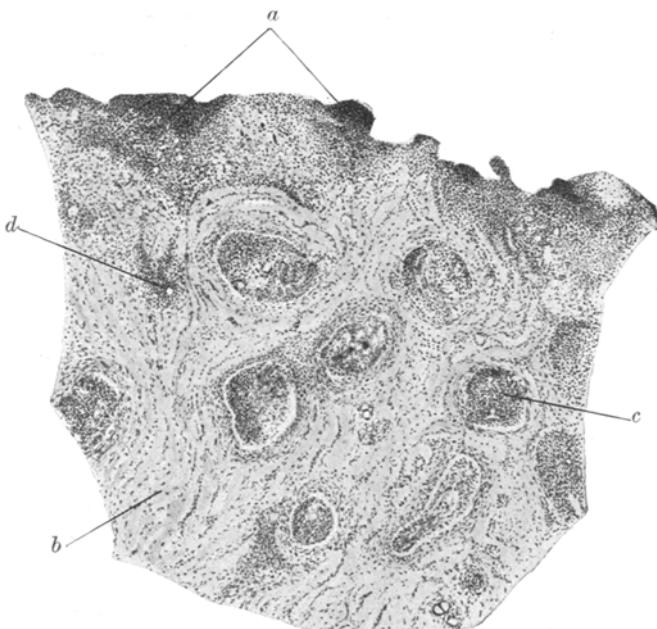


Abb. 7. Gekröse-Lymphknoten des Meerschweinchens N 1. Färbung mit Häm.-Eosin (Leitz, Obj. 2, Ok. 2).

Bei Färbung nach *Ziehl-Neelson* Leprabacillen, aber in geringer Zahl, Form, Aussehen und Anordnung dieser verschieden.

In der Niere und Nebenniere, abgesehen von Eiweißdystrophie und schwacher Ausbildung des Bindegewebes im Verlauf der Gefäße, nichts Besonderes.

Die Organe vom Meerschweinchen N 2 zeigten gleichartige Veränderungen wie N 1.

Auch die 2. Passage (Meerschweinchen N 3 und N 4) zeigte die gleichen Veränderungen, wenn auch in einem schwächeren Grade.

Zusammenfassung.

Es wurden die inneren Organe mit Lepra infizierter Meerschweinchen untersucht. Die Veränderungen dieser Organe sind:

1. Granulome von knotigem Typ mit Neigung zur Fibromatose (chronisch-produktive Entzündung).

2. Neben der chronisch-produktiven Entzündung Nekrosen, die in Leber und Milz besonders ausgesprochen sind. Ihre Entstehung erklärt sich entweder durch Intoxikation oder durch Infarkte, als Folge von Thrombenbildung in veränderten Blutgefäßen.

3. In den erkrankten Organen wird eine große Zahl von vakuolisierten Zellen beobachtet.

4. In allen Organen in den vakuolisierten Zellen und außerhalb dieser säurefeste nach *Ziehl-Neelson* färbbare Bacillen.

Dem Wesen nach sind die vorstehend beschriebenen Veränderungen eine starke Reaktion des Zwischengewebes auf den eingedrungenen Infekt einerseits, wobei sich ein reiches Netz von kollagenen und präkollagenen Fasern bildet, und andererseits des Endothels der Gefäße und des reticulo-endothelialen Systems. Man könnte freilich vermuten, daß die Meerschweinchen im gegebenen Falle nicht mit Lepra, sondern mit Tuberkulose infiziert wurden, die eine Komplikation der Lepra beim Kranken war, von dem das Impfmaterial entnommen wurde. Die experimentell erzeugte Tuberkulose hat aber bei Meerschweinchen einen anderen Verlauf: erstens verläuft sie viel rascher und dann werden die serösen Häute von der typischen Tuberkulose sehr stark ergriffen. In dem untersuchten Falle sind die serösen Häute ebenfalls verändert. Aus der histologischen Untersuchung der Entwicklung des Prozesses im Organ selbst und in den bekleidenden serösen Häuten (Leber, Milz) ergibt sich aber deutlich, daß die serösen Häute erst nach dem Organ erkranken

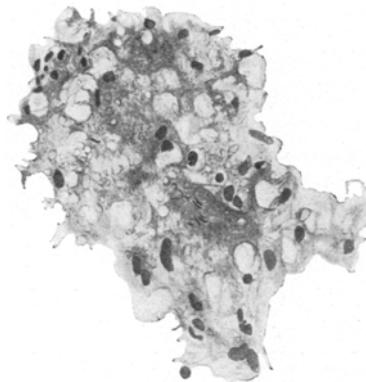


Abb. 8. Leprabacillen im Gekröse-Lymphknoten Meerschweinchen N 1. Färbung nach *Ziehl-Neelson* (Zeiss, Obj. Hom. $\frac{1}{12}$, Ok. 2).

und daß die Veränderungen reaktiver, fibrinöser Natur sind, um später in Fibrose überzugehen. Ein derartiger Verlauf der Erkrankung der inneren Organe und serösen Häute wurde gleichfalls bei der Sektion der Leichen Leprakranker beobachtet. Die Umwandlung des Alveolar-epithels in kubische (in unseren Falle vakuolierte), an Embryonal-epithel erinnernde Zellen ist ebenfalls bemerkenswert. Alveolarzellen von solcher Form kommen in der Regel bei der Pneumonia alba vor. Diese Beobachtung erklärt zum Teil den Mechanismus des Todes Leprakranker an Erstickung: die mit Lepra infizierten Kaninchen starben mit offenem Rachen unter heftigen Erstickungserscheinungen. Nach den Beobachtungen der Leprologen erleidet das Herz lepröser Tiere keine Veränderungen, und der Tod wird durch die Erkrankung irgendeines anderen Organes bedingt.

Bei Zusammenstellung der Ergebnisse von Sektionen von Kranken, die lange an Lepra gelitten hatten, und von Sektionen von auf experimentellem Wege infizierten Meerschweinchen zeigt sich eine gewisse Ähnlichkeit im Verlaufe des chronisch-produktiven Prozesses mit der Herdnekrose.

Das untersuchte Material ist zu gering, um bestimmte Schlußfolgerungen ziehen zu können, das Ergebnis ist aber in dem Sinne von Bedeutung, daß es eine Reihe von neuen Fragen anregt.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. *G. W. Schorr* für die Durchsicht der Präparate meinen ergebensten Dank aus; für die Leitung und die erteilten Anweisungen bei meiner Arbeit bin ich dem Prosektor des Institutes, *S. P. Alfejew*, zu besonderem Dank verpflichtet.

Schrifttum.

- ¹ *Alfejew*, Über die embryonale Histogenese der kollagenen und reticulären Fasern des Bindegewebes bei Säugetieren. *Z. Zellforschg* **3**, H. 2 (1926). —
- ² *Babés*, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898. (Arch. internat. Méd. expér. **1898**, 155.) — ³ *Babés et Moscana*, Observation sur la lèpre pulmonaire. Arch. internat. Méd. expér. **1** (1899). —
- ⁴ *Benda*, Lepra der Venen. Henke und Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. **2**, Herz und Gefäße (1924). — ⁵ *Bonomo*, Über die Lungenlepra. Virchows Arch. **111**, 114 (1888). — ⁶ *Chuma und Gujo*, Eine histologische Untersuchung über das Leprom mittels Vitalfärbung. Virchows Arch. **240**, H. 3 (1923). — ⁷ *Deycke*, Infektionskrankheiten. Kraus und Brugsch, Spez. Path. u. Therapie innerer Krankh. **2** I, 509 (1919). — ⁸ *Houcke*, Hypertrophie du réticulum dans les splénomégalies tuberculeuses. Résistance du précollagene splénique à la nécrobiose tuberculeuse. C. r. Soc. Biol. Paris **98**, Nr 7 (1928). — ⁹ *Huebschmann*, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Berlin 1928. — ¹⁰ *Joshisada Ihara*, Über einen Fall von Lepra mit rein sensiblen Symptomen. Arch. f. Dermat. **154**, H. 3 (1928). —
- ¹¹ *Kedrowsky*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage über die Anwendbar-

keit der Lepraimpfung bei Tieren (Beiträge zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Lepra). Russ. Z. Hautkrkh. **21** (Jan. 1911) [Russisch]. — ¹² *Lewandowsky*, Lepra der Organe. Bergmann und Staehelin, Handb. d. inneren Med. **1** II (1925). — ¹³ *Lubarsch*, Henke und Lubarsch, Handb. d. spez. Anatomie u. Histol. **1** II, Milz (1927). — ¹⁴ *Nicolle*, Recherches experimentales sur la lèpre. Ann. Inst. Pasteur **1906**, 389. — ¹⁵ *Oliver*, The origin of the lepracell. J. of exper. Med. **43**, Nr 2 (1926). — ¹⁶ *Rikli*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virchows Arch. **129**, 110 (1899). — ¹⁷ *Winkler*, Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., Henke und Lubarsch **2**, Herz und Gefäße (1924). — ¹⁸ *Kolpakowa, T. A.*, Experimentelle Lepra. Verhandlungen des I. Allrussischen Kongresses. Leningrad (1929).
